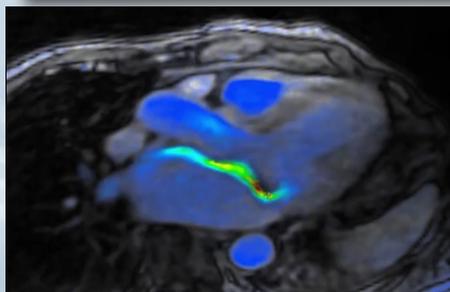
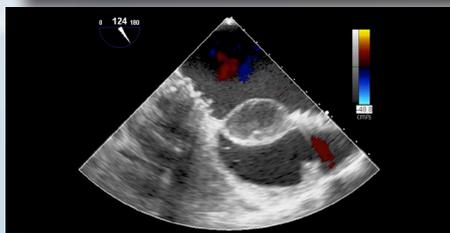
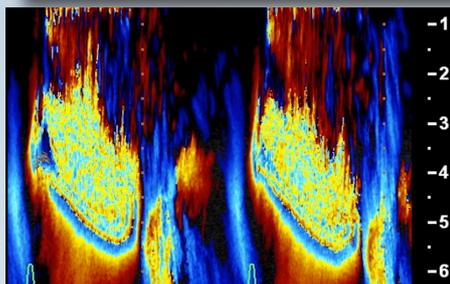
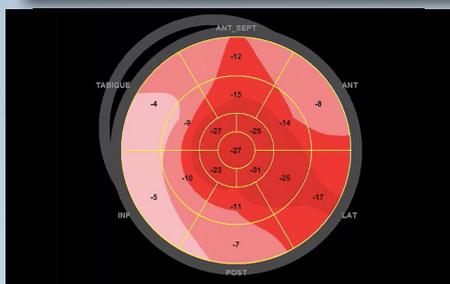


# Revista de ecocardiografía

práctica y otras técnicas de imagen cardíaca



## RETIC

Vol. 5. Núm. 2. Agosto 2022. Cuatrimestral. ISSN 2529-976X

### Editorial

Los Técnicos en Ecocardiografía en nuestro medio: Un reto imprescindible.

*Miguel Ángel García Fernández*

### Artículos de revisión

Adaptación al deporte versus miocardiopatías: ¿cómo distinguirlas?

*María Dolores Masía*

Aneurisma subvalvar mitral.

Actualizando lo que sabemos en el jubileo de diamante de la enfermedad

*Wendy Yasdin Sierraalta Navarro*

### Casos clínicos

1. Hematoma de septo interauricular como complicación postquirúrgica inusual: a propósito de un caso  
*Mireia Codina Prat*
2. Arteria coronaria única con origen en seno de Valsalva derecho y válvula aórtica cuatricúspide en un paciente con infarto agudo de miocardio  
*Jesús Samuel Borges López*
3. Complicaciones de la endocarditis infecciosa en un paciente con válvula aórtica bicúspide  
*Alejandro Gutiérrez Fernández*
4. Hendidura aislada de la valva anterior mitral: Estrategia quirúrgica guiada por ecocardiografía transesofágica 3D  
*Zuleika Nallely Montoya Morales*
5. Cardiorresonancia magnética 4D Flow e insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares: Destinados a entenderse  
*Javier Urmeneta Ulloa*
6. Pericarditis Constrictiva: la compleja ruta diagnóstica de una enfermedad imitadora  
*Gerardo Chacón-Loyola*
7. Insuficiencia mitral severa secundaria a rotura del músculo papilar posteromedial  
*Luis Cerdán Ferreira*
8. Los desafíos en el manejo del trombo ventricular derecho persistente. Reporte de un caso.  
*Genaro Hernández-Pilotzi*
9. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva asociada a *Cor Triatriatum*. La importancia de la multimodalidad en imagen cardíaca  
*Pablo Esteban Auquilla-Clavijo*
10. Síndrome aórtico agudo con manifestaciones neurológicas. La ecografía: un aliado en épocas de pandemia  
*Julia Susana Márquez*

### Trukipedia

1. Optimización de imágenes bidimensionales, ¿cosas del pasado?  
*Elibeth Aguilar*
2. Acceso transcava como solución al implante de TAVI en pacientes con acceso vascular complejo  
*Luís Puga*
3. Hallazgo inesperado en ecocardiografía  
*Carolina Cabrera*
4. Vista transgástrico profundo del septum interatrial... una vista subutilizada  
*Héctor A. Sánchez López*

## 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.  
Universidad de Buenos Aires. Sociedad  
Interamericana de Cardiología (SIAC).  
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.  
Logroño. 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

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

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

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

### Técnicos

Roberto Flores

Ester Bertoli Inglés

### SISIAC

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

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

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

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

### Técnicos

Elibeth Aguilar

Patricia Restrepo

## 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

## Los Técnicos en Ecocardiografía en nuestro medio: Un reto imprescindible.

**E**n los últimos 50 años, la ecocardiografía ha producido una auténtica revolución en el campo del diagnóstico no invasivo de las enfermedades cardíacas. La ecocardiografía se caracteriza por ser uno de los procedimientos diagnósticos de imagen más baratos y accesibles, por lo que es la técnica diagnóstica más frecuentemente empleada en la valoración rutinaria del enfermo cardiovascular. En los últimos años la rápida expansión de método diagnóstico y de sus ámbitos de uso ha hecho que con frecuencia la dotación de recursos humanos y tecnológicos sea insuficientes para cubrir las amplias demandas generadas.

Además de su amplio campo de difusión, han surgido nuevas metodologías de estudio del corazón con ultrasonidos que son mucho más precisas, pero que implican más tiempo para la realización de un estudio rutinario: la deformación miocárdica del miocardio de ventrículo izquierdo y derecho y de la aurícula izquierda, la ecocardiografía tridimensional y análisis con 3D de la función del ventrículo izquierdo, derecho y cavidades auriculares. Así se llega a la tremenda paradoja de que tenemos unas herramientas muy precisas y exactas del análisis de la función cardíaca que no se utilizan rutinariamente porque nos alargan el tiempo en la realización de un estudio ecocardiográfico y es un tiempo que sencillamente no tenemos. Aunque sin duda la inteligencia artificial nos va a permitir reducir el tiempo de estudio, este un escenario probablemente lejano en su generalización.

La situación de gran demanda de estudios hace que las listas de espera en pacientes ambulatorios sean frecuentes y siguen existiendo demoras en pacientes hospitalizados que repercuten negativamente en todos los indicadores. Por otra parte, el aumento de la demanda y la complejidad de los estudios dificulta tareas tan fundamentales para la práctica asistencial como la revisión y discusión de casos, lo que pone en peligro el control de calidad y supone un obstáculo muy importante para la docencia y la investigación, cerrando un círculo vicioso del es difícil salir si estamos encerrados en la rutina del día a día.

Hay cuatro alternativas para agilizar el trabajo de un laboratorio de imagen:

1. La **primera** es reducir el número de exploraciones solicitadas: la experiencia de muchos años nos muestra que, a pesar de las Guías y recomendaciones científicas, se sigue manteniendo un número elevado de peticiones incorrectas que es imposible controlar.
2. La **segunda** sería aumentar el número de cardiólogos del área de imagen, que absolutamente sobrecargados no sólo por el eco, sino por la llegada de las técnicas de resonancia y TC cardíaco y por la ampliación de escenarios de trabajo al área de hemodinámica e intervencionismo. Es una alternativa muy compleja dada la dificultad de la ampliación de las plantillas hospitalarias.
3. La **tercera** es formar otros especialistas para realizar estudios ecográficos, es lo sucedido con la integración de la ecocardiografía en las áreas de quirófano e intensivos donde especialistas como los compañeros de Medicina Intensiva o Anestesia realizan la técnica de manera adecuada, más aún con la llegada de los equipos de muy bajo costo y la integración de la ecografía en la exploración básica del enfermo cardíaco. Pero esta solución reduce muy poco el número de estudios en el laboratorio de eco.
4. La **cuarta** alternativa es la de introducir la figura del técnico en ecocardiografía. En nuestra opinión esta opción es la única realmente viable y rentable. Su utilidad está ampliamente demostrada en muchos países donde la labor del técnico se ha integrado en la estructura de los laboratorios de ecocardiografía.

## Las funciones del técnico en ecocardiografía

El técnico en ecocardiografía es uno de los integrantes básicos en el trabajo del laboratorio de imagen cardíaca, sobre todo en los laboratorios que tienen varios equipos de ecocardiografía<sup>1-4</sup>. En un laboratorio con más de dos equipos es donde el técnico se vuelve más rentable, tanto desde el punto de vista logístico, como desde el punto de vista económico.

El técnico tiene unas funciones específicas:

- Explicar al paciente el procedimiento que se va a realizar y obtener los datos de la historia y demográficos necesarios.
- Determinar cuál es mejor metodología para realizar el ecocardiograma.
- Realizar los diferentes planos ecocardiográficos protocolizados en su laboratorio, siguiendo las normas marcadas por el staff cardiológico.
- Realizar las mediciones y valorar el tamaño y función de las estructuras cardíacas.
- Hacer un reporte preliminar del estudio.
- Controlar la limpieza y fiabilidad del equipo, así como una vigilancia estricta en los traslados.
- Controlar las necesidades de material consumible como gel, pegatinas de ECG, toallas, sábanas.
- Controlar la agenda de trabajo marcada por el *staff*.

## El técnico de ecocardiografía en el mundo

La figura del técnico en ecocardiografía se extiende a lo largo y ancho del mundo de los laboratorios de ecocardiografía en medio mundo y está claramente establecida en los países de habla inglesa: Estados Unidos, Canadá, Australia, Sudáfrica, Nueva Zelanda e Inglaterra.

La realidad de los técnicos en ecocardiografía es muy heterogénea en Europa. En la práctica real existen en Alemania, Suecia, Bélgica, Italia, Francia, Noruega, Portugal, Holanda, Dinamarca y como hemos comentado, en Inglaterra. En España, después de un período muy lento de crecimiento desde el año 1987, los técnicos se han introducido en la práctica mayoría de los medianos o grandes laboratorios de ecocardiografía e imagen cardíaca presentando un crecimiento exponencial.

Llama la atención cómo específicamente en el mundo latinoamericano la introducción de los técnicos de ecocardiografía ha surgido muy tímidamente. Obviamente la situación económica es importante, pero probablemente no es el factor único en este retraso. La figura del técnico es sorprendentemente incomprendida en algunos países, y en muchas ocasiones no apoyada por los cardiólogos, a pesar de ser los primeros beneficiarios de poder utilizarlos en los laboratorios de ecocardiografía.

Creo que al menos merecería una reflexión de las sociedades científicas implicadas: ¿Por qué está costando tanto en convertir normal lo que es necesario en la mayoría de los países del mundo?

## Vías de formación del técnico en ecocardiografía

En Estados Unidos, donde hay más de 6.500 técnicos trabajando en diversos hospitales y unidades de cardiología es donde la formación de técnicos de ecocardiografía tiene más larga tradición. Diferentes Universidades ofrecen programas específicos de grado para ecocardiografistas cardíacos, y para ecografía médica. Los programas específicos para ecocardiografía se suelen diferenciar en programas de eco en adultos, congénitos y vasculares. No existe una homogeneidad en la formación y los programas duran entre 12 y 24 meses. Aunque no es necesario para realizar el trabajo de ecocardiografistas, existen exámenes para obtener el certificado oficial que se ofrecen a través del Registro estadounidense de ecografía médica diagnóstica (RDSCS), o el examen de registro de *Cardiovascular Credentialing International* que permite obtener la acreditación como ecografista cardíaco (RCS).

En Europa no existe una formación reglada similar en todos los países y hay una falta de estandarización y regulación lo que a la larga impacta en el entrenamiento y nivel de competencia profesional<sup>15-6</sup>. Existe el gran reto por parte de la Sociedad Europea de Cardiología, y en ese empeño están, en la regulación y promoción de la figura del sonocardiografista.

Específicamente en nuestro país y extendiéndose al ámbito latinoamericano, la Sociedad Española de Cardiología promovió desde hace más de 12 años un curso o Máster en ecocardiografía que dura 10 meses intensivos de formación, en los cuales el alumno se adscribe a un centro formador previamente valorado por la Sociedad Española de Cardiología o el SISAC<sup>7</sup>. El curso tiene un intenso programa teórico y el alumno se integra intensivamente durante 7 meses en la realización de estudio tutorializados. Actualmente es el único título admitido en lengua castellana y ha revolucionado la práctica de la ecocardiografía en España. Para acceder a este Máster se exige o bien estar en posición del título de técnico en imagen cardíaca diagnóstica o bien tener el título de graduado en enfermería. Actualmente en cerca del 80% de los grandes laboratorios de nuestro país trabajan técnicos formados en este Master de la SEC.

A los técnicos en ecocardiografía se les debe exigir una formación que viene definida por las habilidades y competencias que deben conocer <sup>2-4</sup>:

- Conocer las bases de la fisiopatología cardiaca.
- Entender las bases elementales de la electrocardiografía
- Conocer y saber interpretar las principales patologías cardiacas.
- Conocer las bases de los ultrasonidos en general.
- Conocer las bases de un estudio ecográfico entendiendo la obtención de los diversos planos la valoración anatómica y funcional del corazón y la integración de los hallazgos en la comprensión de la fisiopatología cardiaca.
- Saber sintetizar y ser capaz de transmitir un informe preliminar.
- Ser capaz de integrarse en un grupo de trabajo.
- Relacionarse con el paciente de manera efectiva y saber transmitir confianza, así como cubrir las necesidades del paciente mientras se realiza un estudio.

Es fundamental que cardiólogos e instituciones científicas seamos conscientes del importante papel que debe ocupar el técnico de ecocardiografía /sonocardiografistas en un laboratorio moderno de ecocardiografía e imagen cardiaca.

## Para reflexionar

Acabamos con un mensaje personal que repetimos siempre en la presentación del Máster y que resume nuestra filosofía sobre los sonocardiografistas:

- Si no entiendes el valor de un técnico en ecocardiografía estas fuera del mundo de la imagen cardiaca actual.
- La mejor inversión de un laboratorio de ecocardiografía es un técnico en ecocardiografía.
- Trata y exige a los técnicos en ecocardiografía que realicen un ecocardiograma protocolizado mejor que tú: Esta será tu mejor recompensa.

<sup>1</sup>Miguel Ángel García Fernández  
<sup>2</sup>José Juan Gómez de Diego

#### Correspondencia

Miguel Ángel García Fernández  
maecocardio@gmail.com

<sup>1</sup>Presidente de la Sociedad Española de Imagen Cardíaca. Cátedra imagen cardíaca Universidad Complutense de Madrid.

<sup>2</sup>Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.

**Citar como:** García Fernández MA, Gómez de Diego JJ. Los Técnicos en Ecocardiografía en nuestro medio: RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): IV-IV. doi: 10.37615/retic.v5n2a1.

**Cite this as:** García Fernández MA, Gómez de Diego JJ. *Echocardiography Technicians in our echo labs: An essential challenge*. RETIC. 2022 (August); 5 (2): IV-IV. doi: 10.37615/retic.v5n2a1.

## Referencias

1. Waggoner AD, Skelly AC. The Profession of Cardiac Sonography and the Status of Professionalization of Cardiac Sonographers *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:335-42.
2. Ehler D, Carney DK, Demsey AI *et al*. Guidelines for cardiac sonographer education: recommendations of the American Society of Echocardiography Sonographer Training and Education Committee *J Am Soc Echocardiogr* 2001 Jan;14(1):77-84.
3. Bierig SM, Ehlers D, Knoll ML, Waggoner AD. American Society of Echocardiography minimum standards for the cardiac sonographer. A position paper. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:471-4.
4. Mitchell C, Miller F, Bierig M, Bremer M, Ehler D, Hanlon T, *et al*. Advanced cardiovascular sonographer: A proposal of the American Society of Echocardiography Advanced Practice Sonographer Task Force. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:1409.
5. Del Mestre L, Compassi R, Badano LP, Monti ML, Ciani R, Buiese S, *et al*. I tecnici di ecocardiografia: Una realtà dei soli paesi anglosassoni? L'esperienza di un laboratorio italiano in cui sono attivi dal 1984. *G Ital Cardiol* 2006;7:798-808.
6. Nicastro I, Barletta V, Conte L, Fabiani I, Morgantini A, Lastrucci G, Bello VD. Professional education, training and role of the cardiac sonographer in different countries. *J Cardiovasc Echography* 2013;23:18-23.
7. <https://mastertecnicoeco.secardiologia.es>

# Adaptación al deporte versus miocardiopatías: ¿cómo distinguirlas?

<sup>1</sup>María Dolores Masiá, MD, PhD  
<sup>2</sup>Araceli Boraita Pérez, MD, PhD

## Correspondencia

María Dolores Masiá  
mariadomasia@hotmail.com

<sup>1</sup>Hospital San Juan de Alicante y Cardiología deportiva Hospital IMED Benidorm.  
<sup>2</sup>Consejo Superior de Deportes. Madrid

Enviado: 12/06/2022  
Aceptado: 30/06/2022  
En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Masiá MD, Boraita Pérez A. Adaptación al deporte versus Miocardiopatías. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 5-16. doi: 10.37615/retic.v5n2a2

**Cite this as:** Masiá MD, Boraita Pérez A. *Adaptation to sport versus Cardiomyopathies*. RETIC. 2022 (August); 5 (2): 5-16. doi: 10.37615/retic.v5n2a2

## Palabras clave

- ▷ Deporte.
- ▷ Corazón del deportista.
- ▷ Miocardiopatía.

## Keywords

- ▷ Sport.
- ▷ Athlete's heart.
- ▷ Cardiomyopathy.

## RESUMEN

El deporte a alta intensidad puede producir situaciones de riesgo, incluso fatales, en sujetos con anomalías cardiovasculares, por tanto, es fundamental un diagnóstico precoz de las cardiopatías para disminuir el riesgo. La valoración cardiológica en los deportistas requiere de una interpretación cuidadosa y detallada de las adaptaciones cardíacas al entrenamiento, siendo necesario conocer el corazón del deportista para no limitar la participación deportiva, especialmente en los casos limítrofes, y evitar truncar su vida deportiva con el consecuente detrimento en todos los aspectos de la vida del deportista.

## ABSTRACT

*High-intensity sport can produce risky situations, even fatal, in subjects with cardiovascular anomalies, therefore, an early diagnosis of heart disease is essential to reduce risk. Cardiological assessment in athletes requires a careful and detailed interpretation of cardiac adaptations to training, being necessary to recognize the athlete's heart so as not to limit sports participation, especially in borderline cases, and avoid truncating their sports life with the consequent detriment in all aspects of the athlete's life.*

## Introducción

El entrenamiento físico se asocia con una serie de cambios morfológicos y funcionales en el corazón que definimos como "corazón de deportista". Se trata de cambios adaptativos, considerados fisiológicos, en muchos casos estos cambios adaptativos son superponibles a los hallazgos que podemos encontrar en formas incipientes de distintas miocardiopatías<sup>1</sup>. El ejercicio físico forma parte del estilo de vida de gran parte de la sociedad y es indudable que muchas cardiopatías pueden beneficiarse de un plan de ejercicio físico, pero para la práctica deportiva con un mínimo riesgo se debe realizar una valoración personalizada de la patología y es necesario conocer las adaptaciones fisiológicas al ejercicio tanto en individuos sanos como con cardiopatías<sup>2</sup>.

Las técnicas de imagen permiten evaluar los cambios anatómicos y funcionales del corazón de deportista siendo la ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca (RMC) las más empleadas mientras que la tomografía computarizada multicorte (TCM) se emplea normalmente en casos más seleccionados<sup>3</sup>.

En las Guías de Cardiología del Deporte y el Ejercicio en Pacientes con Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Europea de cardiología 2020<sup>4</sup> suponen un necesario y esperado cambio en la orientación de las recomendaciones para la prescripción y monitorización de ejercicio físico y del deporte, incluida la práctica de deporte competitivo y recreacional, en pacientes con patología cardiovascular.

## Adaptación fisiológica al ejercicio

La adaptación cardiovascular al ejercicio es el conjunto de modificaciones derivadas de la práctica de una actividad física de suficiente intensidad y frecuencia siendo el corazón el órgano que soporta una mayor sobrecarga. El ejercicio aumenta las necesidades metabólicas que deben ser satisfechas especialmente a través del aumento del gasto cardíaco y del consumo de O<sub>2</sub> miocárdico, al incremento del retorno venoso y de la contractilidad del miocardio, y la disminución de las resistencias periféricas. El incremento del gasto cardíaco durante el

ejercicio es siempre superior a la disminución de las resistencias periféricas, por lo que se produce un aumento de la tensión arterial. El entrenamiento produce bradicardia en reposo, menor frecuencia cardíaca para un esfuerzo submáximo y aumento del tamaño de las cavidades cardíacas.

La hipótesis dicotómica de Morganroth en la que se definían dos tipos de adaptación cardíaca al deporte, la de los deportes estáticos en las que había una hipertrofia ventricular izquierda (HVI) sin incrementos de los volúmenes ventriculares y la de los deportes dinámicos en los que la hipertrofia no era tan marcada y en los que predominaba la dilatación ventricular, se ha visto que es errónea puesto que en todos los deportes se dan ambos tipos de ejercicio y el remodelado cardíaco adaptativo y fisiológico es balanceado. Por otro lado, la sobrecarga hemodinámica que se produce en los deportistas es transitoria al contrario que en la patología cardíaca. Esta transitoriedad en la sobrecarga de volumen parece que tiene importancia en los cambios adaptativos del corazón de deportista<sup>5</sup>.

La importancia de conocer estos cambios radica en poder diferenciar formas incipientes de cardiopatía de cambios adaptativos al deporte para prevenir el riesgo potencial que una cardiopatía tendría en un deportista.

## Las técnicas de imagen en el estudio del corazón del deportista

La American Heart Association, American College of Cardiology, y la American College of Sport Medicine en su declaración científica del 2015<sup>6</sup> respecto al examen cardiovascular pre-participación de atletas de competición, y las Guías de Cardiología del Deporte de la ESC 2020<sup>4</sup> establecen la necesidad de realizar un estudio de despistaje de enfermedad cardiovascular en los participantes en deportes de competición.

El contenido del reconocimiento cardiológico de *screening* ha sido objeto de diversa especulación, pero parece evidente que los exámenes pre-participación basados en una historia y una exploración física sin pruebas diagnósticas no son suficientes para detectar muchas anomalías cardiovasculares. El reconocimiento cardiológico básico además de la valoración de los antecedentes patológicos personales y familiares, actividad deportiva realizada y exploración física, deberá contener un electrocardiograma de reposo, y en el supuesto que se sospeche cardiopatía un ecocardiograma y una prueba de esfuerzo máxima valorativa de la capacidad funcional.

El Informe cardiológico deportivo deberá incluir el diagnóstico y las recomendaciones que se deriven de las observaciones efectuadas, debiendo quedar reflejado si la aptitud es completa sin restricciones para la práctica deportiva, o por el contrario es temporal condicionada a revisiones periódicas de la cardiopatía y/o limitada a unos deportes específicos. En los pacientes con miocardiopatías la prescripción de ejercicio/deporte debe ser individualizada y debido a las complejas implicaciones fisiopatológicas las recomendaciones deberían realizarse con un abordaje multidisciplinar.

### Ecocardiografía

La ecocardiografía es la técnica de imagen de primera elección para el estudio del corazón de atleta. Es barata, inocua y tiene una amplia disponibilidad. Aporta información anatómica y funcional que permite evaluar los cambios adaptativos que se producen en un corazón entrenado. El hallazgo más característico es el incremento del tamaño de las cuatro cavidades, y el grado de dilatación va a depender del tipo de ejercicio y el nivel de entrenamiento. Disponemos de distintas series con valores de referencia de normalidad en población deportista que son de ayuda para definir normalidad y anormalidad siempre valorando además el contexto clínico y deportivo de cada sujeto<sup>5</sup>.

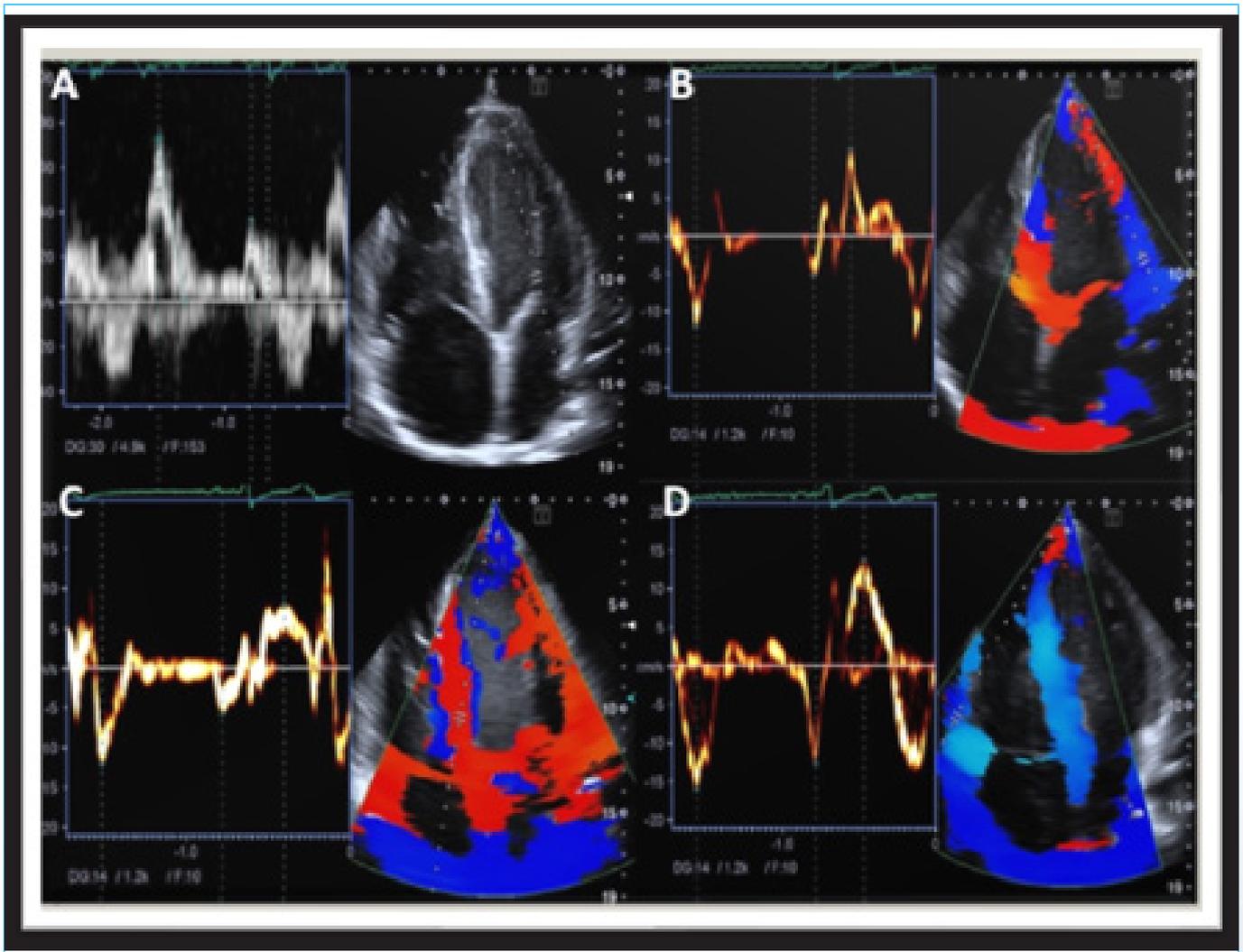


Figura 1. Proyección ecocardiográfica apical 4C de un ciclista, en la que se observa una dilatación armónica de las cuatro cavidades, típico del corazón del deportista altamente entrenado en resistencia aeróbica.



Vídeo 1. Cardiomegalia global-Humo acústico. Imagen de 4 cámaras apical de un triatleta de 25 años con arritmia sinusal respiratoria y bradicardia moderada a 47 lpm, en la que se observa humo acústico en el VI muy característico de corazones grandes con hipertonia vagal. El humo acústico en deportistas está asociado a flujo lento.

Respecto a la función sistólica, no parece haber diferencias significativas en la función ventricular entre deportistas y controles, la FEVI suele estar en el límite bajo de la normalidad. Con el incremento de la capacidad funcional, se produce un aumento de los volúmenes ventriculares y una disminución de la FEVI medida por 3D con valores medios del 52%<sup>7</sup>. Por otro lado, se han descrito valores de FEVI ligeramente deprimidas, en torno al 47%, en deportistas sanos en las primeras fases del entrenamiento, con ventrículos pequeños, que parece justificarse por la presencia de cierto grado de asincronía intraventricular. Este hallazgo no parece tener ninguna repercusión en la capacidad funcional ni tie-



**Figura 2. A:** Patrón de llenado transmitral de deportista de atletismo medio fondo apreciándose velocidades altas de onda E, con una relación E/A de 2. Se aprecian velocidades altas por Doppler tisular a nivel del anillo mitral septal y lateral, y de pared libre del VD (**B, C y D**).

ne implicaciones patológicas y debe ser tenido en cuenta para evitar diagnósticos erróneos de cardiopatías<sup>8</sup>.

La función diastólica siempre debe ser normal en sujetos entrenados y la presencia de alteraciones debe hacernos sospechar en una posible patología. Son características las altas velocidades tanto en el Doppler pulsado transmitral como en el Doppler tisular de los anillos mitral medial y lateral<sup>5</sup>.

El ventrículo derecho (VD) es probablemente de lo más difícil de valorar en el corazón de deportista debido a la gran variabilidad individual que existe en la morfología e incluso contractilidad del VD, que dificulta mucho el diagnóstico diferencial entre variante normal o cardiopatía incipiente, y la gran dificultad que las técnicas de imagen, fundamentalmente la ecocardiografía, tienen en el estudio de esta estructura. El hallazgo más característico en sujetos entrenados es la dilatación del VD, siempre con valores por encima de los límites normales de población no deportista. La función del VD no parece haber diferencias significativas cuando se compara con grupos controles y tanto la función sistólica como la diastólica son normales. Se recomienda evaluar la función del VD con los parámetros ecocardiográficos que se usan de forma habitual: TAPSE, onda sistólica del anillo tisular, índice de TEI y acortamiento fraccional de área, y en los últimos años muchos trabajos han evaluado la utilidad de la ecocardiografía 3D en el estudio del VD<sup>9</sup>.

Las aurículas de los deportistas son de mayor tamaño cuando las comparamos con las de un grupo control. El volumen de la aurícula izquierda en deportistas es mayor que en sujetos sanos, con un punto de corte de límite superior de normalidad en varones de 35,8 ml/m<sup>2</sup>. La aurícula derecha también se adapta a la sobrecarga de volumen con un incremento en su tamaño, con un punto de corte de normalidad en torno a los 23 cm<sup>2</sup> <sup>10</sup>.

El tamaño de la raíz aórtica, parte esencial de cualquier estudio ecocardiográfico, aunque muy debatido, no parece modificarse como consecuencia de la práctica deportiva<sup>11</sup>.

Sin género de dudas el aspecto más debatido de los cambios del corazón de deportista es la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). La presencia de grados leves o moderados de HVI se consideran cambios adaptativos fisiológicos, con una prevalencia de cualquier grado de HVI del 10% (mayor en raza negra) y espesores > de 13 mm sólo en un 2% (12% de raza negra). Sin embargo, la presencia de grados de hipertrofia más que leve en deportistas es excepcional<sup>12</sup>.

Los parámetros de deformación miocárdica evaluados mediante la tecnología de *speckle tracking*, fundamentalmente el strain longitudinal global (SLG), han sido también estudiados en deportistas, aunque con resultados algo dispares, muy probablemente relacionados con los distintos equipos comerciales

empleados, así como el tipo de deporte y nivel de entrenamiento. Los datos apuntan a que los deportistas no deben tener valores de SLG muy diferentes a los de la población control y valores muy alejados de la media normal para este valor deben hacernos sospechar la presencia de miocardiopatía. Se ha establecido como punto de corte una SLG > -15 como dato de anormalidad en esta población<sup>1</sup>. Otros parámetros de deformación miocárdica, como el strain circunferencial y radial han sido menos estudiados, aunque los resultados parecen que son concordantes con los publicados para el SLG<sup>13</sup>.

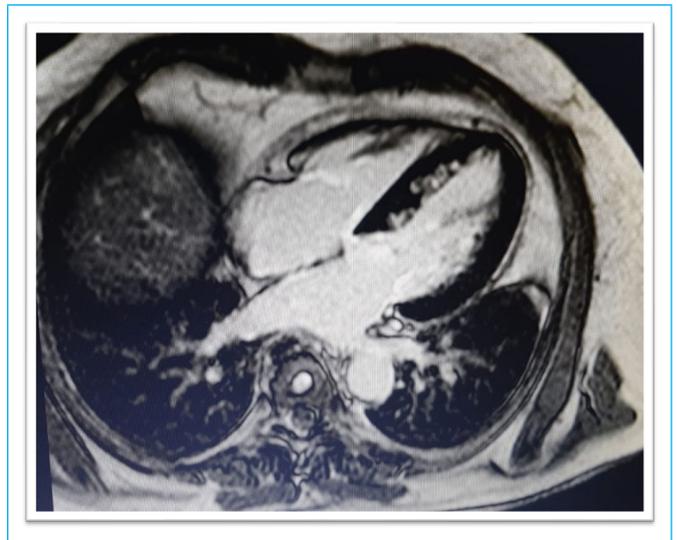
Los parámetros de deformación miocárdica en el VD en deportistas tampoco se han detectado diferencias significativas en los valores de strain longitudinal comparado con controles ni cambios significativos con el entrenamiento<sup>14</sup>.

### Resonancia cardiaca

La resonancia cardiaca es de gran ayuda en el estudio del corazón de deportista y más concretamente en el diagnóstico diferencial con algunas miocardiopatías su capacidad para la caracterización tisular del miocardio. Mediante el empleo de las distintas secuencias, la RM es capaz de detectar la presencia de grasa, edema... y tras la administración de contraste paramagnético (gadolinio) detectar fibrosis de reemplazo. Las llamadas técnicas de mapeo, que no hacen sino calcular la constante T1 y T2 del miocardio, se puede ver alteradas cuando cambia la composición del tejido miocárdico y son capaces de detectar la presencia de fibrosis y edema difuso. La secuencia de mapeo T1 tras contraste permite el cálculo del llamado espacio extracelular de gran utilidad en el estudio del sujeto entrenado<sup>15</sup>.

Las secuencias de sangre blanca además del cálculo de los volúmenes y fracción de eyección de ambos ventrículos o el tamaño de las aurículas nos permiten valorar el espesor miocárdico, la presencia de alteraciones morfológicas, trabeculación y estado de la contractilidad global y segmentaria. Los deportistas muestran volúmenes ventriculares y auriculares por encima de lo valores normales para población general, disponiéndose de tablas de referencia para los volúmenes ventriculares mediante RM en deportistas en función del género y superficie corporal<sup>16</sup>. En los últimos años, se han desarrollado distintos programas de post-procesado que a partir de las secuencias de sangre blanca puede estudiar la deformación miocárdica y proporcionar los valores de strain longitudinal, radial y circunferencial en 2D y 3D al igual que la ecocardiografía, pero, desafortunadamente no se dispone de valores de referencia en deportistas.

La fibrosis es probablemente el parámetro de mayor utilidad para hacer el diagnóstico diferencial entre cambios adaptativos fisiológicos o una miocardiopatía incipiente<sup>17</sup>. La presencia de fibrosis se ha considerado sinónimo de enfermedad, pero, los deportistas pueden mostrar focos de fibrosis focal o de reemplazo sin patología. Se han descrito 3 patrones de realce tardío: 1) Zona de realce tardío en el septo inferior medio, en el punto de inserción del VD, que puede verse en hasta un 20-30% de los deportistas, y que parece estar en relación con la mayor sobrecarga a la que están sometidas las fibras miocárdicas a dicho nivel y que no tiene trascendencia clínica. 2) Zona de realce localizada en la cara inferolateral basal y media, intramiocárdico o subepicárdico que parece poder estar en relación con miocarditis previa que cursó asintomática. Sí es pequeña, sin áreas confluentes hacia el septo, no parece asociarse con arritmias ventriculares o síntomas, pero aquellas de mayor tamaño formando una estría subepicárdica se han correlacionado con síntomas y arritmias ventriculares en el seguimiento. Este tipo de realce debe ser valorado con cautela en el contexto clínico y deportivo y nunca considerarlas como hallazgos incidentales sin significación clínica. 3) Realce tardío de localización subendocárdica y consistente con infartos silentes, descrita en deportistas veteranos, son de significado y pronóstico incierto que no ha sido suficientemente estudiado.



**Figura 3.** Ciclista veterano amateur de larga distancia con MCH y extensa fibrosis.

En los deportistas los valores de T1 y volumen del espacio extracelular no han mostrado diferencias significativas respecto a un grupo control o han resultado ser más bajos y pueden ser de utilidad para diferenciar el corazón del deportista de las miocardiopatías<sup>18,19</sup>.

### TAC cardiaco

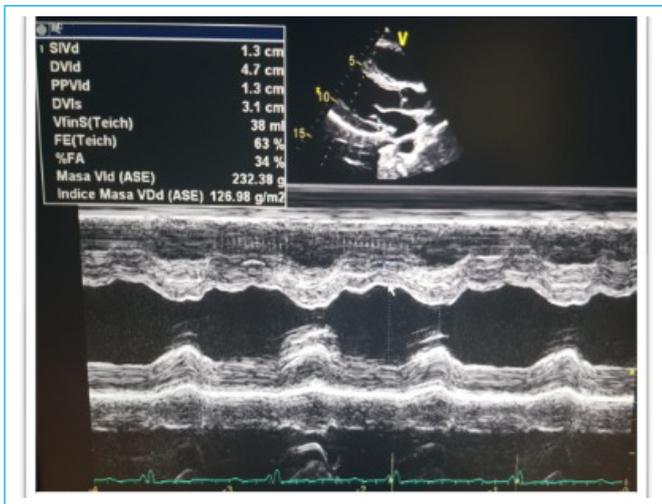
Está reservado casi en exclusiva para el estudio de las arterias coronarias, de la raíz aórtica y aorta torácica, siendo de escasa utilidad en el diagnóstico diferencial entre corazón de deportista y las miocardiopatías.

## Corazón de deportista: diagnóstico diferencial con las miocardiopatías

El corazón del deportista muy adaptado puede ser parecido al de un paciente con una miocardiopatía aun en fases incipientes, y el diagnóstico diferencial en algunos casos supone un verdadero reto. En la mayor parte de los casos las dudas surgen con la miocardiopatía hipertrófica (MCH), la cardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MCA), la miocardiopatía no compactada (MNC) y la miocardiopatía dilatada (MCD).

### 4.1 Miocardiopatía hipertrófica

El diagnóstico diferencial entre hipertrofia fisiológica del deportista con la miocardiopatía hipertrófica (MCH) puede resultar extremadamente difícil debido a la diversidad en la presentación fenotípica de esta entidad sobre todo en sus fases iniciales. La historia clínica y la exploración ayudan poco en el diagnóstico diferencial cuando el deportista se encuentra asintomático. El ECG es una herramienta de gran utilidad ya que está alterado en el 95% de los casos de MCH mostrando ondas T negativas profundas en cara lateral o inferior-lateral, en muchas ocasiones acompañadas de depresión del segmento ST mayor a 0,5 mm en dos o más derivaciones, así como la presencia de ondas Q patológicas. El ecocardiograma es la técnica de imagen de primera línea para hacer el diagnóstico de MCH, sin embargo, en el corazón del deportista se ha establecido una zona gris en los grosores parietales entre 13-15 mm en los que es difícil establecer el diagnóstico.



**Figura 4.** Deportista que muestra un aumento de la refringencia acústica de las paredes del ventrículo izquierdo, con una hipertrofia concéntrica de 13 mm y una cavidad ventricular pequeña (47 mm) y una masa ventricular aumentada 127 g/m<sup>2</sup>. Hallazgos no concordantes con la edad y volumen de entrenamiento que obligan a descartar una miocardiopatía hipertrófica.

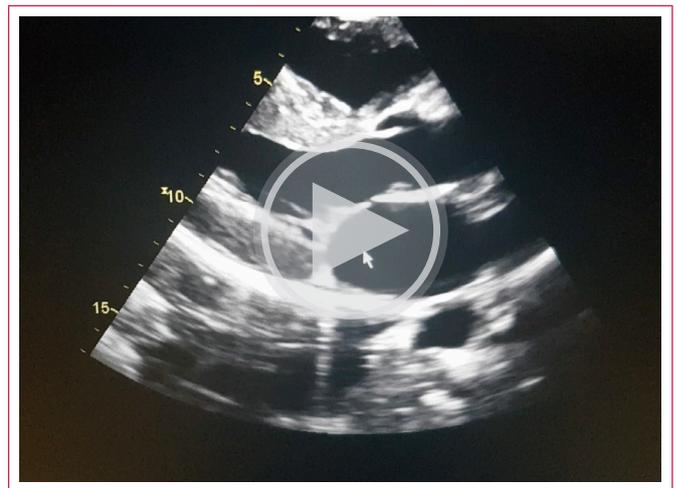
En una de las mayores series analizadas de deportistas de élite<sup>20</sup> se observó que en varones caucásicos la prevalencia de espesores mayores de 11 mm era tan sólo menor del 4%, mientras que en féminas caucásicas la prevalencia de espesores mayores a 10 mm era del 1,4%. Este escenario es diferente en caso de deportistas afroamericanos donde es más común encontrar espesores de hasta 16 mm en varones (16-18%)<sup>21,22</sup>. El diagnóstico de MCH debe ser sospechado, por lo tanto, cuando los espesores se encuentren entre 13-15 mm, considerándose altamente probable el diagnóstico de MCH cuando los espesores telediastólicos del VI son mayores a 15 mm de manera inexplicada<sup>23</sup>.

A igual que en los pacientes, la hipertrofia patológica del VI en el deportista suele presentar una distribución más asimétrica<sup>1,24</sup> mientras que la fisiológica atribuida al ejercicio físico suele tener un patrón homogéneo y más simétrico del grosor de la pared, observándose tan sólo pequeñas diferencias entre segmentos contiguos (existe dilatación armónica de las cuatro cavidades con agrandamiento del ventrículo derecho y de las aurículas). En alguna serie de deportistas con MCH, se ha observado una prevalencia de la variante apical hasta en un tercio de los casos<sup>25</sup>, lo que genera siempre incertidumbre ante un ECG patológico sugestivo de MCH apical ya que es uno de los segmentos que peor se visualizan en el ETT, generando la duda sobre si resulta preciso realizar una resonancia cardíaca ante hallazgos anormales en el ECG.

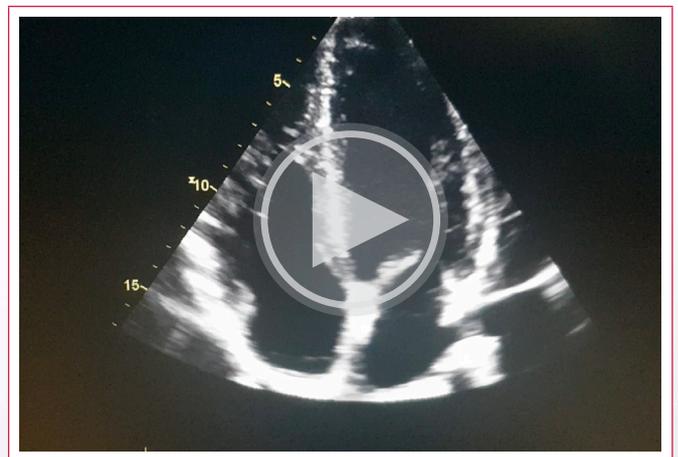
El ecocardiograma es fundamental tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de la MCH, ya que permite la identificación del SAM, de las anomalías del aparato valvular mitral y de los músculos papilares que pueden producir obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), así como en el déficit de la coaptación de las valvas y la consiguiente regurgitación mitral. El tamaño de la aurícula izquierda (AI) en concreto su dimensión anteroposterior se ha relacionado con un peor pronóstico<sup>26</sup>.

La función sistólica en la MCH suele estar conservada o inclusive aumentada, pero en esta enfermedad la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), no es un parámetro que permita valorar adecuadamente la función ventricular en presencia de hipertrofia, necesiéndose técnicas de *speckle-tracking* o de deformación miocárdica para su mejor cuantificación.

Los parámetros de función diastólica y de deformación miocárdica pueden estar alterados, aunque en ocasiones pueden resultar normales en los deportistas con MCH, especialmente en los practicantes de deportes de resistencia aeróbica, limitando su utilidad para hacer el diagnóstico diferencial<sup>24</sup>.



**Video 2.** Ciclista profesional. Eje largo paraesternal e imagen de 4 cámaras que muestra hipertrofia fisiológica del deportista con espesores dentro de la "zona gris" que dificultan el diagnóstico diferencial con MCH.



**Video 3.** Ciclista profesional. Eje largo paraesternal e imagen de 4 cámaras que muestra hipertrofia fisiológica del deportista con espesores dentro de la "zona gris" que dificultan el diagnóstico diferencial con MCH.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) permite una mejor evaluación de la morfología cardíaca, sobre todo de aquellos segmentos que presentan una pobre ventana focal con el ETT, particularmente en el caso de una posible hipertrofia apical, antero-lateral basal o septal inferior, sobre todo ante la presencia de ondas T negativas patológicas en el ECG. En la MCH existen dos tipos básicos de fibrosis, uno por sustitución producida posterior a la necrosis de los cardiomiocitos y su estudio se realiza mediante el realce tardío con gadolinio (RTG). El otro tipo, es la intersticial que puede valorarse con los mapas de secuencias T1, técnica que deriva en un mejor entendimiento de la progresión y en una mejor estratificación del riesgo en la MCH<sup>24</sup>.

La concepción acerca de esta entidad y en especial a lo concerniente al pronóstico ha cambiado sustancialmente a lo largo de los años, y actualmente la visión se ha modificado considerándose que esta entidad habitualmente tiene un curso más bien benigno, con una tasa de mortalidad inferior al 1% y una expectativa de vida normal o incluso, en algunas grandes series, mejor que en la población general. En parte este cambio tiene relación con la aplicación de las estrategias de tratamiento actuales, así como de los modelos de estratificación de riesgo, que han mejorado el manejo de estos pacientes<sup>27</sup>. El riesgo de muerte súbita en familiares con mutación compatible y sin fenotipo, confirmado por resonancia magnética, parece similar al del resto de la población<sup>28</sup>.

La prueba de esfuerzo (PE) es fundamental para valorar el comportamiento de la tensión arterial con el ejercicio, ya que una respuesta hipotensiva se asocia con un peor pronóstico<sup>29</sup>. Además, también se debe valorar la presencia de posibles eventos arrítmicos ante un ejercicio máximo (para ello es imprescindible elegir un protocolo que sea lo más fisiológico posible respecto al deporte realizado por paciente). La monitorización de larga duración, bien con Holter ECG o con otros dispositivos, ayuda en la estratificación de riesgo de MS en la MCH, ya que la presencia de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) asintomática se ha relacionado con un aumento del riesgo de MS entre 2 a 2,5 veces, especialmente en la población de adolescentes y adultos jóvenes<sup>24</sup>.

El desacondicionamiento o desentrenamiento, es decir, la retirada temporal del deportista de la práctica deportiva (suele ser durante un periodo aproximado de 3-4 meses), es un método propuesto para algunos pacientes seleccionados con MCH, con el fin de comprobar la regresión de los espesores del VI tras el abandono del entrenamiento y la competición<sup>23</sup>. Esta disminución de los grosores ventriculares podría llegar a ser completa en aquellos que realizan una restricción absoluta, y parcial y más lenta en aquellos que mantienen cierto grado de actividad física<sup>24</sup>. No ocurre lo mismo con el diámetro del VI, siendo posible que persista aumentado hasta en un 22% tras años de desacondicionamiento sin que sea indicativo de patología cardíaca. Sin embargo, pese a ser un método ampliamente propuesto en la literatura científica es difícilmente aplicable a deportistas de élite donde una restricción de tan sólo dos semanas de entrenamiento supone una pérdida de sus cualidades físicas óptimas para la competición. En resumen, puede tratarse de una opción lógica como método para discernir entre la hipertrofia fisiológica del deportista y otras patologías como la MCH, aunque en la práctica clínica suponga claras desventajas para el deportista y no sea fácilmente aplicable.

### Estratificación de riesgo en pacientes con MCH

La estratificación del riesgo en los pacientes con MCH tiene como objetivo la identificación de pacientes que tienen un alto riesgo de MS, y se benefician del implante de un DAI. El perfil clínico tradicional de los pacientes con mayor riesgo de MS en la MCH es el de jóvenes asintomáticos (o levemente sintomáticos), menores de 30 años, especialmente adolescentes y varones 30 grupo que además suele ser el más activo a nivel deportivo. La variante fenotípica debe tenerse en cuenta como es la MCH apical, que suele presentar un curso más benigno y con baja probabilidad de MS, mientras de mayor riesgo de eventos adversos es el que desarrolla un aneurisma apical<sup>31</sup>. Otras variantes no tienen claramente descrita su evolución como la hipertrofia aislada de los MP<sup>32</sup>.

### Aptitud para la practica deportiva en la MCH

Una de las novedades más importantes de las guías ESC 2020<sup>4</sup> es el cambio en las recomendaciones de práctica deportiva en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH). Por primera vez se consideran potencialmente aptos para la competición o ejercicio de alta intensidad pacientes con MCH, sin marcadores de riesgo y que no sufran riesgo vital en caso de síncope además de los casos con genotipo positivo/fenotipo negativo (recomendación IIb-C). Este cambio en la recomendación se debe a la falta de evidencia concluyente del aumento significativo del riesgo arrítmico durante el esfuerzo en deportistas con MCH de bajo riesgo. Estudios clínicos longitudinales relativamente pequeños indican que el riesgo de MS durante el ejercicio puede ser considerablemente menor de lo que se consideró inicialmente. Lampert et al.<sup>33</sup> informaron que las personas con MCH que continuaron practicando deportes después de la implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI) no revelaron un mayor número de descargas durante el ejercicio. En un estudio transversal de 187 pacientes con MCH, el ejercicio vigoroso no se asoció con la ocurrencia de arritmias ventriculares<sup>34</sup>. Pellliccia et al.<sup>35</sup> informaron resultados en una cohorte de 35 deportistas con MCH, que participaron en entrenamientos y competiciones durante 5 a 31 años (media 15 ± 8). Durante un período de seguimiento de 9 años, no hubo diferencias en la incidencia de síntomas o eventos importantes

entre los deportistas que dejaron de hacer ejercicio (n = 20) en comparación con los atletas que continuaron con los deportes competitivos (n = 15). En una serie *post-mortem*, solo el 23% de las 194 muertes por MCH se produjeron durante el deporte y afectaron a varones con una edad media de 30 años<sup>36</sup>.

Finalmente, para una adecuada valoración de aptitud deportiva en estos deportistas se debe realizar una caracterización detallada e individualizada de cada paciente, tomando en cuenta el perfil clínico, genotipo y fenotipo, así como el tipo de deporte e intensidad que se planea realizar. Los marcadores de mayor riesgo incluyen: síntomas cardíacos o antecedentes de paro cardíaco o síncope inexplicable; puntuación de riesgo ESC moderada ( $\geq 4\%$ ) a los 5 años; gradiente del TSVI en reposo  $>30$  mm Hg; respuesta anormal de la PA al ejercicio; y arritmias inducidas por el ejercicio.

Se recomienda un seguimiento anual para las personas que hacen ejercicio de forma regular y semestral en individuos adolescentes y adultos jóvenes que son más vulnerables a la MS relacionada con el ejercicio. Se debe considerar la evaluación anual para individuos con genotipo positivo / fenotipo negativo.

### Miocardiopatía arritmogénica

La miocardiopatía arritmogénica (MCA), es una enfermedad del músculo cardíaco de origen genético que se caracteriza por la sustitución del miocardio por tejido fibroadiposo y clínicamente por la aparición de AV potencialmente mortales. Clásicamente, ha sido reconocida como una enfermedad que afecta predominantemente al ventrículo derecho, por lo que era conocida como displasia arritmogénica del ventrículo derecho, aunque desde esta primera descripción se ha demostrado que en la mayoría de los casos la afectación es biventricular, por lo que nos referiremos a ella a partir de ahora como miocardiopatía arritmogénica (MCA), sin especificar derecha o izquierda.

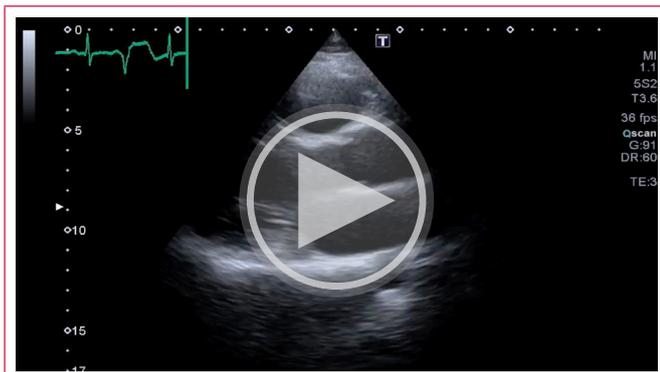
El diagnóstico de (MCA) en el deportista, al igual que para la población en general, se basa en los criterios propuestos por la Task Force en 2010<sup>37</sup>, resultando complicado sobre todo en sus fases iniciales por los cambios indetectables o mínimos que se observan en el ETT. Además, en el caso de la valoración del deportista esta complicación es mayor si cabe ya que la expresión fenotípica de la adaptación fisiológica cardíaca al ejercicio físico y las alteraciones patológicas propias de la MCA pueden ser similares tanto en el ECG como en el ETT. Es posible, que la RM cardíaca en estas fases iniciales pueda ayudar al diagnóstico por la caracterización tisular y la posible presencia de RTG<sup>38</sup>. De manera genérica, se precisa para su diagnóstico la presencia de 2 criterios mayores, 1 mayor y 2 menores o 4 menores de distintas categorías, estando estos agrupados por distintas categorías (ECG, imagen, histológico, arritmias, genéticos, etc.). Aunque la prevalencia es relativamente baja (1 de 2500-5000) es una causa frecuente de muerte súbita en individuos jóvenes deportistas<sup>39,40</sup>.

El ECG puede ser normal en las fases más iniciales y cuando se aprecian anomalías preceden normalmente a los hallazgos estructurales en la mayoría de los sujetos, siendo las más frecuentes: las anomalías de la repolarización (inversión de la onda T en V1 y V3, debiendo sospechar afección adicional del VI cuando su afectación va más allá de V3), trastornos de la conducción y de la despolarización (presencia de bloqueo incompleto de rama derecha, más frecuente que el bloqueo completo, prolongación del QRS más de 110 ms en V1, y como hallazgo más específico la aparición de ondas epsilon, aunque pueden pasar inadvertidas). Al parecer según algunos estudios, la presencia de la inversión de la onda T extensa que afecta a  $\geq 3$  derivaciones precordiales o la inversión de la onda T en dos de las tres derivaciones inferiores confiere mayor riesgo adicional de MS cardíaca<sup>41</sup>.

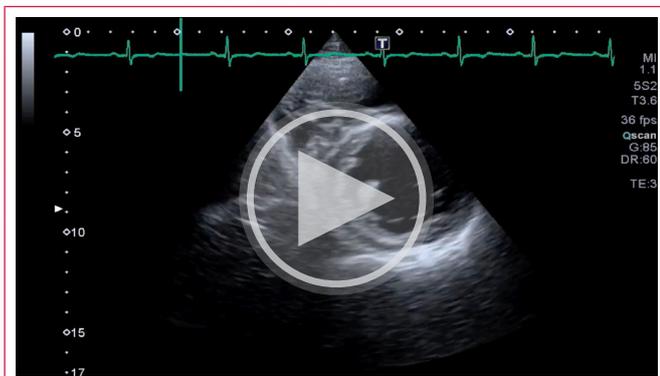
Tanto el ETT, como la PE y el Holter ECG son pruebas fundamentales para la estratificación de riesgo del deportista. Se debe evaluar la gravedad de la afectación del VD y del VI en términos de dilatación y de disfunción sistólica y valorar la presencia de arritmias o síntomas tanto en la ergometría, con la cual también

se valorará la capacidad funcional, como en el Holter. Es recomendable incluir alguna sesión rutinaria de ejercicio físico durante la monitorización del Holter, ya que ante la presencia de TVNS o una carga significativa de ectopia ventricular (>1000/24h), incluso en deportistas asintomáticos, la probabilidad de presentar alguna arritmia fatal es mayor. Las imágenes de la RM cardiaca son más útiles que las del ETT para evaluar las alteraciones de la contractilidad ventricular, el grado de la infiltración grasa miocárdica y de la fibrosis miocárdica.

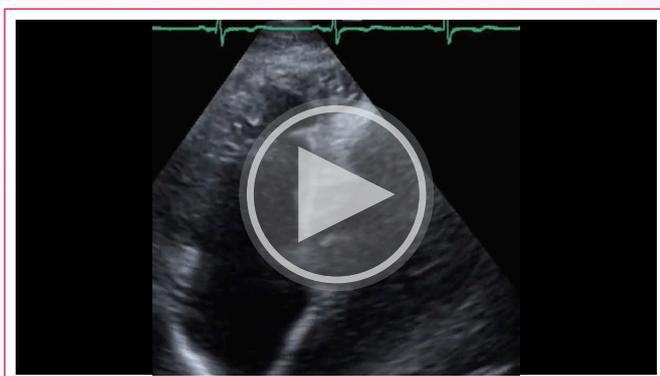
**Videos 4, 5 y 6.** Varón de 30 años que practico tenis a nivel competitivo hasta los 21 años. En la actualidad hace pádel y gimnasio 1-2 h/sem, caza menor y pesca. En un reconocimiento de salud presentó un ECG alterado con bajo voltaje y ondas T negativas de V3 a V6.



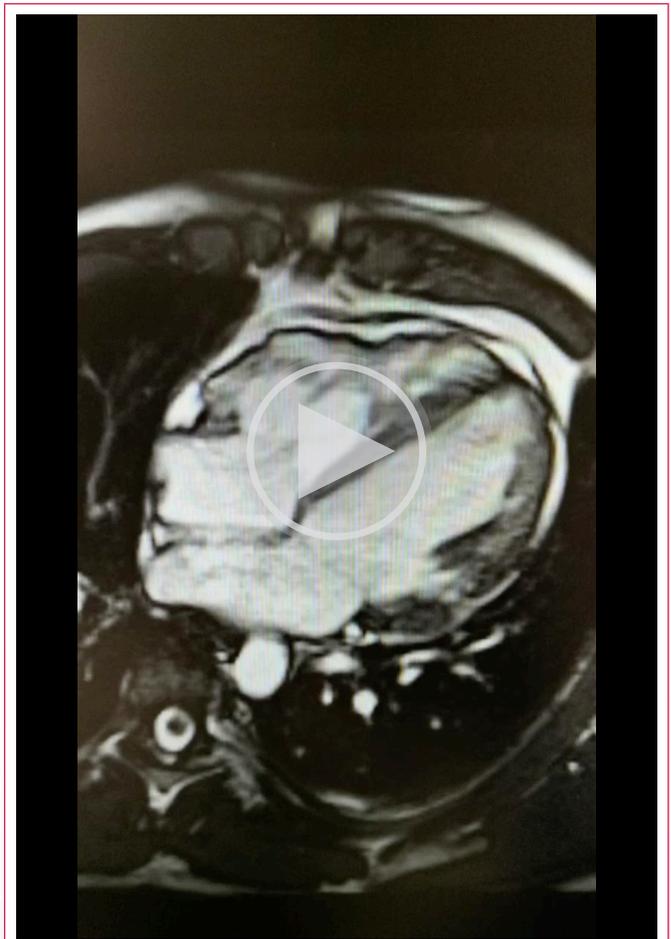
**Video 4.** El ventrículo izquierdo estaba ligeramente dilatado con hipocinesia de la pared posterior que condiciona una FEVI moderadamente deprimida.



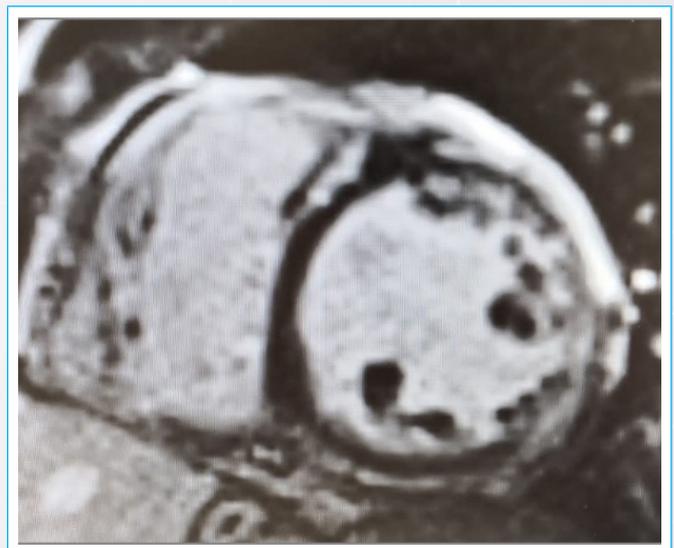
**Video 5.** El septo interventricular se encuentra adelgazado en su tercio medio (grosor 5,8 mm). Imagen lineal hiperrefringente subepicárdica en el septo anterior y medio a nivel basal y otra imagen hiperrefringente subepicárdica e intramiocárdica en la cara inferior.



**Video 6.** Ventrículo derecho ligeramente dilatado, presentando un aspecto desestructurado de la cara lateral en 4C apical. Los hallazgos son sugestivos de una miocardiopatía arritmogénica.



**Video 7.** Cardio resonancia del deportista con sospecha de miocardiopatía arritmogénica que muestra hipoquinesia de la pared libre del VD, microaneurismas en la región subtricuspidea, hipocinesia de la cara diafragmática media y pequeña zona de discinesia en el TSVD. Además, se observa Infiltración grasa de la pared libre del VD.



**Figura 5.** Imagen del VI y VD del deportista del video 7 que muestra realce tardío de gadolinio subepicárdico en todos los segmentos inferiores, lateral-basal e infero-lateral medio apical. Fibrosis intramiocárdica/subepicárdica a nivel del septo anterior medio basal e intramiocárdica septal apical. Fibrosis en la región subtricuspidea del VD y antero-lateral media. Se establece el diagnóstico de miocardiopatía arritmogénica biventricular.

Los factores de riesgo implicados para el desarrollo de arritmias ventriculares malignas son: antecedentes de muerte súbita resucitada, síncope sin causa aparente, taquicardia ventricular sostenida y disfunción ventricular derecha o izquierda. Cuanto más extensa es la enfermedad mayor es el riesgo arritmico. La aparición de la enfermedad en una edad temprana y el sexo masculino se asocian también con un mayor riesgo de arritmias malignas.

En caso de un diagnóstico definitivo supone una clara indicación para la descalificación del deporte competitivo o recreacional intenso y obliga a una completa reestructuración de la vida deportiva del sujeto, ya que según diversos estudios<sup>42,43</sup> el ejercicio físico intenso también se considera factor independiente de peor pronóstico, acelerando la progresión fenotípica de la enfermedad, con una mayor disfunción ventricular, desarrollo de insuficiencia cardíaca y promoviendo la aparición de arritmias malignas, llegando a multiplicarse el riesgo de MS respecto a sujetos no deportistas. Todos estos datos conllevan que ante esta patología las recomendaciones de ejercicio físico sean muy restrictivas, aunque se admite apostar por una dosis mínima eficaz y segura que ayude al deportista a llevar una vida saludable, siendo preciso una prescripción muy individualizada según su estratificación de riesgo

### Estratificación de riesgo en deportistas con sospecha de MCA

El síncope debido a una presunta arritmia es un marcador de riesgo importante para muerte súbita y un predictor de futuras terapias apropiadas con DAI<sup>44</sup>. La presencia de síntomas atribuidos a MCA debería reforzar las recomendaciones de ejercicio conservador. El ECG de 12 derivaciones puede proporcionar información útil relacionada con la estratificación del riesgo en la MCA. La presencia de inversión extensa de la onda T que afecta  $\geq 3$  derivaciones precordiales o inversión de la onda T en dos de las tres derivaciones inferiores confiere algún riesgo adicional de muerte súbita<sup>41</sup>.

La presencia de TVNS o carga significativa de ectopia ventricular ( $\geq 1000/24$  h), incluso en individuos asintomáticos, confiere un mayor riesgo de arritmias fatales<sup>45</sup>.

El ecocardiograma permite evaluar la gravedad de la afectación del VD y del VI en términos de dilatación ventricular y disfunción sistólica. La RMC es más útil que la ecocardiografía para evaluar las anomalías en el movimiento de la pared del VD y también puede cuantificar el grado de infiltración de grasa del miocardio y/o cicatriz. Cuanto más extensa es la enfermedad, mayor es el riesgo arritmico<sup>46</sup>.

La prueba de esfuerzo debe ser parte de la evaluación de rutina de cada individuo con MCA que desee hacer ejercicio, ya que puede proporcionar información sobre la capacidad funcional y la estratificación del riesgo. Las pruebas de esfuerzo en pacientes con MCA no deben realizarse durante las "fases calientes". La presencia de síntomas o arritmias inducidos por el ejercicio debería resultar en recomendaciones más conservadoras.

El genotipo también puede tener valor pronóstico. En la variante miocardiopatía arritmogénica del VD, varios estudios han informado que los portadores de múltiples variantes patogénicas en el mismo gen desmosómico o mutaciones en  $\geq 2$  genes pueden tener un riesgo arritmico casi cuatro veces mayor que aquellos con una sola mutación<sup>47</sup>. Genotipos particulares como DSP y TMEM43, pero también LMNA y FLNC, asociados con otros fenotipos de MCA tienen una propensión a una carga arritmica alta que puede ser anterior al fenotipo estructural.

### Aptitud para la práctica deportiva en la MCA

La evidencia científica general apoya el concepto de que en pacientes con MCA se debe desalentar la participación en deportes de alta intensidad, ya que

se asocia con una progresión acelerada de la enfermedad, mayor riesgo de AV y eventos mayores. Esta recomendación también es aplicable a los portadores genéticos de variantes patogénicas de MCA incluso en ausencia de un fenotipo de enfermedad evidente. La presencia de síncope, muerte súbita o arritmias ventriculares sostenidas previas son factores de riesgo y se benefician de un implante de desfibrilador profiláctico, pero no se recomienda el implante con el simple objeto de permitir la participación en deportes de mayor intensidad<sup>28</sup>.

La edad de presentación temprana y el sexo masculino se asocian con un mayor riesgo de arritmias malignas en la MCA. Aunque la edad temprana no debe excluir a una persona del ejercicio de intensidad moderada en ausencia de características de alto riesgo, la edad debe tenerse en cuenta en la conversación con el paciente y los padres. Además, se debe considerar que deportes con cambios de ritmo altamente dinámicos, como el baloncesto y el fútbol, pueden suponer un mayor riesgo de MS, especialmente en deportistas que compiten al más alto nivel.

Se recomienda un seguimiento anual para la mayoría de las personas con MCA que hacen ejercicio de forma regular. Se debe considerar un seguimiento más frecuente (cada seis meses) para los adolescentes y adultos jóvenes cuyo fenotipo de MCA y, por lo tanto, el riesgo de MS aún puede estar evolucionando, particularmente si realizan ejercicio de intensidad moderada a alta. También se debe considerar un seguimiento más frecuente en individuos con genotipos de alto riesgo arritmico como DSP, TMEM43 y portadores de múltiples variantes patogénicas. Los nuevos síntomas deberían provocar la interrupción del ejercicio y la reevaluación.

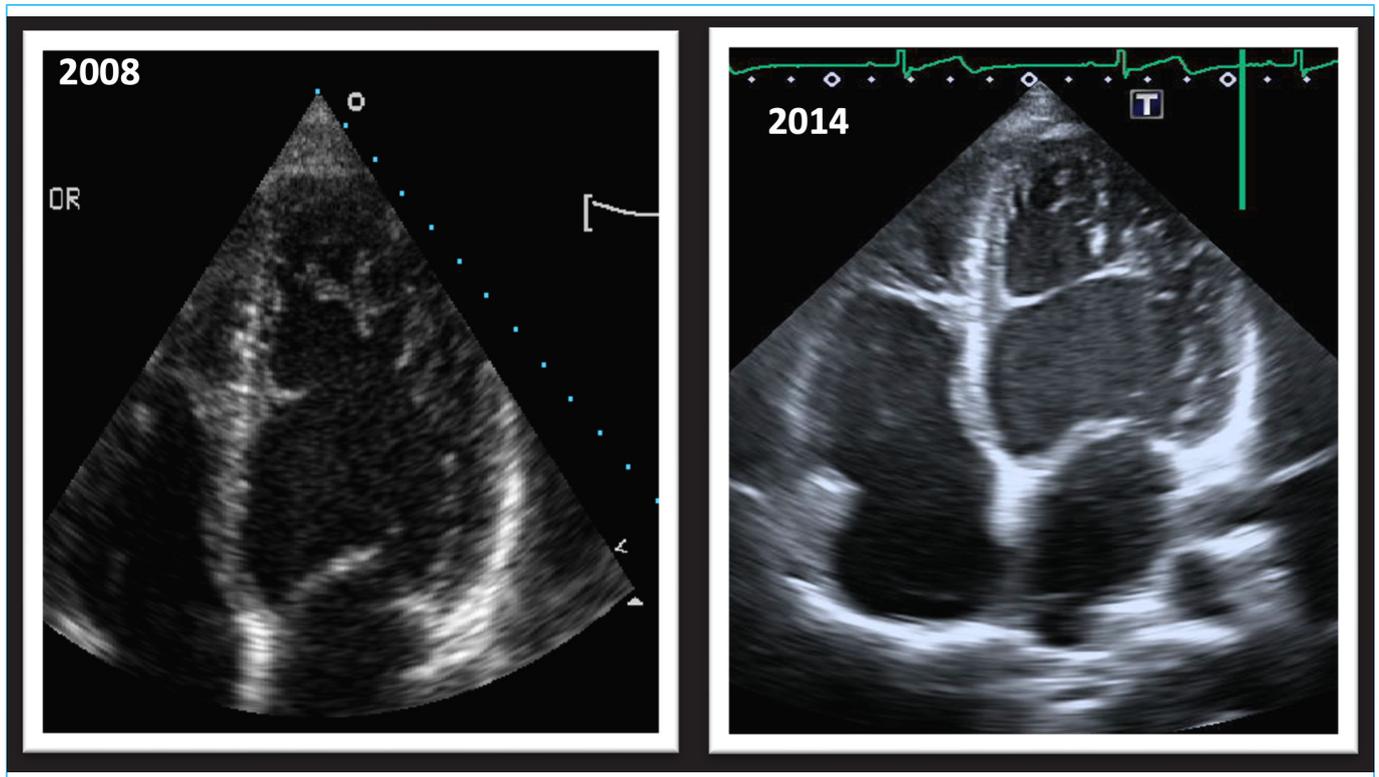
### Miocardiopatía no compactada

La miocardiopatía no compactada (MCNC) del VI se caracteriza por un aumento anómalo de trabeculaciones prominentes en el endocardio, generalmente asociado a cierta disfunción del VI. En un porcentaje importante de deportistas asintomáticos, mayor del 8% según el estudio de alguna serie, se cumplen criterios de MCNC, siendo más común en deportistas de la raza afroamericana<sup>48</sup> y teniendo un significado clínico totalmente incierto. La mayoría de estos deportistas presentan además otras características que se manifiestan típicamente con las encontradas en la adaptación cardiológica al deporte. Sólo una pequeña minoría (0,9%) de deportistas con hipertrabeculación presentan también otras anomalías que apoyen el diagnóstico de una MCNC, como disminución de la función sistólica o cambios sugestivos en el ECG, debiendo estos ser investigados a fondo<sup>49</sup>.

Las anomalías más comunes del ECG en la MCNC incluyen la inversión de la onda T, más frecuentemente en derivaciones inferolaterales, mientras que en deportistas altamente entrenados suelen presentar la inversión de la onda T en V1-V3. La depresión del segmento ST o la presencia de bloqueo de rama izquierda es también más común en pacientes con MCNC que en deportistas.

La validación de los criterios diagnósticos actuales sigue siendo cuestionada y se encuentran basados en la alta relación de la capa no compactada respecto a la compactada, ya sea en ETT (relación  $> 2$ ) o en CMR ( $> 2,3$ ). Otros datos que apoyan su diagnóstico son una función sistólica deprimida ( $< 50\%$ ), disfunción diastólica y el adelgazamiento de la capa compactada (espesor  $< 8$  mm en el ETT medido en sístole)

En cuanto a la estratificación de riesgo de la MCNC, su presentación clínica es variable incluso dentro de la misma familia, estando condicionada por la magnitud de la miocardiopatía asociada, como la disfunción del VI y la prevalencia de arritmias supraventriculares, ventriculares o eventos tromboembólicos, más que a la propia hipertrabeculación. En deportistas, sin embargo, suele cursar de manera asintomática, basándose la sospecha en la identificación de una hipertrabeculación prominente tras las pruebas de imagen.



**Figura E1** diagnóstico diferencial entre la hipertrabeculación no patológica y la miocardiopatía no compactada también es complejo. Estas imágenes de ecocardiograma corresponden a dos momentos diferentes en la evolución de un atleta que a lo largo de 6 años. En el 2008 presentó hipertrabeculación muy llamativa que obligaron a descartar un MCNC. Se completó el estudio con resonancia magnética donde se confirmó ligero incremento de trabeculación de ambos ventrículos, pero no cumplía criterios de no compactación. Se le hizo estudio genético sin hallazgos significativos. Una ergoespirometría y un Holter-ECG que no mostraron arritmias y se le concedió la aptitud deportiva al considerar el aumento de las trabéculas como un epifenómeno de adaptación al deporte. En el año 2014 no había habido cambios ni en el ECG ni en la contractilidad manteniendo normal tanto la función sistólica como diastólica.

Ante un deportista con hipertrabeculación del VI y un ECG anormal y/o función del VI levemente reducida, o con antecedentes familiares positivos se debe completar el estudio con una evaluación completa que incluya RMN cardíaca y ecocardiografía de esfuerzo para evaluar la respuesta del VI al ejercicio (en pacientes con MCNC se puede observar disfunción del VI con el ejercicio mientras que en deportistas sanos se objetiva un incremento dinámico de la contractilidad del VI) y monitorización con Holter para determinar la presencia de arritmias.

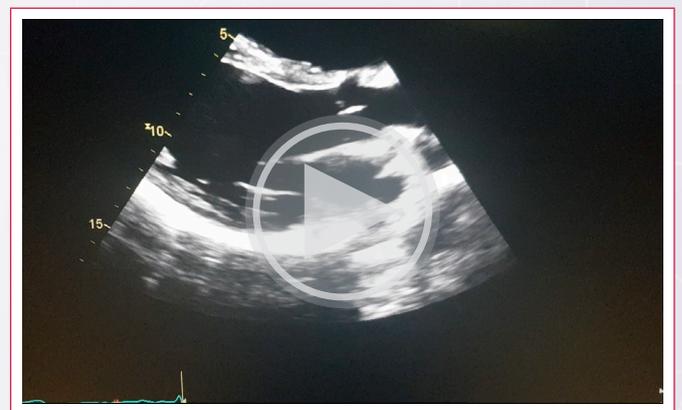
Se plantea la hipótesis de que un aumento de la precarga cardíaca puede desenmascarar la morfología trabecular del VI<sup>50</sup>. Por lo tanto, entre los deportistas, la sospecha de MCNC solo debe considerarse en aquellos que cumplen los criterios ecocardiográficos de MCNC pero también tienen disfunción sistólica del VI (FE <50%), síntomas sugestivos de enfermedad cardíaca o antecedentes familiares positivos de MCNC<sup>51,52</sup>. Los criterios ecocardiográficos adicionales incluyen una capa epicárdica muy delgada compactada (5 mm en la telediástole en la RMC o <8 mm en la sístole) y una relajación miocárdica anormal (E 'promedio <9 cm / s en la imagen de Doppler tisular)<sup>49,50,53</sup>. Dichos deportistas requerirán una evaluación adicional con RMC, ecocardiografía de ejercicio y monitor Holter para evaluar la presencia de fibrosis del VI, trombos cardíacos, reserva contráctil y arritmias complejas inducidas por el ejercicio.

### Miocardiopatía dilatada

La miocardiopatía dilatada (MCD) se caracteriza por disfunción sistólica del VI o biventricular con o sin dilatación que no se explican por otras condiciones

de carga anormales o enfermedad arterial coronaria. Se trata de una rara pero reconocida causa de MS en el deportista, con aumento de la prevalencia en caso de mayor reducción de la fracción de eyección del VI (FEVI) y peor clase funcional NYHA.

Los cambios típicos relacionados con la adaptación fisiológica cardíaca del deportista de resistencia, como el aumento de los diámetros del VI y la reducción leve de la FEVI, dificultan el diagnóstico diferencial con los casos más leves de esta entidad<sup>54,55</sup>.



**Video 8.** Ciclista profesional. Eje largo y eje corto paraesternal con adaptación fisiológica típica del deportista de resistencia.



**Video 9.** Ciclista profesional. Eje largo y eje corto paraesternal con adaptación fisiológica típica del deportista de resistencia.

El ECG es con frecuencia normal o puede presentar alteraciones similares a las encontradas en el ECG típico del deportista, como voltajes altos y desviación del eje. Ante la presencia de otros cambios como la depresión del segmento ST, T negativas (sobre todo en derivaciones laterales), alteraciones de la conducción intraventricular o bloqueo completo de rama izquierda debemos sospechar patología y someter al deportista a otras pruebas complementarias.

En cuanto al ETT, si evaluamos una de las mayores series estudiadas de deportistas de élite en nuestro país<sup>20</sup>, observamos que en varones tan sólo aproximadamente un 5% presentan dilatación telediastólica del VI por encima de 63 mm, mientras que deportistas féminas este porcentaje se encuentra con una dimensión ventricular mayor de 56 mm, con lo cual podemos utilizar estos valores como referencia para la adaptación extrema al ejercicio físico en varones y en mujeres. Por otro lado, una FEVI levemente reducida (45-50%) en un deportista con el VI dilatado no debería considerarse siempre "a priori" simplemente como una adaptación cardiológica al deporte (sobre todo en el caso de que este crecimiento no sea armónico entre cavidades). En tales casos, la evaluación de la función del VI durante el ejercicio con un ecocardiograma de estrés puede orientarnos hacia un diagnóstico más preciso, ya que el no aumento de la FEVI por encima del 10% en el máximo esfuerzo en comparación con los valores de referencia sugeriría una condición patológica más que una adaptación. Otros datos que apoyarían la presencia de patología serían un proBNP mayor de 125 pg/mL y un consumo de oxígeno máximo reducido en una ergoespirometría (<50 ml/kg/min)<sup>56</sup>, aunque estos hallazgos son muy atípicos en los deportistas y rara vez nos ayudan a realizar un diagnóstico diferencial, por lo que su ausencia tampoco descarta que no se trate de una miocardiopatía.

La reducción del strain longitudinal global (SLG) no ha demostrado ser un buen discriminador entre la adaptación cardiológica al deporte vs MCD. Si bien es cierto que en pacientes con MCD avanzada el SLG se reduce significativamente respecto a individuos normales, en el caso de los deportistas, especialmente de resistencia, se pueden encontrar valores de SGL reducidos ligeramente en reposo de manera similar a pacientes con MCD leve<sup>57</sup>.

La RM cardíaca es una herramienta muy importante tanto para el diagnóstico diferencial como para la estratificación de riesgo de la MCD<sup>58</sup>. Específicamente, la presencia de RTG, especialmente la distribución en la pared media de la cara inferolateral se ha asociado con un mayor riesgo de arritmias ventriculares (AV) y MS cardíaca. A su vez, la técnica de T1 *mapping* también ha mostrado resultados muy esperanzadores a la hora de realizar el diagnóstico diferencial.

El espectro clínico de la enfermedad puede variar desde una expresión fenotípica leve caracterizada por ausencia de síntomas, dilatación aislada del VI y función sistólica normal o baja-normal, hasta un fenotipo de enfermedad evidente con síntomas limitantes y disfunción sistólica significativa. Las arritmias

ventriculares son frecuentes en la MCD, sobre todo en personas con miocardiitis previa o con mutaciones de lamina A/C y mutaciones de la filamina C<sup>59</sup>. El riesgo de MS en la MCD es del 2-3% anual y aumenta con una FE más baja y una clase NYHA más alta<sup>59</sup>. El entrenamiento con ejercicios mejora la capacidad funcional, la función ventricular y la calidad de vida en pacientes con MCD y, por lo tanto, debe considerarse como una parte integral del manejo de los individuos afectados. Sin embargo, el ejercicio intenso y los deportes competitivos se asocian con MS en MCD<sup>60</sup>.

El agrandamiento de la cavidad del VI en individuos entrenados que no está asociado con disfunción sistólica representa una adaptación fisiológica benigna si es consistente con el tipo de deportes que se practican (generalmente, deportes de resistencia) y el tamaño corporal del deportista. Por el contrario, una FE levemente reducida (45-50%) en un deportista con una cavidad del VI agrandada no debe considerarse simplemente como una adaptación normal. En tales casos, la evaluación de la función del VI durante el ejercicio puede proporcionar pistas diagnósticas importantes. La imposibilidad de aumentar la FE en el ejercicio máximo en > 10% en comparación con el valor inicial puede sugerir una condición patológica<sup>161</sup>. La presencia de disfunción diastólica o reducción del consumo máximo de oxígeno en la ergoespirometría también puede proporcionar información de apoyo para el diagnóstico diferencial. La resonancia magnética cardíaca ha surgido como una herramienta importante para el diagnóstico y la estratificación del riesgo de la MCD. Específicamente, la presencia de realce tardío de gadolinio, con la distribución típica intramiocárdica, se ha asociado con un mayor riesgo de arritmias ventriculares y MS.

### Estratificación del riesgo en pacientes/deportistas con MCD

En general, las personas sintomáticas con MCD deben abstenerse de la mayoría de los deportes competitivos y de ocio o el ejercicio recreativo asociado con una intensidad de ejercicio moderada o alta. Un grupo selecto de individuos asintomáticos con MCD que tienen la función del VI levemente deteriorada (FEVI 45-50%) sin arritmias inducidas por el ejercicio o fibrosis miocárdica significativa pueden participar en la mayoría de los deportes competitivos.

Aunque se desconoce la historia natural de la mayoría de las variantes patogénicas, sería razonable permitir el ejercicio intenso y los deportes competitivos en la mayoría de los individuos con variantes patogénicas implicadas en MCD en ausencia de características evidentes de MCD. Sin embargo, se debe prestar especial atención a las personas con variantes patogénicas que se asocian con un mayor riesgo de arritmias potencialmente mortales, como mutaciones de lamina A/C o filamina C. Existe evidencia emergente de que el ejercicio puede tener un efecto adverso sobre la función cardíaca y el riesgo de arritmias potencialmente fatales en individuos que albergan variantes patogénicas en lamina A/C<sup>62</sup>. Los individuos afectados no deben participar en ningún deporte competitivo o ejercicio recreativo de alta o muy alta intensidad. alta intensidad independientemente de la gravedad de la disfunción y dilatación del VI.

### Ideas para recordar

1. La adaptación cardiovascular al ejercicio es el conjunto de modificaciones derivadas de la práctica de una actividad física de suficiente intensidad y frecuencia siendo el corazón el órgano que soporta una mayor sobrecarga.
2. El corazón del deportista muy adaptado puede ser parecido al de un paciente con una miocardiopatía aun en fases incipientes, y el diagnóstico diferencial en algunos casos supone un verdadero reto.
3. La resonancia cardíaca es de gran ayuda en el estudio del corazón de deportista y más concretamente en el diagnóstico diferencial con algunas miocardiopatías su capacidad para la caracterización tisular del miocardio.

## Bibliografía

- Pelliccia A, Caselli S, Sharma S. *et al.* European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *Eur Heart J.* 2018;39(21):1949-69.
- Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Preamble, Principles, and General Considerations: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(21):2343-9.
- Galderisi M, Cardini N, D'Andrea A. *et al.* The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* (2015) 16, 353
- Pelliccia A, Sharma S, Gati S. *et al.* 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2020.
- De Innocentiis C, Ricci F, Khanji MY *et al.* Athlete's Heart: Diagnostic Challenges and Future Perspectives. *Sports Medicine* <https://doi.org/10.1007/s40279-018-0985-2>
- Maron BJ, Levine BD, Washington RL. *et al.* Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 2: Preparticipation Screening for Cardiovascular Disease in Competitive Athletes: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(21):2356-61.
- Perry R, Swan AL, Hecker T *et al.* The Spectrum of Change in the Elite Athlete's Heart. *J Am Soc Echocardiogr* 2019;32:978-86.
- Boraita A, Sanchez-Testal MV, Diaz-Gonzalez L. *et al.* Apparent Ventricular Dysfunction in Elite Young Athletes: Another Form of Cardiac Adaptation of the Athlete's Heart. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019 Aug;32(8):987-996
- D'Ascenzi F, Pelliccia A, Solari M. *et al.* Normative Reference Values of Right Heart in Competitive Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:845-58
- D'Ascenzi F, Anselmi F, Focardi M and Sergio Mondillo S. Atrial Enlargement in the Athlete's Heart: Assessment of Atrial Function May Help Distinguish Adaptive from Pathologic Remodeling. *J Am Soc Echocardiogr* 2018;31:148-57.
- Boraita A, Heras ME, Morales F. *et al.* Reference Values of Aortic Root in Male and Female White Elite Athletes According to Sport. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016 Oct;9(10). pii: e005292.
- Finocchiaro G, Dhutia H, D'Silva A. *et al.* Athletic Cardiac Adaptation in Males Is a Consequence of Elevated Myocyte Mass. *J Am Coll Cardiol Img* 2017;10:965-972
- Beaumont A, Grace F, Richards J. *et al.* Left Ventricular Speckle Tracking-Derived Cardiac Strain and Cardiac Twist Mechanics in Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Studies. *Sports Med* (2017) 47:1145–1170
- Forsythe L, George K and Oxborough D. Speckle Tracking Echocardiography for the Assessment of the Athlete's Heart: Is It Ready for Daily Practice? *Curr Treat Options Cardio Med* (2018) 20: 83
- Gati S, Sharma S and Pennell D. The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in the Assessment of Highly Trained Athletes. *J Am Coll Cardiol Img* 2018;11:247–59
- D'Ascenzi F, Anselmi F, Piu P. *et al.* Cardiac Magnetic Resonance Normal. Reference Values of Biventricular Size and Function in Male Athlete's Heart. *J Am Coll Cardiol Img* 2019;12:1755–65
- Malek LA and Bucciarelli-Ducci C. Myocardial fibrosis in athletes—Current perspective. *Clin Cardiol.* 2020 Mar 19. doi: 10.1002/clc.23360
- Görmeli CA, Görmeli G, Yağmur J. *et al.* Assessment of myocardial changes in athletes with native T1 mapping and cardiac functional evaluation using 3 T MRI. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2016 Jun;32(6):975-81.
- Swoboda PP, McDiarmid AK, Erhayiem B *et al.* Assessing Myocardial Extracellular Volume by T1 Mapping to Distinguish Hypertrophic Cardiomyopathy From Athlete's Heart. *J A C* 2016; 6 7: 2189-2197.
- Boraita A. Tesis doctoral, U. Autónoma, Facultad de Medicina, Madrid, España, 2014
- Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G. *et al.* Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2256–2262.
- Rawlins J, Carre F, Kervio G. *et al.* Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. *Circulation* 2010;121: 1078–1085.
- Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M. *et al.* Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J.* 2019;40(1):19-33.
- Boraita A, Diaz L. Manejo de la hipertrofia ventricular izquierda en el deportista. *Prozac*, mód 16, fascículo nº2, 2018.
- Sheikh N, Papadakis M, Schnell F. *et al.* Clinical profile of athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015;8:e003454.
- O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M. *et al.* A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD). *Eur Heart J.* 2014;35(30):2010-20.
- Maron BJ, Rowin EJ, Casey SA. *et al.* Hypertrophic Cardiomyopathy in Adulthood Associated With Low Cardiovascular Mortality With Contemporary Management Strategies. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(18):1915-28.
- Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO. *et al.* Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic Cardiomyopathy, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies, and Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015;132(22):e273-80.
- Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA. *et al.* 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(39):2733-79.
- Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C. *et al.* Causes, and Survival Trends From Cardiovascular-Related Sudden Cardiac Arrest in Children and Young Adults 0 to 35 Years of Age. A 30-Year Review. *Circulation* 2012;126(11):1363-72.
- Rowin EJ, Maron BJ, Haas TS. *et al.* Hypertrophic Cardiomyopathy With Left Ventricular Apical Aneurysm: Implications for Risk Stratification and Management. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(7):761-73.
- Ker J. Solitary papillary muscle hypertrophy: a new echo-electrocardiographic syndrome? A case report. *Angiology.* 2007;58(4):502-3.
- Lampert R, Olshansky B, Heidbuchel H. *et al.* Safety of Sports for Athletes With Implantable Cardioverter-Defibrillators: Long-Term Results of a Prospective Multinational Registry. *Circulation.* 2017;135(23):2310-2.
- Dejgaard LA, Haland TF, Lie OH. *et al.* Vigorous exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2018;250:157-63.
- Pelliccia A, Caselli S, Pelliccia M. *et al.* Clinical outcomes in adult athletes with hypertrophic cardiomyopathy: a 7-year follow-up study. *Br J Sports Med.* 2020;54(16):1008-12.
- Finocchiaro G, Papadakis M, Tanzarella G. *et al.* Sudden Death Can Be the First Manifestation of Hypertrophic Cardiomyopathy: Data From a United Kingdom Pathology Registry. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019;5(2):252-4.
- 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;31:806–14.
- Mast TP, Taha K, Cramer MJ. *et al.* The Prognostic Value of Right Ventricular Deformation Imaging in Early Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:446–55.

39. Heidbuchel H, Arbelo E, D'Ascenzi F, *et al.* Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part 2: ventricular arrhythmias, channelopathies, and implantable defibrillators [published online ahead of print, 2020 Jun 29]. *Europace*. 2020;euaa106.
40. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, *et al.* Etiology of sudden death in sports: insights from a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2108–15.
41. Link MS, Laidlaw D, Polonsky B, *et al.* Ventricular arrhythmias in the North American multidisciplinary study of ARVC: predictors, characteristics, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:119–125.
42. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, *et al.* Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1290–7.
43. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, *et al.* Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults?. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(11):1959–1963.
44. Sadjadieh G, Jabbari R, Risgaard B, *et al.* Nationwide (Denmark) study of symptoms preceding sudden death due to arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2014;113(7):1250–4.
45. Orgeron GM, James CA, Te Riele A, *et al.* Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy in Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy: Predictors of Appropriate Therapy, Outcomes, and Complications. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(6).
46. Saguner AM, Vecchiati A, Baldinger SH, *et al.* Different prognostic value of functional right ventricular parameters in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7(2):230–9.
47. Rigato I, Bauce B, Rampazzo A, *et al.* Compound and digenic heterozygosity predicts lifetime arrhythmic outcome and sudden cardiac death in desmosomal gene-related arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Genet*. 2013;6(6):533–42.
48. Gati S, Sharma S. Cardiopulse: The dilemmas in diagnosing left ventricular non-compaction in athletes. *Eur Heart J* 2015; 36 (15): 891–893.
49. Gati S, Chandra N, Bennett RL, *et al.* Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart* 2013;99:401–408
50. Gati S, Papadakis M, Papamichael ND, *et al.* Reversible de novo left ventricular trabeculations in pregnant women: implications for the diagnosis of left ventricular noncompaction in low-risk populations. *Circulation*. 2014;130(6):475–83.
51. Caselli S, Ferreira D, Kanawati E, *et al.* Prominent left ventricular trabeculations in competitive athletes: A proposal for risk stratification and management. *Int J Cardiol*. 2016;223:590–5.
52. Caselli S, Attenhofer Jost CH, Jenni R, Pelliccia A. Left Ventricular Noncompaction Diagnosis and Management Relevant to Pre-participation Screening of Athletes. *Am J Cardiol*. 2015;116(5):801–8.
53. Gati S, Merghani A, Sharma S. Increased left ventricular trabeculation does not necessarily equate to left ventricular noncompaction in athletes. *JAMA Intern Med*. 2015;175(3):461–2.
54. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, *et al.* Serial left ventricular adaptations in worldclass professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:144–9.
55. Quarta G, Papadakis M, Donna PD, *et al.* Grey zones in cardiomyopathies: defining boundaries between genetic and iatrogenic disease. *Nat Rev Cardiol* 2017;14:102–12.
56. Millar LM, Fanton Z, Finocchiaro G, *et al.* Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart* 2020;106:1059–1065.
57. Abulí, M, de la Garza MS, Sitges M. Differentiating Athlete's Heart from Left Ventricle Cardiomyopathies. *J. of Cardiovasc. Trans. Res*. 2020;13: 265–273.
58. Maestrini V, Torlasco C, Hughes R, Moon JC. Cardiovascular Magnetic Resonance and Sport Cardiology: a Growing Role in Clinical Dilemmas. *J Cardiovasc Transl Res*. 2020;13(3):296–305.
59. Hasselberg NE, Haland TF, Saberniak J, *et al.* Lamin A/C cardiomyopathy: young onset, high penetrance, and frequent need for heart transplantation. *Eur Heart J*. 2018;39(10):853–60.
60. Halliday BP, Cleland JGF, Goldberger JJ, Prasad SK. Personalizing Risk Stratification for Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: The Past, Present, and Future. *Circulation*. 2017;136(2):215–31.
61. Millar LM, Fanton Z, Finocchiaro G, *et al.* Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart*. 2020;106(14):1059–65.
62. Skjolsvik ET, Hasselberg NE, Dejgaard LA, *et al.* Exercise is Associated With Impaired Left Ventricular Systolic Function in Patients With Lamin A/C Genotype. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(2):e012937.

# Aneurisma subvalvar mitral. Actualizando lo que sabemos en el jubileo de diamante de la enfermedad

<sup>1</sup>Wendy Yasdin Sierralta Navarro

<sup>2</sup>Elaine Figueiredo-Maturana

## Correspondencia

Wendy Yasdin Sierralta Navarro  
wendysieralta@gmail.com

<sup>1</sup>Médica Cardióloga y ecocardiografista. Instituto Dante Pazzanese de cardiología (IDPC). Centro de Entrenamiento en Tomografía, Resonancia y Ultrasonido (CETRUS). Sao Paulo, Brasil.

<sup>2</sup>Técnico en imagen cardíaca. Centro de Entrenamiento en Tomografía, Resonancia y Ultrasonido (CETRUS). Sao Paulo, Brasil.

Enviado: 12/06/2022

Aceptado: 27/06/2022

En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Sierralta Navarro W, Figueiredo de Maturana E. Aneurisma subvalvar mitral. Actualizando lo que sabemos en el jubileo de diamante de la enfermedad. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 17-22. doi: 10.37615/retic.v5n2a3

**Cite this as:** Sierralta Navarro W, Figueiredo de Maturana E. Subvalvar mitral aneurysm. An Update of what we know at the disease's diamond jubilee. Destined to meet. RETIC. 2022 (August); 5 (2): 17-22. doi: 10.37615/retic.v5n2a3

## Palabras clave

- ▷ Aneurisma subvalvar mitral.
- ▷ Aneurisma submitral.
- ▷ Miocardiopatía.
- ▷ Imagen multimodalidad.

## Keywords

- ▷ Subvalvar mitral aneurysm.
- ▷ An Update of what we know at the disease's diamond jubilee.

## RESUMEN

El ASM forma parte de una entidad relacionada con una debilidad innata de la pared ventricular, específicamente en el área de implantación de la cúspide mitral posterior, resultando en la pérdida de la arquitectura valvar y, en consecuencia, regurgitación y dilatación aneurismática ventricular. Para completar su diagnóstico no es suficiente la presencia del aneurisma, es necesario excluir que su etiología sea isquémica. La principal hipótesis es la de origen congénito sumado en ocasiones, a la presencia de procesos inflamatorios que funcionan como gatillos, en pacientes con predisposición. Los métodos de imagen tienen un papel fundamental en el diagnóstico y la definición anatómica, para decidir la mejor forma de abordaje quirúrgico. Con mejora de las técnicas de exclusión del aneurisma, plastia y recambio valvular mitral, los pacientes tienen un pronóstico favorable. Hoy es una enfermedad documentada en América, Europa y Asia, con predominio en población joven, africana o afrodescendiente, sin embargo, con casos documentados en individuos jóvenes de todas las razas y es por esta expansión geográfica que debe ser considerada como una causa de insuficiencia mitral en pacientes jóvenes.

## ABSTRACT

The SMA is part of an entity related to an innate weakness of the ventricular wall, specifically in the area of implantation of the posterior mitral cusp, resulting in loss of valve architecture and, consequently, regurgitation and ventricular aneurysmal dilatation. To complete its diagnosis, the presence of the aneurysm is not enough, it is necessary to exclude that its aetiology is ischemic. The main hypothesis is that of congenital origin added, sometimes, to the presence of inflammatory processes that function as triggers, in predisposed patients. Imaging methods play a fundamental role in diagnosis and anatomical definition, to decide the best form of surgical approach. With improved techniques for aneurysm exclusion, plasty, and mitral valve replacement, patients have a favorable prognosis. Today it is a documented disease in America, Europe and Asia, predominantly in the young, African or Afro-descendant population, however with documented cases in young individuals of all races and it is due to this geographical expansion that it should be considered as a cause of mitral regurgitation in young patients.

## Introducción

El aneurisma subvalvar mitral o submitral (ASM) es una patología cardíaca ampliamente reconocida, que durante mucho tiempo fue descrita casi exclusivamente en pacientes negros africanos. Aunque todavía existe esta idea de

prevalencia, se han descrito casos en pacientes de todas las razas. La presente perspectiva es una síntesis de las investigaciones publicadas en 60 años desde la primera serie de casos con este nombre. Se abordan detalles como la evolución de su distribución demográfica, presentación clínica, etiologías sugeridas, avance de los métodos de imagen para su diagnóstico, tratamiento y evolución de los pacientes.

## Definición

El origen del ASM parece relacionarse con una debilidad de la pared ventricular, en el área de implantación de la cúspide mitral posterior<sup>1</sup>. Los aneurismas, tienden a crecer en dirección variable, en muchos casos la expansión se produce predominantemente detrás la aurícula izquierda, mientras que en otros ocurre detrás de la pared libre del ventrículo izquierdo<sup>2</sup>. La mayoría de los casos coinciden en el compromiso de un segmento significativo del anillo mitral posterior, resultando en la pérdida de apoyo para la misma cúspide y, en consecuencia, regurgitación valvar<sup>3</sup>.

## Contexto histórico

La primera descripción como ASM fue realizada en Nigeria en 1961 bajo el nombre de "Aneurismas anulares subvalvares de ventrículo izquierdo", con base en un espectro de hallazgos clínicos, radiológicos y de necropsia, que se repitieron de forma persistente en doce pacientes, durante un período de dieciocho meses<sup>1</sup>, y la revisión de casos semejantes documentados parcialmente desde 1813<sup>4</sup>, permitiendo, a partir de ese momento (1961) caracterizarla como una entidad única. De la correlación de las características clínicas, radiológicas y angiocardiográficas con los hallazgos post *mortem*, surgió una entidad definida, que posteriormente hizo posible su diagnóstico y tratamiento en vida.

Lo que caracterizó el ASM y lo diferenció de otras formas de dilatación aneurismática de la cavidad ventricular, fue la exclusión, por necropsia, de enfermedad coronaria, que en esa época era prácticamente inexistente en la población joven africana, y la principal hipótesis de su formación era la presencia de una "debilidad congénita" de la pared ventricular, en el área de implantación de la cúspide mitral posterior<sup>1</sup>. Fueron denominados aneurismas subvalvares porque se encontraban justo bajo las valvas aorta y mitral, y anulares porque las cavidades aneurismáticas se extendían en dirección circular al rededor del anillo fibroso que sustentaba las valvas. La forma aórtica es mucho más rara, constituyendo menos de 1/4 de los casos documentados, y hoy el término es utilizado casi exclusivamente para los aneurismas submitrales<sup>5</sup>.

Desde ese la primera serie de casos, ha existido un refinamiento de los métodos de imagen, permitiendo una mejor definición anatómica de las lesiones, con intención de ofrecer un abordaje quirúrgico mejor direccionado.

## Incidencia y distribución geográfica

Inicialmente era una enfermedad casi exclusivamente africana. A pesar de esa predilección demográfica, en los últimos 60 años se han documentado varios casos en toda Europa, subcontinente indio, en Estados Unidos, Canadá y Brasil, y un caso en paciente xantoderma. La mayor cantidad de casos aún existe en África y en territorio europeo, y la mayoría de los pacientes con este diagnóstico que no son africanos, tienen ascendencia directa africana<sup>6</sup>.

La incidencia en la literatura desde 1966 hasta 1999 fue de menos de 100 casos. Más allá de 2000, fueron relatados alrededor de 30 casos adicionales. Una vez que la ASM es una enfermedad relativamente rara, no hay datos concluyentes sobre la prevalencia e incidencia de esta condición en la población general. Actualmente, debido a las migraciones, debería ser considerada como una etiología probable de insuficiencia mitral entre paciente jóvenes en todo el mundo<sup>5</sup>.

## Etiología

El ASM continúa siendo considerado una enfermedad de origen obscuro, con desconocimiento de la causa específica que lleva a una fisiopatología común: dilatación aneurismática a través de una debilidad o defecto en la unión fibromuscular del miocardio del ventrículo izquierdo y el esqueleto fibroso. Además de la etiología congénita, una hipótesis propuesta es la presencia de procesos inflamatorios que funcionan como gatillos, en pacientes con predisposición. Sin embargo, el hallazgo de ASM en niños, sin antecedente de inflamación o trauma hace incuestionable la hipótesis de etiología congénita<sup>6</sup>.

En algunos casos ha sido documentado coexistencia (no necesariamente, causalidad) con sífilis, endocarditis bacteriana, carditis reumática, tuberculosis, poliarteritis, paludismo, quistes, tumores y traumatismos<sup>7</sup>.

## Presentación clínica

La forma de presentación clínica más frecuente es la insuficiencia cardíaca secundaria a insuficiencia mitral. Sin embargo, las manifestaciones incluyen un espectro grande, desde individuos asintomáticos; evaluados por cardiomegalia en la imagen de Rayos X, o por hallazgos auscultatorios; hasta casos de embolia sistémica (asociado a la presencia de trombos dentro del aneurisma), ruptura de pared libre de ventrículo izquierdo (llevando a taponamiento cardíaco), arritmia ventricular y muerte súbita<sup>8</sup>.

Reportes de casos han sido publicados, asociando el ASM con infarto en este territorio, sin embargo, es necesario reforzar que uno de los criterios diagnósticos es la exclusión de enfermedad coronaria como causa de la dilatación. Cuando ocurre compresión extrínseca de la arteria circunfleja o del tronco de la coronaria izquierda por el aneurisma, la isquemia miocárdica forma parte del cuadro clínico y en este grupo de pacientes sí puede ser considerado el diagnóstico de ASM<sup>9</sup>.

## Anatomía

Con el avance de las técnicas de circulación asistida, se han descrito varios métodos de abordaje, como exclusión del aneurisma por vía ventricular, por vía auricular, por el surco aurículo ventricular e inclusive por vía aneurismática. La definición anatómica de la extensión del aneurisma, el compromiso de la valva mitral y de la circulación coronaria (en el caso de la compresión extrínseca), son los principales factores que impactan en la forma de abordaje<sup>10</sup>.

La forma de presentación más frecuente del aneurisma es la submitral, en esta localización puede tener un mayor tamaño, porque adyacente a la región mitral existe una anatomía menos restrictiva para expansión. Du Toit *et al.* clasificaron el ASM en tres tipos: Tipo I: Con cuello único, Tipo II: Con múltiples cuellos, sugiriendo que inicialmente podrían formarse aneurismas adyacentes que se fusionan y forman una cavidad única con varios orificios de entrada y, Tipo III: comprometiéndolo todo el anillo mitral<sup>11</sup>. Sin embargo, esta única forma de clasificación única parece no ser suficiente para explicar el gran espectro anatómico de la enfermedad.

## Métodos de imagen

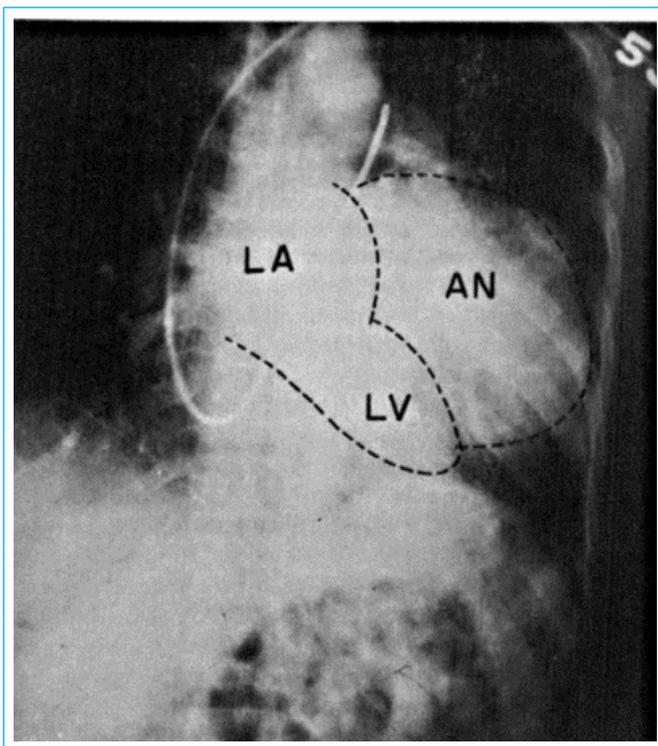
El desafío de la imagen multimodalidad es la definición de la extensión espacial del aneurisma, de la cantidad de cuellos, el compromiso de la función de la val-

va mitral y la presencia de compresión extrínseca coronaria. La falta de definición anatómica ha sido reportada como causa principal de falla de corrección<sup>10</sup>.

Los primeros reportes de la enfermedad fueron por rayos X y ventriculografía, los hallazgos incluían cardiomegalia, aumento de la silueta cardíaca, opacificación del aneurisma por el contraste, definición del cuello o istmo, y la presencia de calcificaciones en la pared o en el anillo de entrada<sup>7,12</sup> (Figuras 1 y 2).



**Figura 1.** Radiografía de tórax, con evidente avance en la técnica radiológica. (A) imagen adquirida en 1978, (B) imagen adquirida en 2020. Ambas muestran aumento de la silueta cardíaca e imagen quística calcificada en región hilar izquierda (flechas) (Thadani 1978, Sanagar 2020).

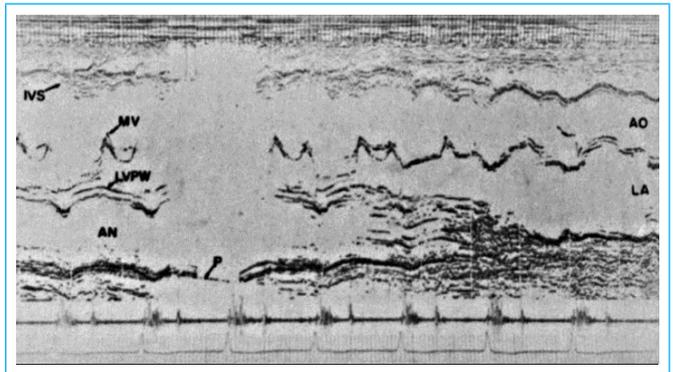


**Figura 2.** Ventriculografía, que muestra la cavidad aneurismática delimitada por el contraste. Los bordes fueron delineados para mostrar el tamaño sugerido del aneurisma. LA: Aurícula izquierda, LV: Ventriculo izquierdo, AN: Aneurisma (Thadani 1978).

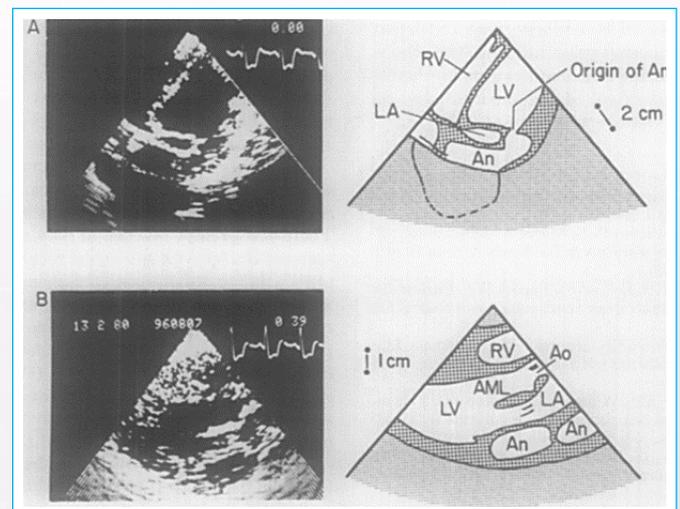
### Ecocardiografía bidimensional (2D) y tridimensional (3D)

Es indiscutible como el avance en la ecocardiografía juega un papel fundamental en la definición de variables importantes para el conocimiento de la

enfermedad. El primer ecocardiograma publicado en la literatura data de 1978 (Figura 3), mostraba una imagen anecoica posterior a la pared inferolateral del ventrículo izquierdo<sup>7</sup>, y aunque aún no ofrecía la resolución espacial y detalles anatómicos de los métodos actuales, la imagen conseguía avanzar en el algoritmo diagnóstico del ASM. Con el surgir de la imagen bidimensional, fue posible tener una mejor idea de la localización y la extensión del aneurisma (Figura 4).

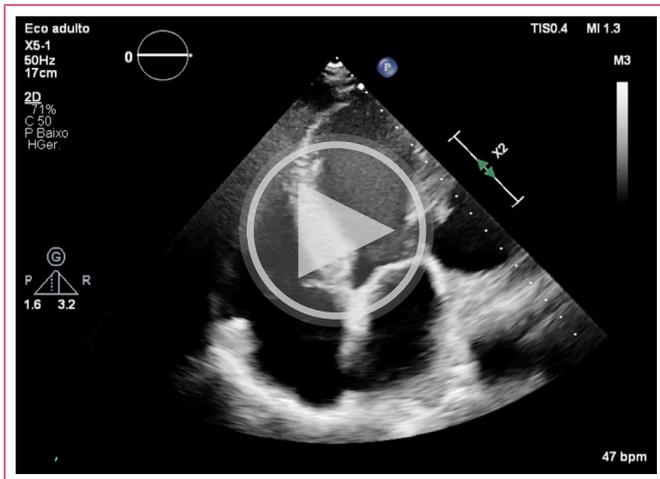


**Figura 3.** Ecocardiograma mostrando una región anecoica adyacente a la pared posterior del ventrículo izquierdo (hoy, pared inferolateral). En la parte inferior de la imagen se muestra el fonocardiograma, mostrando la presencia de soplo sistólico. LA: Aurícula izquierda, LV: Ventriculo izquierdo, AN: Aneurisma, IVS: Septo interventricular, MV: Valva mitral, LVPW: Pared inferolateral, AO: Aorta, LA: Aurícula izquierda (Thadani 1978).

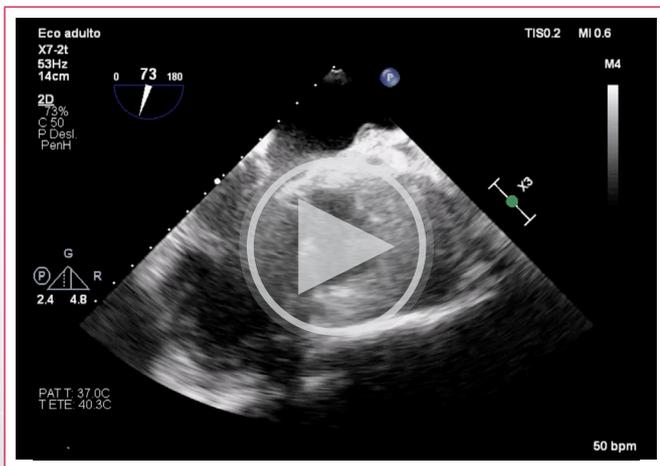


**Figura 4.** (A) Vista apical de cuatro cámaras en eco bidimensional que muestra el aneurisma como un espacio anecoico que surge de la región lateral de la válvula mitral y comprime la aurícula izquierda. (B) Vista de eje largo Parasternal que muestra el aneurisma como dos espacios anecoicos detrás de la valva mitral. LA: Aurícula izquierda, LV: ventriculo izquierdo; RV: ventriculo derecho; Ao = aorta; AML = cúspide mitral anterior (Davis MD, 1982)

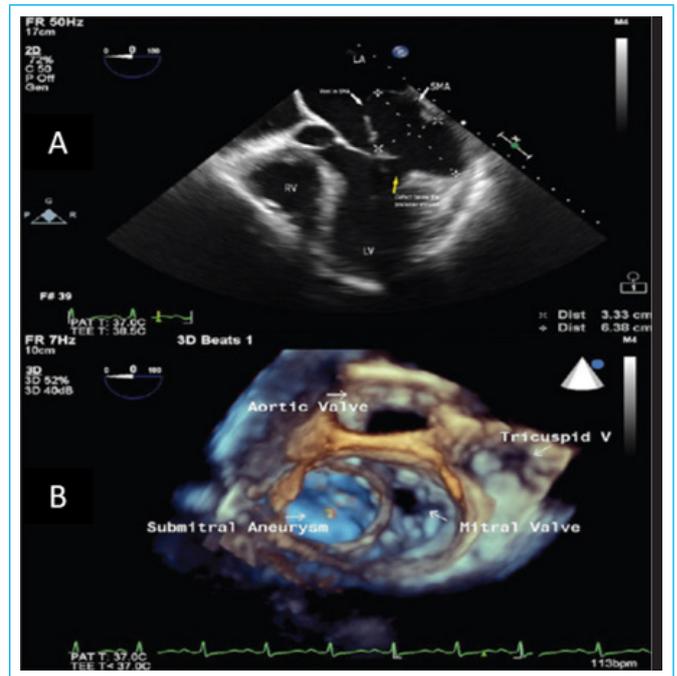
Gracias a esa evolución, el ecocardiograma 2D por vía transtorácica y transesofágica, es el método diagnóstico de elección para definir variables como: tamaño del aneurisma, presencia y gravedad de la insuficiencia mitral y valvulopatías asociadas, evaluación de la función sistólica biventricular, complicaciones asociadas como trombos (Videos 1 y 2), perforación y otras alteraciones de la contractilidad ventricular, sugiriendo obstrucción extrínseca de coronarias. El ecocardiograma 3D complementa mostrando con más claridad, la relación del aneurisma con otras estructuras cardíacas (Figura 5)<sup>14</sup>.



**Video 1.** Vista apical de cuatro cámaras en ecocardiograma transtorácico que muestra el aneurisma como un espacio anecóico que surge de la región lateral de la válvula mitral (Archivo del autor)



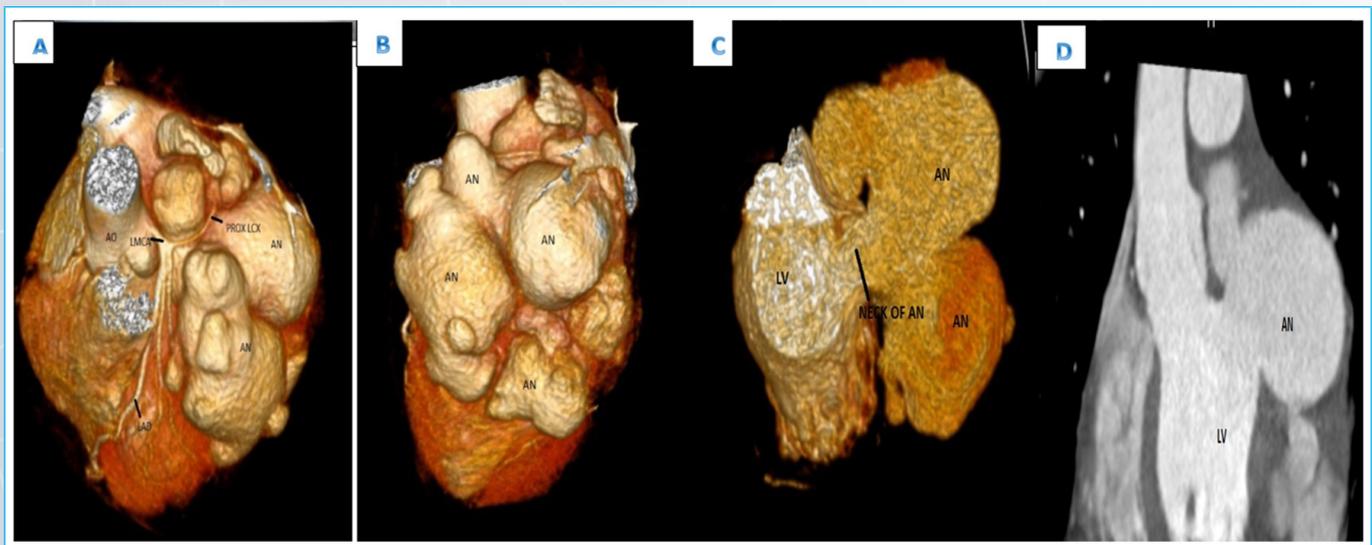
**Video 1.** Complementación esofágica del examen transtorácico del video 1, corte a 70° en esófago medio, donde se observa la presencia moldeado de trombo mural en el espacio del aneurisma y el discreto compromiso de la arquitectura de la valva mitral (Archivo del autor)



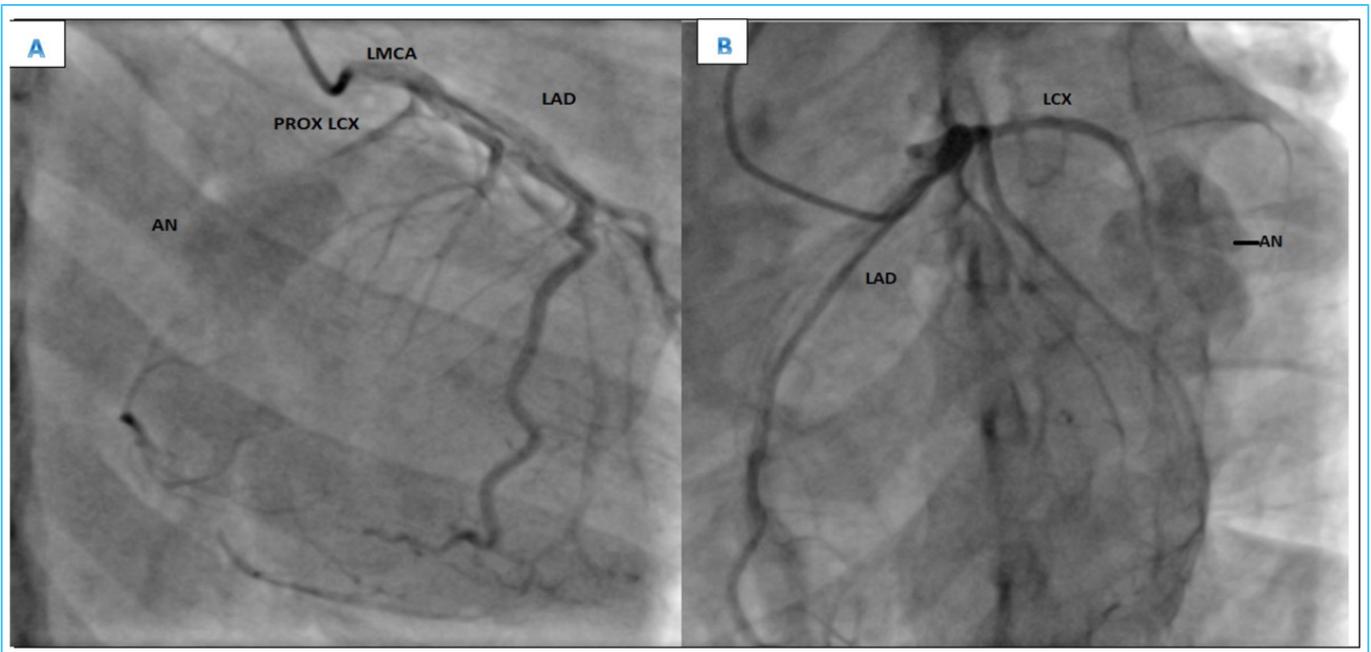
**Figura 5.** (A) Ecocardiograma transefágico, ventana en esófago medio a 0°, corte de cuatro cámaras y (B) zoom 3D que muestran el defecto debajo del anillo posterior y la porción del ASM que se comunica con la aurícula izquierda (Singh 2021).

## Angiotomografía y cinecoronariografía

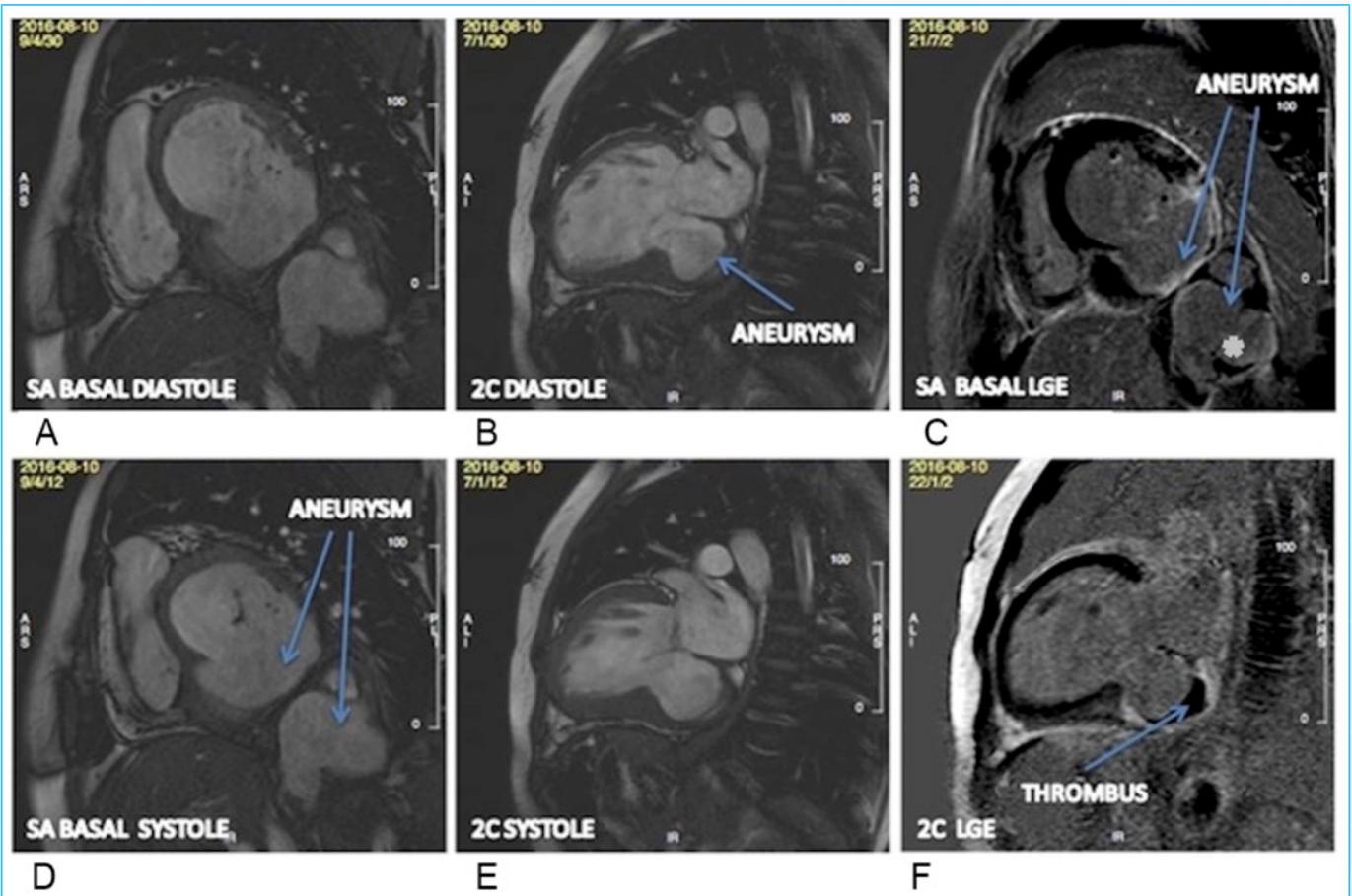
Ya fue descrita la importancia del diagnóstico diferencial con aneurismas o pseudoaneurismas de origen isquémico. Los métodos de evaluación angiográficos consiguen dar detalles sobre las arterias coronarias y aorta, con dos objetivos fundamentales: excluir la posibilidad de etiología isquémica y diagnosticar una de las complicaciones asociadas, la compresión extrínseca de coronarias por el ASM. Existen casos documentados de compresión del tronco de la coronaria izquierda, de la arteria descendente anterior y de la arteria circunfleja (de forma aislada o simultánea) (Figuras 6 y 7)<sup>15</sup>.



**Figura 6.** (A, B, C, D) La angiotomografía computarizada cardíaca mostró un gran aneurisma del ventrículo izquierdo que se originaba adjacente a la valva mitral, con múltiples dilataciones y cuello único, ancho. La arteria circunfleja izquierda no es visualizada desde la parte media de su trayecto, lo que podría sugerir compresión extrínseca(Thangasami,2020).



**Figura 7.** Angiografía coronaria selectiva en vista caudal oblicua anterior derecha (A) y vista craneal oblicua anterior izquierda (B), que muestra el tronco de la coronaria izquierda (LMCA) y la arteria descendente anterior (LAD) con aspecto normal, con compresión completa media de la arteria circunfleja izquierda (LCX) por el aneurisma (AN), que se identifica como la región opacificada en la ventriculografía (Thangasami, 2020).



**Figura 8.** (A, B, D, E) ASM en el segmento basal de la pared inferior, adyacente a la cúspide posterior de la válvula mitral, con un cuello ancho. El ventrículo izquierdo está dilatado. (C) Imagen de realce tardío con gadolinio (LGE). También se realizan el pericardio y la pared del aneurisma de la aorta torácica descendente. (F) LGE reveló un trombo de gran tamaño en el saco aneurismático (Abdullah H, 2017).

## Resonancia magnética nuclear (RMN)

La RMN Ha sido un método invasivo emergente para la evaluación de la forma y tamaño del aneurisma y de la función sistólica del ventrículo izquierdo. Por su capacidad de caracterización tisular, consigue distinguir entre pericardio, trombo y miocardio, siendo una estrategia importante en el diagnóstico diferencial con pseudoaneurisma de origen isquémico, además de genera información sobre inflamación, perfusión, viabilidad (Figura 8)<sup>16</sup>.

## Conclusiones

En el jubileo de diamante de la primera caracterización de la enfermedad, el ASM continúa siendo una entidad con causas aún no bien establecidas. Es innegable su asociación con algún grado de predisposición genética en grupos raciales específicos, sin embargo, la globalización y el mestizaje la transformaron en una enfermedad que puede aparecer en todos los grupos étnicos.

Desde 1962 hasta ahora, 60 años de evolución exponencial de los métodos de imagen nos han mostrado el enorme espectro anatómico de la enfermedad: submitral o subaórtico, con o sin insuficiencia valvular, perforación, disfunción ventricular, compresión extrínseca coronaria, trombos, inflamación tisular. Y hemos aprendido que la imagen multimodalidad funciona como un rompecabezas, donde no podemos tener piezas en falta, para la definición del mejor abordaje terapéutico.

## Ideas para recordar

- El ASM es un hallazgo inusual que surge en el anillo fibroso debajo de la válvula mitral, a través de una debilidad congénita en la pared ventricular en la región del surco auriculoventricular.
- Es necesario hacer el diagnóstico diferencial con aneurismas o pseudoaneurismas de etiología isquémica.
- La imagen multimodalidad es esencial para el diagnóstico anatómico y definición de la mejor estrategia quirúrgica, que puede incluir resección del aneurisma, plastia o reemplazo valvar mitral y/o revascularización coronaria.
- La globalización cambió la distribución demográfica que existía hace 60 años y, hoy debe ser considerado entre los diagnósticos diferenciales de dilatación aneurismática no isquémica e insuficiencia mitral en pacientes jóvenes, en todo el mundo.

## Bibliografía

1. Abrahams DG, Barton CJ, Cockshott WP, Edington GM, Weaver EJ. Annular subvalvular left ventricular aneurysms. *Q J Med.* 1962 Jul;31:345-60. PMID: 13859018.
2. Chesler E, Joffe N, Schamroth I, Myers A. Annular subvalvular left ventricular aneurysms in the South African bantu. *Circulation.* 1965 Jul;32:43-51. doi: 10.1161/01.cir.32.1.43. PMID: 14314490.
3. Fernandes, Paulo M et al. Aneurisma subanular mitral: correção cirúrgica. *Rev Bras Cir Cardiovasc [online].* 1993, vol.8, n.2 [cited 2022-06-24], pp.163-166.
4. HEBB, C.H.. *A Treatise on The Diseases and Organic Lesions of the Heart and Great Vessels.* London: Underwood and Blacks,. 1813.
5. Abdullah H, Jiyen K, Othman N. Multimodality cardiac imaging of submitral left ventricular aneurysm with concurrent descending aorta mycotic aneurysm. *BMJ Case Rep.* 2017;2017:bcr2017221466. Published 2017 Sep 27. doi:10.1136/bcr-2017-221466
6. Nega B, Goshu DY, Abdissa SG. Submitral left ventricular aneurysm: Characteristics, diagnosis, management, and outcome. *J Clin Sci* 2019;16:105-10
7. Thadani U, Lynn RB, Parker JO. Submitral annular left ventricular aneurysm-unusual echocardiographic and angiographic features. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1978;4(2):163-74. PMID: 667919.
8. Prasad K, Gupta H, Sihag BK, Bootla D, Panda P, Sharma A, Chauhan R, Gawalkar A, Dahiya N. Submitral aneurysm of varied aetiologies: a case series. *Eur Heart J Case Rep.* 2021 Feb 20;5(2):ytb066. doi: 10.1093/ehjcr/ytb066. PMID: 33738423; PMCID: PMC7954274.
9. Thangasami S, Sahoo SS, Chandrasekaran A, Raval P, Shaniswara P. Large sub-mitral aneurysm compressing the left circumflex coronary artery presenting with atypical chest pain - Rare presentation. *J Cardiol Cases.* 2020 Mar 11;21(5):193-196. doi: 10.1016/j.jccase.2020.02.008. PMID: 32373246; PMCID: PMC7195563.
10. Shetty I, Lachma RN, Manohar P, Rao PSM. 3D printing guided closure of submitral aneurysm-an interesting case. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020 Sep;36(5):506-508. doi: 10.1007/s12055-020-00973-6. Epub 2020 Jun 19. PMID: 33061162; PMCID: PMC7525747.
11. Du Toit HJ, Von Oppell UO, Hewitson J, Lawrenson J, Davies J. Left ventricular sub-valvar mitral aneurysms. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2003 Dec;2(4):547-51. doi: 10.1016/S1569-9293(03)00141-5. PMID: 17670119.
12. Sanagar S, Kaushik S, Jadhav S, Tiwari S, Gupta R. Transaneurysmal Repair of a Giant Calcified Submitral Left Ventricular Aneurysm. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2020 Oct 29;35(5):844-846. doi: 10.21470/1678-9741-2019-0113. PMID: 33118754; PMCID: PMC7598964.
13. Davis MD, Caspi A, Lewis BS, Milner S, Colsen PR, Barlow JB. Two-dimensional echocardiographic features of submitral left ventricular aneurysm. *Am Heart J.* 1982 Feb;103(2):289-90. doi: 10.1016/0002-8703(82)90502-6. PMID: 7055059.
14. Singh SS, Cherian VT, Palangadan S. Windsock deformity of submitral left ventricular aneurysm communicating into left atrium - role of transesophageal echocardiography. *Ann Card Anaesth.* 2021;24(1):72-74. doi:10.4103/aca.ACA\_81\_19
15. Thangasami S, Sahoo SS, Chandrasekaran A, Raval P, Shaniswara P. Large sub-mitral aneurysm compressing the left circumflex coronary artery presenting with atypical chest pain - Rare presentation. *J Cardiol Cases.* 2020 Mar 11;21(5):193-196. doi: 10.1016/j.jccase.2020.02.008. PMID: 32373246; PMCID: PMC7195563.
16. Abdullah H, Jiyen K, Othman N. Multimodality cardiac imaging of submitral left ventricular aneurysm with concurrent descending aorta mycotic aneurysm. *BMJ Case Rep.* 2017;2017:bcr2017221466. Published 2017 Sep 27. doi:10.1136/bcr-2017-221466

# Hematoma de septo interauricular como complicación postquirúrgica inusual: a propósito de un caso

Iván García Díaz  
Mireia Codina Prat  
Adrián Costa Santos  
Amaia Arregui López  
Lara Ruiz Gómez

## Correspondencia

Mireia Codina Prat  
mireiacodina7@gmail.com

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao, Vizcaya.

Enviado: 07/06/2022

Aceptado: 30/06/2022

En línea: 30/08/2022

**Citar como:** García Díaz I, Codina Prat M, Costa Santos A, Arregui López A, Ruiz Gómez L Hematoma de septo interauricular como complicación postquirúrgica inusual: A propósito de un caso. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 23-25. doi: 10.37615/retic.v5n2a4.

**Cite this as:** García Díaz I, Codina Prat M, Costa Santos A, Arregui López A, Ruiz Gómez L Interatrial septal hematoma as an unusual postsurgical complication. RETIC. 2022 (August); 5 (2): 23-25. doi: 10.37615/retic.v5n2a4.

## Palabras clave

- ▷ Hematoma del septo interauricular.
- ▷ Septo interauricular.
- ▷ Complicación de cirugía cardíaca.

## Keywords

- ▷ Atrial septal hematoma.
- ▷ interatrial septum.
- ▷ Heart surgery complication.

## RESUMEN

El hematoma del septo interauricular es una entidad poco habitual que puede tener diferentes etiologías. La cirugía sobre la válvula mitral es la causa iatrogénica de hematoma o disección de septo interauricular más frecuente, aunque también se ha descrito como complicación de otros procedimientos tanto quirúrgicos como percutáneos. Presentamos un caso de una mujer con un hematoma de septo interauricular como complicación postquirúrgica. A través de este caso clínico haremos una pequeña revisión de esta rara entidad.

## ABSTRACT

*Atrial septal hematoma is a rare entity that can have different etiologies. Mitral valve surgery is the most common iatrogenic cause of atrial septal hematoma or dissection, although it has also been described as a complication of other surgical and percutaneous procedures. We present a case of a woman with an interatrial septal hematoma as a post-surgical complication. Through this clinical case we will briefly review this rare entity.*

## Presentación del caso

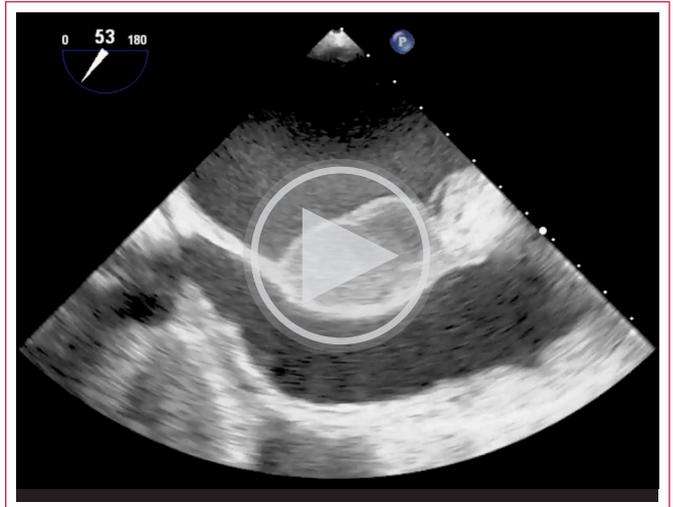
Presentamos una paciente de 68 años con historia de comisurotomía mitral hace más de 30 años en seguimiento periódico por cardiología de otro centro dada su valvulopatía reumática con afectación mitral y aórtica asociada a fibrilación auricular permanente de larga evolución anticoagulada con acenocumarol. Como otros antecedentes refiere un único episodio de hemorragia digestiva alta por úlcus gástrico ya resuelto en 2020, Estaba en tratamiento con furosemida, carvedilol, y acenocumarol.

En los controles cardiológicos sucesivos la paciente aqueja empeoramiento de la clase funcional. El ecocardiograma mostró un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con función sistólica del 57%, acinesia del segmento basal inferior y del segmento basal de septo posterior. La válvula aórtica era reumática sin estenosis y tenía insuficiencia aórtica moderada. La válvula mitral también era reumática con severa afectación del aparato subvalvular y presentaba doble lesión mitral ambas de grado severo con una aurícula izquierda

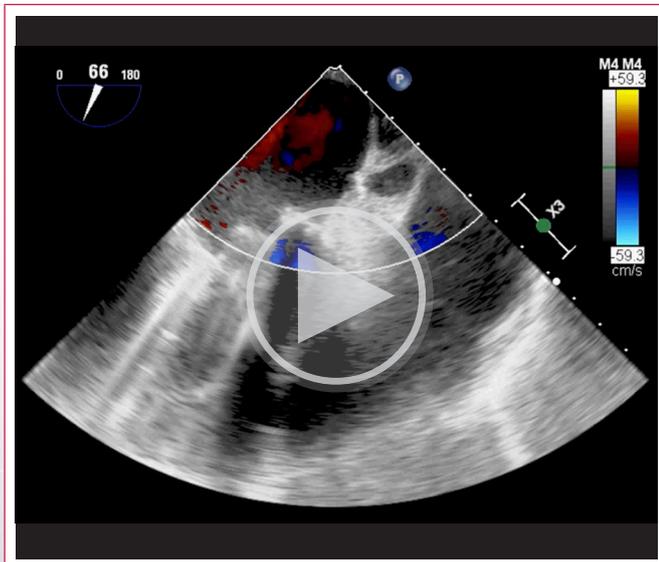
aneurismática. El ventrículo derecho no estaba dilatado y tenía una función sistólica preservada. También tenía una insuficiencia tricúspide severa excéntrica hacia septo interauricular, sin aparente afectación reumática. Se estimó una PSAP de 65 mm Hg. La coronariografía mostró enfermedad severa de un vaso con oclusión crónica de la coronaria derecha distal.

Tras presentar a la paciente en sesión médico-quirúrgica se acepta para recambio valvular aórtico, mitral y anuloplastia tricúspide, siendo remitida la paciente a nuestro centro para la intervención. Se realiza la sustitución de la válvula aórtica por una prótesis Bicarbon S de tipo mecánica y tamaño 19 mm, la sustitución de la válvula mitral por una prótesis Carbomedics standard de tipo mecánica y tamaño 29 mm y una anuloplastia tricúspide con anillo Physio tamaño 28 mm. Como hallazgos intra-operatorios se aprecia una marcada calcificación del anillo mitral. A la salida de bomba en el control con ecocardiograma transesofágico (ETE) en el quirófano se aprecian dos jets de regurgitación mitral periprotésicas, uno de ellos anterior retro-aórtico de grado severo que alcanza el techo de la aurícula izquierda (**video 1 y 2**) y otro más postero-lateral tras la orejuela de menor cuantía.

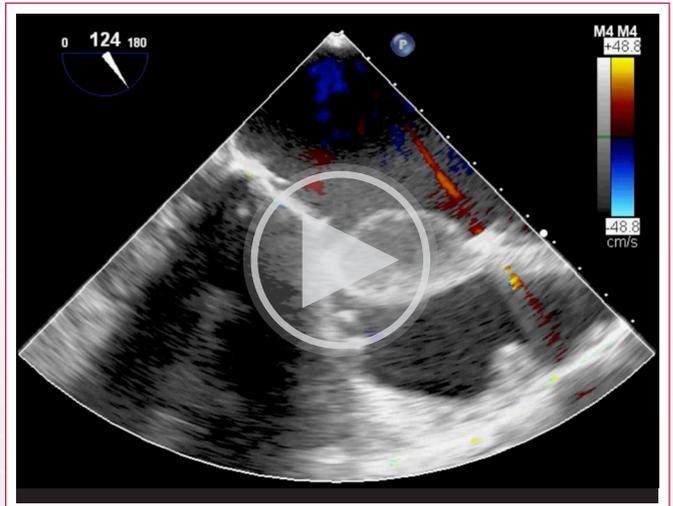
Se repara la fuga periprotésica con puntos sueltos a nivel de la zona que correspondería a A1-P1. Se procede de nuevo a salida de circulación extracorpórea, precisando inotropos y balón contrapulsación intraaórtico. En el ETE en el quirófano se comprueba un cierre correcto del "leak" paravalvular mitral pero también se aprecia en el septo interauricular (SIA) una imagen redondeada hiperecogénica compatible con hematoma del septo interauricular (**video 3 y 4**) no presente en el ecocardiograma previo a la cirugía. Dicho hematoma no producía obstrucción u otra alteración hemodinámica. Tras administrar protamina el hematoma se mantiene estable, optándose por tratamiento conservador. Los primeros días de postoperatorio la paciente precisa soporte inotrope y vasoactivo con progresiva mejoría hemodinámica y clínica. En ecocardiograma de control postoperatorio se objetiva derrame pericárdico hiperecogénico que no causa taponamiento. La función sistólica del ventrículo izquierdo esta levemente deprimida. Las prótesis mitral y aórtica no presentan ninguna alteración funcional significativa. A nivel del septo interauricular persiste el hematoma de septo interauricular sin cambios relevantes (**video 5 y 6**).



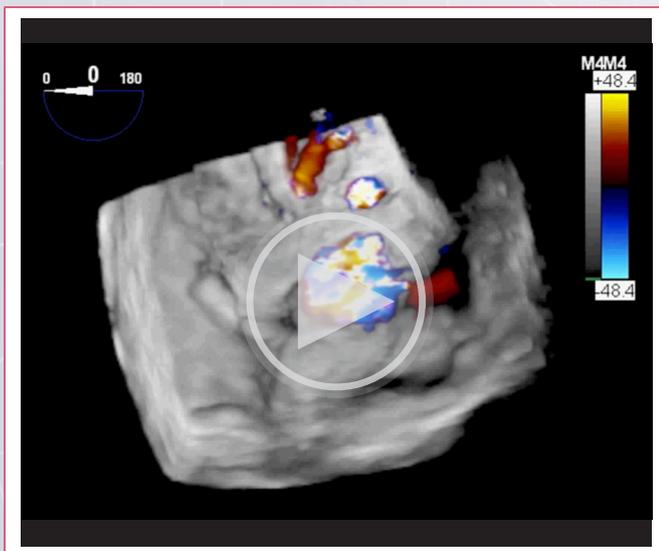
**Vídeo 3.** Ecocardiograma transesofágico intraoperatorio. Imagen redondeada, lobulada a nivel del septo interauricular compatible con gran hematoma.



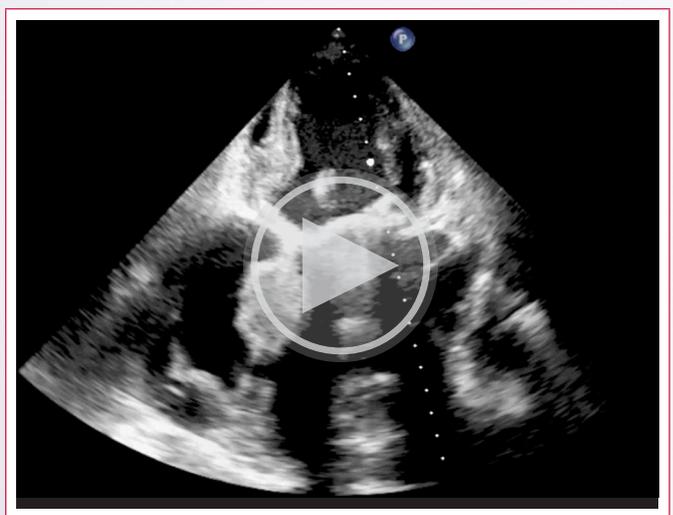
**Vídeo 1.** Ecocardiograma transesofágico intraoperatorio tras la sustitución mitral. Prótesis mitral metálica bidisco con una fuga paravalvular importante.



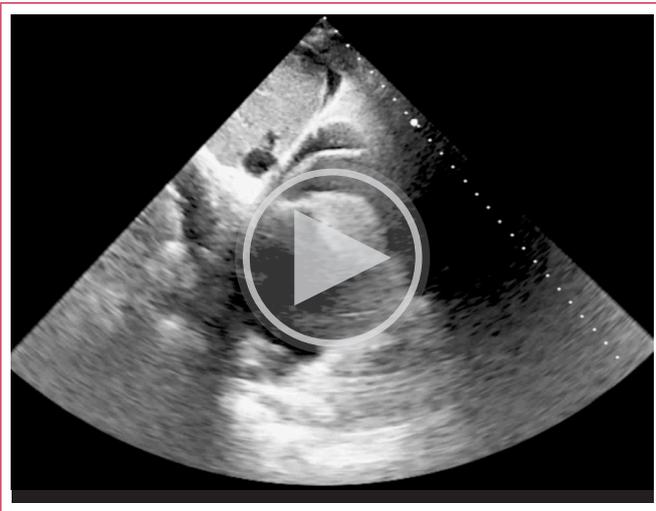
**Vídeo 4.** Ecocardiograma transesofágico con color sobre el hematoma de septo interauricular.



**Vídeo 2.** Ecocardiograma tridimensional "live 3D" intraquirófano que muestra el leak periprotésico.



**Vídeo 5.** Ecocardiograma transtorácico de control. Plano subcostal focalizado en el septo interauricular en el cual se observa el hematoma en el septo.



**Vídeo 6.** Ecocardiograma transtorácico. Plano apical 4 cámaras. Ventriculo izquierdo dilatado con FEVI límite-levemente deprimida. Prótesis mitral metálica. Aurícula izquierda aneurismática con hematoma del septo interauricular.

## Discusión

El hematoma del septo interauricular (SIA) iatrogénico es una complicación quirúrgica poco habitual. Se relaciona sobre todo con la cirugía sobre la válvula mitral (0.84%)<sup>1</sup>, aunque también se ha descrito como complicación de otros procedimientos u patologías como disecciones de aorta, abscesos anulares endocardítics, traumatismos cardíacos u hemangiomas de pared auricular<sup>2</sup>. La aparición espontánea de estos hematomas es excepcional<sup>3</sup> en cuyo caso habría que hacer un diagnóstico diferencial con otras entidades como la hidatidosis, mixomas u otra patología mediante técnicas de imagen multimodal.

La aparición de un hematoma de SIA durante una cirugía mitral es más frecuente en mujeres mayores con calcificación extensa del anillo mitral posterior. Suele deberse a la disrupción del anillo posterior mitral durante la cirugía que se extiende hacia el septo interauricular<sup>1</sup>. El aspecto ecocardiográfico de los hematomas es de una “pseudomasa” de aspecto quístico o lobulado<sup>2</sup> que ocasionalmente puede evolucionar a rotura u obstrucción de la cavidad. Más raramente puede ocasionar obstrucción de las venas pulmonares con el consiguiente edema agudo de pulmón.

El tratamiento conservador con monitorización estrecha se ha descrito como un posible tratamiento en casos de hematoma no obstructivo. En caso de los hematomas postcirugía cardíaca es importante la corrección de la coagulopatía y disminución de la postcarga durante el postoperatorio inmediato para evitar el crecimiento del hematoma. En caso de rápido crecimiento del hematoma, especialmente si produce repercusión hemodinámica, el drenaje quirúrgico puede ser necesario.

Otras causas de disección y hematoma de septo interauricular iatrogénicas no relacionadas con la cirugía cardíaca son procedimientos cardiológicos habituales como la pericardiocentesis, implantación de marcapasos, coronariografías<sup>4</sup> u otros procedimientos que requieran de punción transeptal percutánea<sup>5</sup>, por lo que importante la familiarización del cardiólogo con esta patología.

## Conclusión

El hematoma de septo interauricular es una entidad poco frecuente, de causa habitualmente iatrogénica sobre todo tras cirugía cardíaca sobre la válvula mitral. En la mayoría de ocasiones un manejo conservador suele ser suficiente, aunque ocasionalmente puede precisar intervención quirúrgica para su drenaje. Generalmente se puede monitorizar mediante la realización de ecocardiogramas transtorácicos seriados, aunque su diagnóstico generalmente se establece con ETE u otra técnica de imagen cardíaca (tomografía computarizada o resonancia). Con el aumento de procedimientos que requieren punción transeptal, como la implantación del mitraclip o el cierre percutáneo de orejuela izquierda, probablemente su incidencia se incremente siendo importante que los cardiólogos se familiaricen con su diagnóstico y manejo.

## Ideas para recordar

- El hematoma de septo interauricular iatrogénico es una complicación postquirúrgica rara sobre todo relacionada con la cirugía sobre la válvula mitral. Para evitar su progresión es importante corregir la coagulopatía que estos pacientes suelen presentar.
- En el caso de hematomas estables y no obstructivos el tratamiento conservador mediante un control estrecho clínico y ecocardiográfico es razonable.
- Se prevé un aumento de la incidencia de esta entidad en relación al incremento de los procedimientos percutáneos que implican una punción transeptal.

## Bibliografía

1. Biniwale RM. Atrial septal hematoma: after minimally invasive aortic valve replacement. *Tex Heart Inst J.* 2010;37(1):102-105. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2829815/>
2. Álvarez J, Rubio A, Mora Md, Fernández Madero G, Vivancos R, Malpartida F. Hematoma intramural auricular izquierdo diagnosticado por resonancia magnética nuclear [Diagnosis by magnetic resonance imaging of a case of intramural left atrial hematoma]. *Rev Esp Cardiol.* 2002 Aug;55(8):872-4
3. Gallego P, Oliver JM, González A, Domínguez FJ, Sanchez-Recalde A, Mesa JM. Left atrial dissection: pathogenesis, clinical course, and transesophageal echocardiographic recognition. *J Am Soc Echocardiogr.* 2001 Aug;14(8):813-20. doi: 10.1067/mje.2001.113366. PMID: 11490330. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11490330/>
4. Kono M, Otsuka Y, Kawahara M, Imoto Y, Koyama T, Nakamura K, Kodama S, Noguchi H. Unexpected Atrial Septal Intramural Hematoma During Coronary Angiography. *Circ J.* 2016 Nov 25;80(12):2557-2559. doi: 10.1253/circj.CJ-16-0520. Epub 2016 Sep 28. PMID: 27680866. <https://dx.doi.org/10.1253/circj.CJ-16-0520>
5. Meier D, Antiochos P, Herrera-Siklody C, Eeckhout E, Delabays A, Tzimas G, Fournier S, Pascale P, Muller O, Monney P. Interatrial septum dissection and atrial wall hematoma following transeptal puncture: A systematic review of the literature. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2020 Aug;96(2):424-431. doi: 10.1002/ccd.28554. Epub 2019 Oct 23. PMID: 31642609. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ccd.28554>

# Arteria coronaria única con origen en seno de Valsalva derecho y válvula aórtica cuatricúspide en un paciente con infarto agudo de miocardio

Jesús Samuel Borges López  
Jessica Mariel Bazo Medina  
María Fernanda Díaz Rojas  
Eduardo Ayala Hernández  
Rodolfo de Jesús Castaño Guerra.

## Correspondencia

Jesús Samuel Borges López  
jborgescardio@outlook.com

Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios. Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Ciudad de México, México.

Enviado: 13/06/2022  
Aceptado: 13/06/2022  
En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Borges J, Bazo J, Daiz M, Ayala E., Castaño R., "Arteria coronaria única con origen en el seno de Valsalva derecho y válvula aórtica cuatricúspide en un paciente con infarto agudo de miocardio", RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 26-29. doi: 10.37615/retic.v5n2a5.

**Cite this as:** Borges J, Bazo J, Daiz M, Ayala E., Castaño R.: "Single coronary artery originating in the right sinus of Valsalva and aortic valve quadricuspid valve in a patient with acute myocardial infarction", RETIC. 2022 (August); 5 (2): 26-29. doi: 10.37615/retic.v5n2a5.

## Palabras clave

- ▷ Coronaria única.
- ▷ Inter-arterial.
- ▷ Muerte súbita.

## Keywords

- ▷ Single coronary artery.
- ▷ Inter-arterial
- ▷ Sudden death.

## RESUMEN

La arteria coronaria única es una anomalía congénita en la que el árbol coronario nace de un solo ostium, pudiendo asociarse a otras malformaciones cardíacas. Puede ser un hallazgo incidental, sin embargo, en pacientes jóvenes, o en casos de cursar con un trayecto inter-arterial, puede ser causa de angina, infarto agudo de miocardio e incluso muerte súbita, siendo de vital importancia su oportuna identificación. Se presenta el caso de un paciente que presentó dolor precordial, diagnosticándose infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, identificándose en angiografía y angiotomografía coronaria esta inusual anomalía.

## ABSTRACT

Single coronary artery is a congenital anomaly in which the coronary tree arises from a single ostium, and may be associated with other cardiac malformations. It may be an incidental finding, however, in young patients, or in cases of inter-arterial trajectory, it can be the cause of angina, acute myocardial infarction and even sudden death, its timely identification being of vital importance. We present the case of a patient who presented precordial pain, diagnosing acute myocardial infarction without ST elevation, identifying this unusual anomaly in coronary angiography and cardiac tomography.

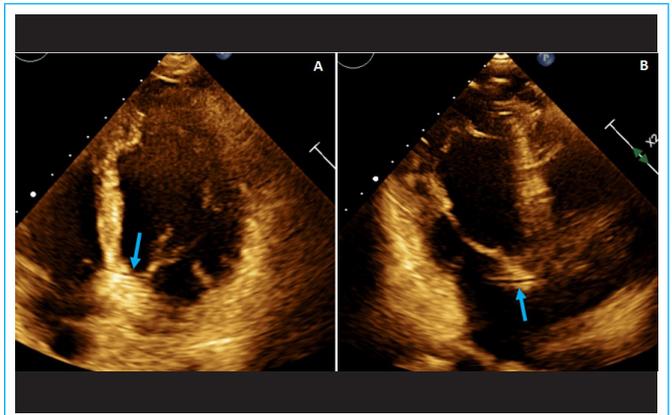
## Presentación del caso

Paciente varón de 64 años, quien acudió a urgencias por presentar dolor precordial opresivo, intensidad 9/10, irradiado a ambos brazos, cuello y mandíbula. Se realizó electrocardiograma que presentaba datos sugestivos de enfermedad multivascular vs oclusión de tronco coronario izquierdo (Figura 1), realizando derivaciones derechas y posteriores, sin elevación del segmento ST. Igualmente se solicitaron niveles de troponina I ultrasensible con primera determinación en 627 pg/ml y control a las 2 horas en > 50.000 pg/ml, decidiendo ingreso a sala de hemodinamia por diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST. Durante procedimiento no fue posible canular ostium coronario izquierdo, decidiendo canular ostium coronario derecho, evidenciando arteria coronaria única (ACU), la cual se trifurcaba, observando coronaria derecha (CD) y descen-

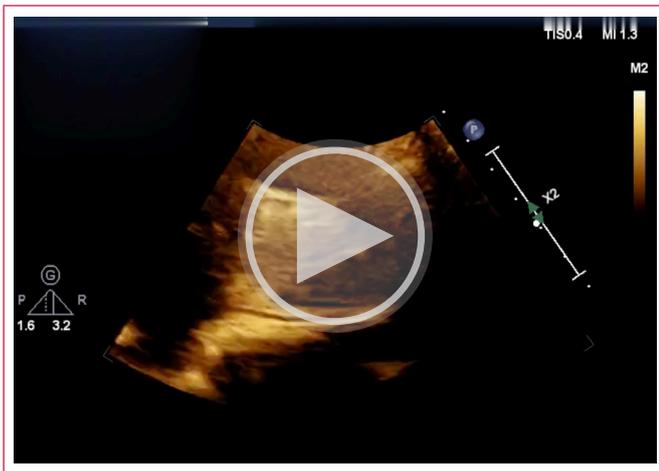
dente anterior (DA) sin lesiones significativas, y circunfleja (CX) con lesión suboclusiva proximal, colocando 1 stent proximal (Figura 2, A-C). Se realizó ecocardiograma transtorácico (ventana ultrasónica subóptima) que reportó fracción de eyección biplanar del ventrículo izquierdo (FEVI) en 56%, hipocinesia anterolateral medio-basal, hipocinesia inferolateral medio-basal e hipocinesia anterior medio-apical, presencia de válvula aórtica cuatricúspide (vídeo 1) que se objetivó mejor en estudios posteriores, y trayecto retroaórtico de la arteria circunfleja (signo "RAC" por sus siglas en inglés) (Figura 3, A-B), no siendo posible identificar el nacimiento de los ostium coronarios por este método. Se solicitó angiotomografía coronaria (TC), confirmando ACU con trayecto inter-arterial de DA y retro-aórtico de CX, así como válvula aórtica cuatricúspide (Figura 4, A-D) (vídeo 2 y 3), realizando reconstrucción 3D (Figura 5, A-D) y (vídeo 4 y 5). El caso fue presentado en sesión médico-quirúrgica, decidiendo egreso del paciente para continuar vigilancia por consulta externa.



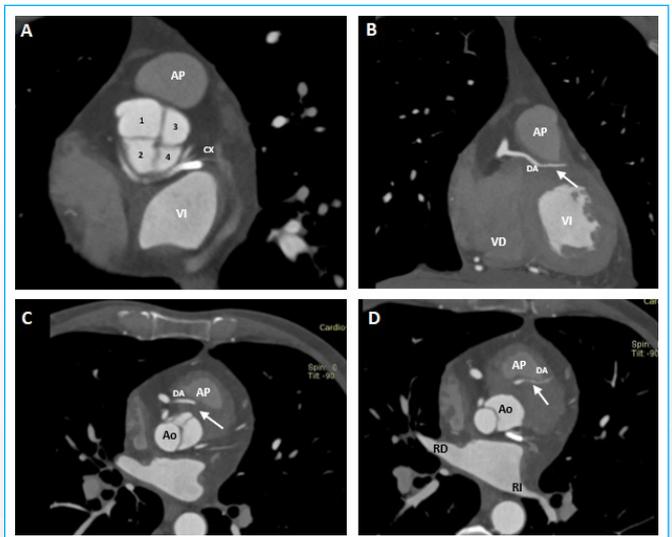
**Figura 1.** Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, R-R irregularmente irregular, frecuencia ventricular media 100 lpm, aQRS 120°, QRS 120 ms, Rsr' de V1-V2, compatible con bloqueo completo de rama derecha del Haz de Hiss, QT 400 ms, con supradesnivel del ST de 2 mm en aVR, aVL e infradesnivel del ST de 4 mm en V2-V6, DII, DIII, aVF.



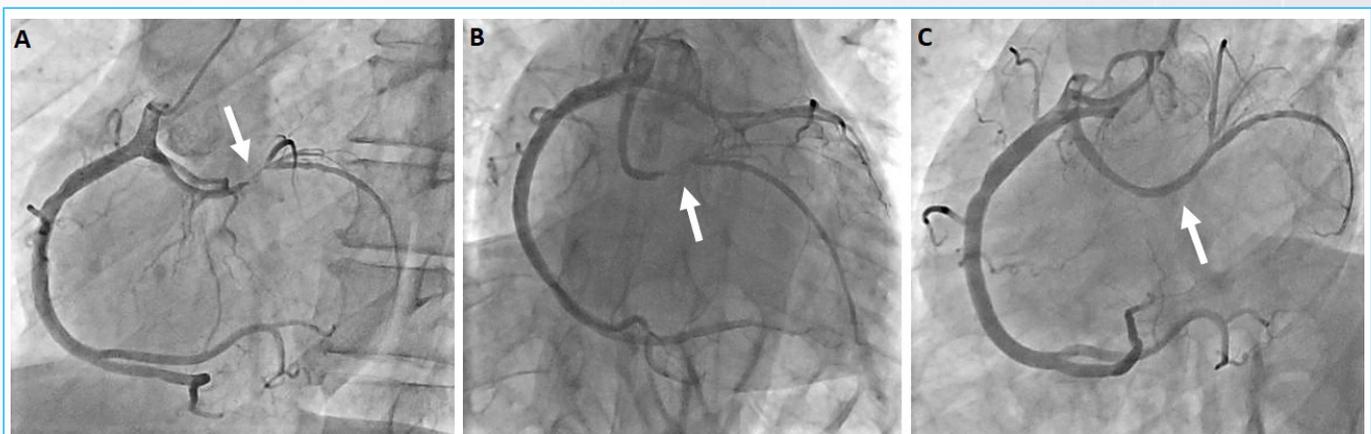
**Figura 3.** Ecocardiograma transtorácico. Proyección apical 4 y 3 cámaras. Se observa arteria circunfleja con trayecto retro-aórtico (RAC sign por sus siglas en inglés: *retroaortic coronary artery*) (flecha azul).



**Vídeo 1.** Ecocardiograma transtorácico. Proyección paraesternal. Eje corto a nivel de grandes vasos. Se observa (si bien con dificultad, por ventana ultrasónica subóptima) válvula aórtica cuatricúspide, que se confirmó en estudios de imagen posteriores.



**Figura 4.** Angiotomografía coronaria. **A:** Se observa válvula aórtica cuatricúspide. **B-D:** Trayecto inter-arterial de arteria descendente anterior (flecha).



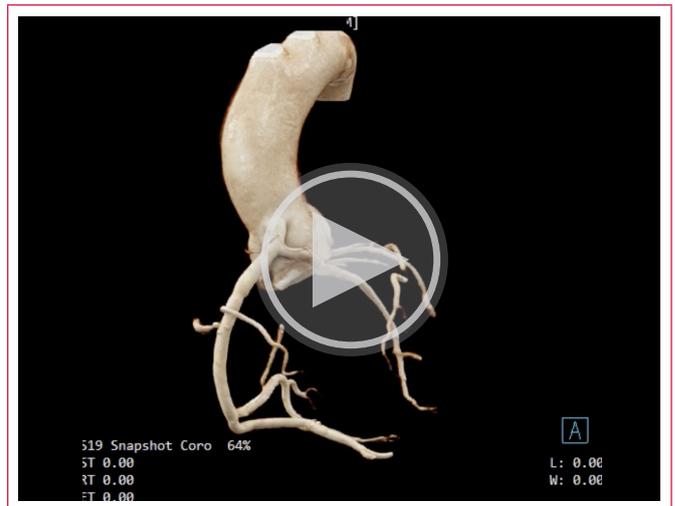
**Figura 2.** Angiografía coronaria. **A y B:** Arteria coronaria única con nacimiento en *ostium* derecho. Se observa lesión suboclusiva en circunfleja proximal (flecha). **C:** Colocación de stent en circunfleja próximo-distal. Flujo TIMI 3 (flecha).



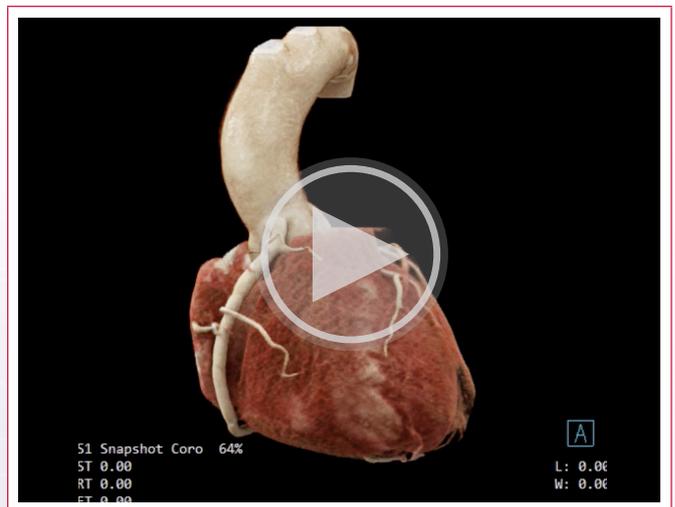
**Video 2.** Angiotomografía coronaria. Se observa trayecto inter-arterial de DA y presencia de stent en CX.



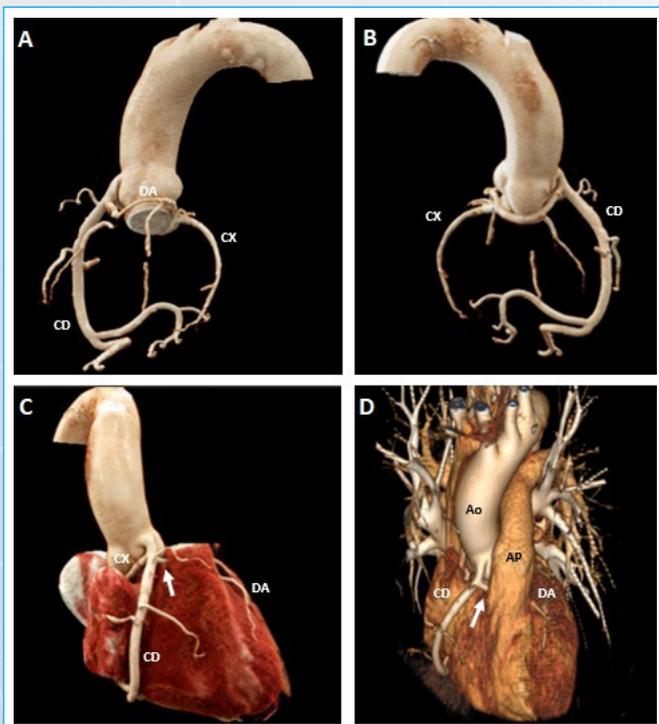
**Video 3.** Angiotomografía coronaria. Se observa trayecto retro-aórtico de CX con presencia de stent.



**Video 4.** Angiotomografía coronaria VRT. Arteria coronaria única en ostium coronario derecho.



**Video 5.** Angiotomografía coronaria VRT. Arteria coronaria única en ostium coronario derecho. Trayecto retro-aórtico de CX y trayecto inter-arterial de DA.



**Figura 5.** Angiotomografía coronaria VRT. **A-B:** Se observa ausencia de ostium coronario izquierdo, con presencia de arteria coronaria única con nacimiento en ostium coronario derecho del cual emergen la CD, DA y CX. **C-D:** Se observa curso retro-aórtico de CX y trayecto inter-arterial de DA (flecha).

## Discusión

Las anomalías congénitas de las arterias coronarias son un hallazgo poco frecuente (0,2 - 1,4%). Pueden presentarse de manera aislada o asociarse a otras malformaciones cardíacas como tetralogía de Fallot o tronco arterioso<sup>1</sup>. Una de las variantes más inusuales es la arteria coronaria única, la cual se define como una anomalía congénita en la que todo el árbol coronario procede de un único ostium coronario, siendo el nacimiento del ostium izquierdo la variante más frecuente, cuya prevalencia es de 0.024%. Suele ser un hallazgo incidental, pudiendo presentarse como angina, insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio o muerte súbita, especialmente en pacientes jóvenes en los que existe un trayecto entre la aorta y arteria pulmonar (trayecto inter-arterial o maligno), donde existe indicación quirúrgica de revascularización<sup>2</sup>. En estos casos, el conocimiento exacto de la anatomía coronaria y su trayecto, son fundamentales ante la presencia de síntomas, siendo la angiotomografía coronaria un estudio de gran utilidad. El estudio de las anomalías de las arterias coronarias se realizaba mediante angiografía convencional, sin embargo, actualmente la angiotomografía

coronaria es el estándar de oro, al ser un procedimiento no invasivo, rápido y con una excelente resolución que permite la visualización de toda la anatomía coronaria y extracoronaria<sup>3</sup>.

La decisión terapéutica se debe individualizar en función de los síntomas isquémicos, la presencia de lesiones coronarias asociadas y la edad del paciente. Sin embargo, debido al riesgo de muerte súbita, debe ser agresiva en pacientes jóvenes con trayecto inter-arterial, siendo de elección el tratamiento quirúrgico. La *American Heart Association* y *American College of Cardiology* señalan que la cirugía es una recomendación clase I en los siguientes casos: origen anómalo de arteria coronaria izquierda con curso inter-arterial; isquemia demostrada o curso intramural, y origen anómalo de arteria coronaria derecha con curso inter-arterial y evidencia de isquemia<sup>4</sup>.

El pronóstico de la arteria coronaria única es poco conocido. Puede afectar la perfusión miocárdica, con lo que aparecen síntomas de isquemia, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca o muerte súbita. La isquemia suele producirse por angulaciones del vaso o su compresión cuando existe un trayecto entre los grandes vasos, relacionada con el esfuerzo<sup>5</sup>.

Se describen 4 posibles trayectos de la arteria coronaria izquierda cuando se origina desde la CD: *septal, pared libre anterior, retro-aórtico e inter-arterial*. De éstos, sólo el trayecto inter-arterial implica mal pronóstico como fue el caso reportado; en el que, si bien se evidenció una lesión en la arteria CX que ameritó colocación de stent, el trayecto inter-arterial de la arteria DA explicaría el trazo electrocardiográfico característico de enfermedad multivasculare o de tronco coronario izquierdo, asociado posiblemente a efecto de compresión de la aorta o arteria pulmonar. Sin embargo, a pesar de presentar dicho trayecto inter-arterial, dada la edad del paciente, y al ser una arteria DA Gensini 1, se decidió egreso y vigilancia, por bajo riesgo de muerte súbita.

Las anomalías coronarias pueden ser angiográficamente desafiantes y aumentar el tiempo del procedimiento cuando se encuentran en emergencias como angina o infarto agudo de miocardio<sup>6</sup>. Dado que una coronaria única irriga todo el corazón, se debe extremar la precaución para evitar complicaciones de la intervención coronaria percutánea que puedan comprometer todo el miocardio.

Por otro lado, la válvula aórtica cuatricúspide es una anomalía congénita rara, con una incidencia de 0.033%. Por lo general, se encuentra accidentalmente en la autopsia o incidentalmente en la cirugía por valvulopatía aórtica. Aparece como una malformación asintomática aislada sin evidencia de alteraciones hemodinámicas u otro defecto cardíaco asociado, pero también se ha informado que coexiste con otras malformaciones como anomalías coronarias (únicamente encontramos 3 casos reportados en la literatura donde coexisten arteria coronaria única y válvula aórtica cuatricúspide), estenosis de la válvula pulmonar, defecto septal ventricular, miocardiopatía no obstructiva y dilatación aneurismática de la aorta ascendente<sup>7,8</sup>.

## Conclusión

La arteria coronaria única es una rara anomalía congénita la cual, aunque puede ser un hallazgo incidental durante una angiografía diagnóstica, debe tenerse presente ya que puede asociarse a síndromes coronarios, insuficiencia cardiaca y, en casos más graves, a muerte súbita. Este es, sin duda, un caso interesante, en el que los estudios de imagen cobran importante valor diagnóstico, siendo el primer caso en reportarse en nuestro hospital.

## Ideas para recordar

- La arteria coronaria única es una anomalía congénita infrecuente que puede asociarse a angina, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca y muerte súbita en pacientes jóvenes.
- El trayecto coronario entre la aorta y arteria pulmonar se asocia a peor pronóstico y tiene indicación de revascularización quirúrgica.
- La válvula aórtica cuatricúspide suele asociarse a anomalías congénitas de las arterias coronarias como la arteria coronaria única.

## Bibliografía

1. Ng P, Lee R, Teo L, Chai P. Single Coronary Artery in a Young Male with Chest Pain. *JACC Case Rep.* 2020;2(5):721-722.
2. De Agustín J, Marcos-Alberca P, Manzano M, Fernández-Golfín C, Pérez de Isla L, Hernández-Antolín R et al. Intervencionismo en arteria coronaria única: valoración y utilidad de la tomografía multidetector. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(5):607-11.
3. Ramírez F, Bitar P, Paolinelli P, Pérez D, Furnaro F. Anomalías congénitas de Arterias Coronarias, estudio de aquellas con Importancia Hemodinámica. *Rev. Chil. Radiol.* 2018; 24( 4 ): 142-150.
4. Martín M, Avanzas P, Corros C, Fernández-Cimadevilla C, León D, Barreiro M et al. Arteria coronaria única con origen en seno de Valsalva derecho: Utilidad de la angiotomografía coronaria con tomografía multicorte. *Arch. Cardiol. Méx.* 2011; 81(4): 327-329.
5. Romero N, Buitrago A, Mor J, Carvajal C, Pinzón B, Jurado J. Origen anómalo de arterias coronarias. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev. Colomb. Cardiol.* 2012 19( 6 ): 320-323.
6. Ola O, Anavekar N., Widmer R, Ammash N, Sandoval Y. Single Coronary Artery Anomaly in a Woman With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JACC Case Rep.* 2020; 2(1):69-71.
7. Kim D, Kim H. Single coronary ostium in a patient with quadricuspid aortic valve combined with aneurysmal ascending aortic dilatation. *J Cardiothorac Surg.* 2017; 12 (59): 1-4.
8. Al-Mehisen R, Essely R, Al-Mallah M, Al-Mohaisen M, Kashour T. Quadricuspid Aortic Valve, Single Coronary Artery, Solitary Kidney and Oblique Facial Cleft. A Unique Constellation of Congenital Abnormalities: Case Report and Review of the Literature. *J Genet Syndr Gene Ther.* 2016; 7: 291.

# Complicaciones de la endocarditis infecciosa en un paciente con válvula aórtica bicúspide

Alejandro Gutiérrez Fernández  
Jose Ramírez Batista  
Diego Sánchez Valenzuela  
Elena Sufrate Sorzano  
Lizandro Rodríguez Hernández

## Correspondencia

Alejandro Gutiérrez Fernández  
alejandrogutierrezfernandez@outlook.com

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

Enviado: 06/06/2022  
Aceptado: 30/06/2022  
En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Gutiérrez Fernández A, Ramírez Batista J, Sánchez Valenzuela D, Sufrate Sorzano E, Rodríguez Hernández L. Complicaciones de la endocarditis infecciosa en un paciente con válvula aórtica bicúspide. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 30-33. doi: 10.37615/retic.v5n2a6.

**Cite this as:** Gutiérrez Fernández A, Ramírez Batista J, Sánchez Valenzuela D, Sufrate Sorzano E, Rodríguez Hernández L. Complications of infective endocarditis in a patient with bicuspid aortic valve. RETIC. 2022 (August); 5 (2): 30-33. doi: 10.37615/retic.v5n2a6.

## Palabras clave

- ▷ Endocarditis infecciosa.
- ▷ Válvula aórtica bicúspide.
- ▷ Absceso.
- ▷ Pseudoaneurisma.

## Keywords

- ▷ Infective endocarditis.
- ▷ Bicuspid aortic valve.
- ▷ Abscess.
- ▷ Pseudoaneurysm.

## RESUMEN

Presentamos el caso de un varón de 50 años con síndrome constitucional de dos meses de evolución diagnosticado de endocarditis infecciosa subaguda por *Streptococcus sanguinis*. En la ecocardiografía se objetivó una válvula aórtica bicúspide con estenosis e insuficiencia severas, una gran vegetación de 13 mm, una segunda vegetación en la unión mitroaórtica, absceso y pseudoaneurisma. El TAC fue de gran importancia al identificar dos embolias periféricas y definir anatómicamente la extensión perivalvular de la enfermedad de cara a la planificación quirúrgica. El paciente fue sometido a cirugía urgente

## ABSTRACT

We present a 50-year-old male with two-month history of constitutional syndrome diagnosed with subacute infective endocarditis due to susceptible *Streptococcus sanguinis*. Echocardiography revealed a bicuspid aortic valve with severe stenosis and regurgitation, a big 13mm vegetation, a second vegetation in the mitral-aortic intervalvular fibrosa, abscess, and pseudoaneurysm. The CT scan was crucial to identify two peripheral embolisms and to anatomically define the perivalvular extension of the disease for the surgical planning. The patient underwent urgent surgery.

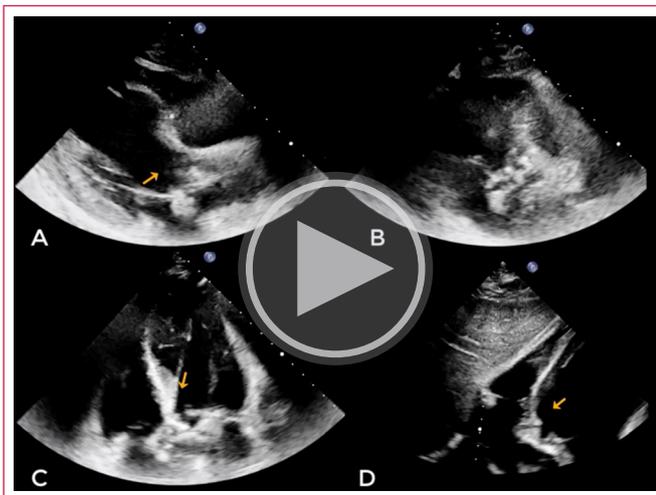
## Presentación del caso

Un varón de 50 años exfumador, enólogo y con antecedente de soplo no estudiado que acude a urgencias de nuestro centro por síndrome constitucional de dos meses de evolución. El paciente refería febrícula, astenia, sudoración nocturna, anorexia, pérdida de 15 kilos y disminución de la agudeza visual. Además, en el último mes sufrió dos episodios de síncope por los que no consultó.

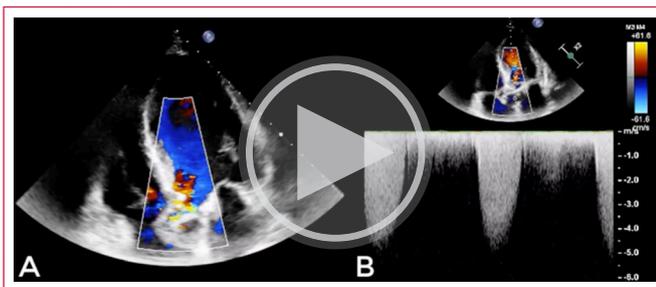
En la exploración destacaban febrícula, deshidratación, palidez, soplo sistólico III/VI en focos aórtico y mitral, hepatoesplenomegalia y múltiples caries. En la analítica se objetivó una anemia de trastornos crónicos, elevación de reactantes de fase aguda y elevación de Nt-pro BNP. El electrocardiograma presentaba un bloqueo auriculoventricular de primer grado y la radiografía de tórax no mostró alteraciones significativas. Ante este cuadro clínico se decide ingreso hospitalario en nuestro centro para estudio.

Al ingreso se realiza un ecocardiograma transtorácico (ETT) donde se aprecia un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con función conservada, una válvula aórtica severamente calcificada y desestructurada con estenosis e insuficiencia aórticas severas y dilatación de aorta ascendente de 45mm. Además, se observa una imagen hiperecogénica y vibrátil de 13 mm que prolapsa en el tracto de salida de ventrículo izquierdo (**Vídeo 1 y 2**).

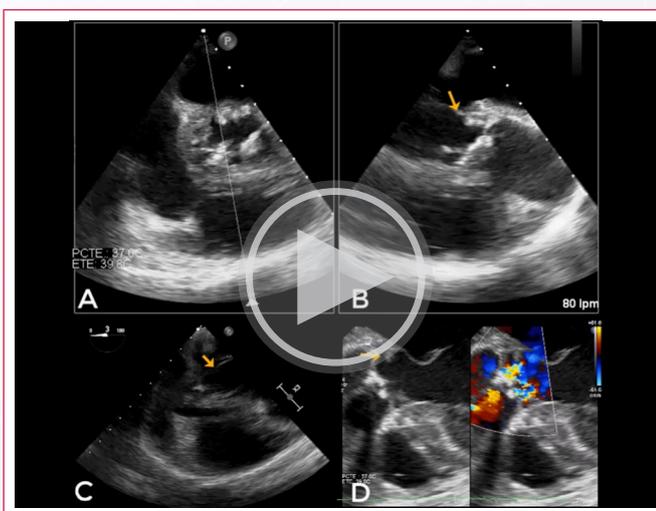
Se amplía el estudio con un ecocardiograma transesofágico (ETE) donde se observa una válvula aórtica bicúspide por fusión de los velos coronarios, una imagen compatible con vegetación de 13 mm y una segunda vegetación de 5 mm a nivel de la unión mitroaórtica en la región de impacto del jet de regurgitación (**Vídeo 3**). A nivel posterior de la válvula aórtica presenta un engrosamiento de 26x22 mm con zonas ecolucetas, compatible con un absceso perivalvular, y con flujo Doppler color en su interior confirmando la presencia de un pseudoaneurisma (**Vídeo 4**).



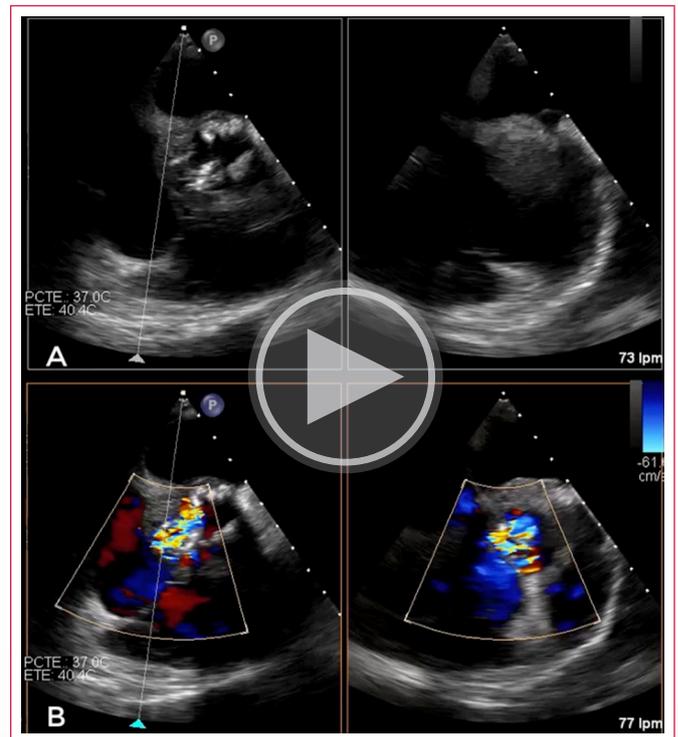
**Vídeo 1.** Ecocardiograma transtorácico. (A). Plano paraesternal eje largo 3 cámaras. Ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con función conservada. Imagen de vegetación en tracto de salida (flechas amarillas). (B). Plano paraesternal eje corto grandes vasos, válvula aórtica severamente calcificada y desestructurada con apertura reducida. (C y D). Plano apical 5 cámaras y subcostal 5 cámaras con imagen de vegetación (flechas amarillas).



**Vídeo 2.** Ecocardiograma transtorácico. (A). Doppler color en plano apical 5 cámaras jet de regurgitación aórtica severa. (B). Doppler continuo a nivel de la válvula aórtica que muestra una estenosis aórtica severa con velocidad máxima de 5 m/seg, y gradientes máximo de 101 mm Hg y medio de 54 mm Hg.



**Vídeo 3.** Ecocardiograma transesofágico. Plano eje corto de grandes vasos medioesofágico a 45° (A) y X-plane a nivel de la válvula aórtica (B) que muestra una válvula aórtica bicúspide calcificada con fusión de velos coronarios derecho e izquierdo. (C y D). Plano de 5 cámaras medioesofágico modificado a 3° enfocado en TSVI con vegetación de 5 mm en la unión mitroaórtica (flechas amarillas).

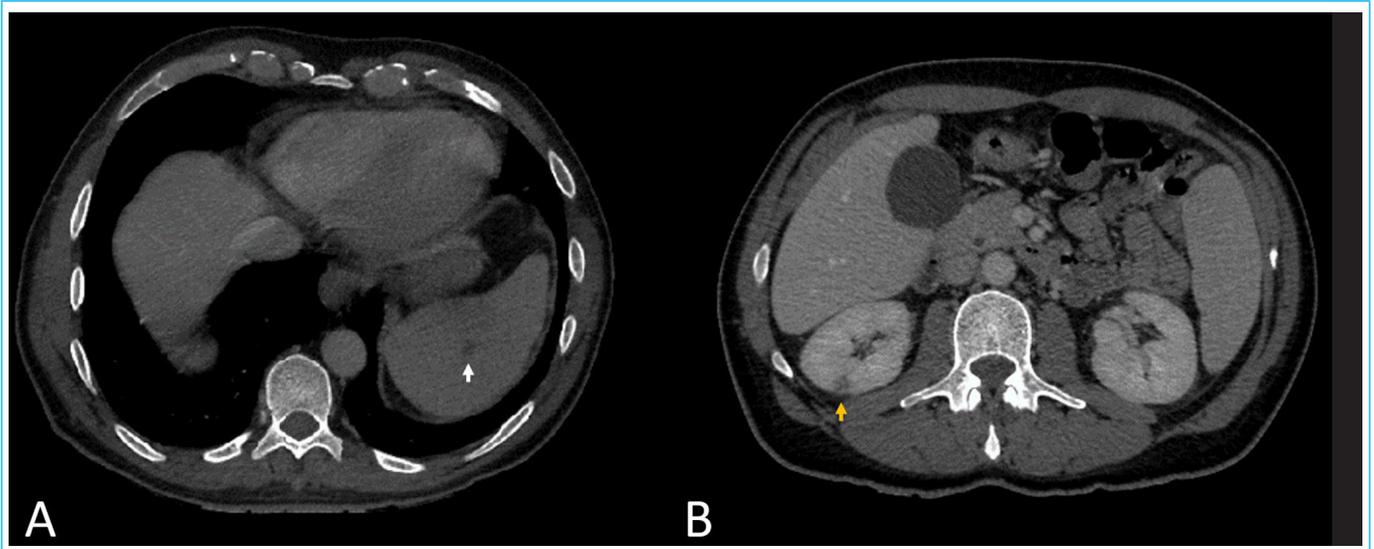


**Vídeo 4.** Ecocardiograma transesofágico. (A). Plano eje corto de grandes vasos medioesofágico a 45° y X-plane a nivel retroaórtico que muestra un engrosamiento difuso de 26x22 mm compatible con absceso. (B). Al explorar el mismo plano con Doppler color se objetiva la presencia de flujo en su interior, confirmado la presencia de pseudoaneurisma.

En los hemocultivos se aísla un *Streptococcus sanguinis* sensible y se inicia antibioterapia con ceftriaxona intravenosa. Con estos datos, tras comprobar que cumple los dos criterios mayores de Duke, se diagnostica al paciente de endocarditis infecciosa subaguda. Se completa estudio de extensión mediante tomografía computerizada (TC) craneal y toracoabdominal en el que se objetivan adenopatías mediastínicas y axilares bilaterales, hepatoesplenomegalia, una embolia renal derecha en el polo inferior y una embolia esplénica (Figura 1). Ante la clínica visual referida se realiza fondo de ojo que permite diagnosticar una endoftalmítis endógena del ojo izquierdo, con Tyndall y mancha de Roth, por lo que se añade al tratamiento dexametasona tópica.

Se indica cirugía cardíaca urgente por la presencia de una infección localmente incontrolada y se opta por realizar un TC de coronarias como estudio previo a la cirugía. En este estudio se aprecia un engrosamiento difuso e hipointenso a nivel retroaórtico que corresponde al absceso perivalvular y una cavitación a nivel del anillo aórtico en localización anteroseptal conformando el pseudoaneurisma que se extiende caudalmente hacia el septo interventricular sin datos de fistulización (Figura 2). No se observaron lesiones coronarias y el diámetro máximo de la aorta ascendente fue de 42 mm.

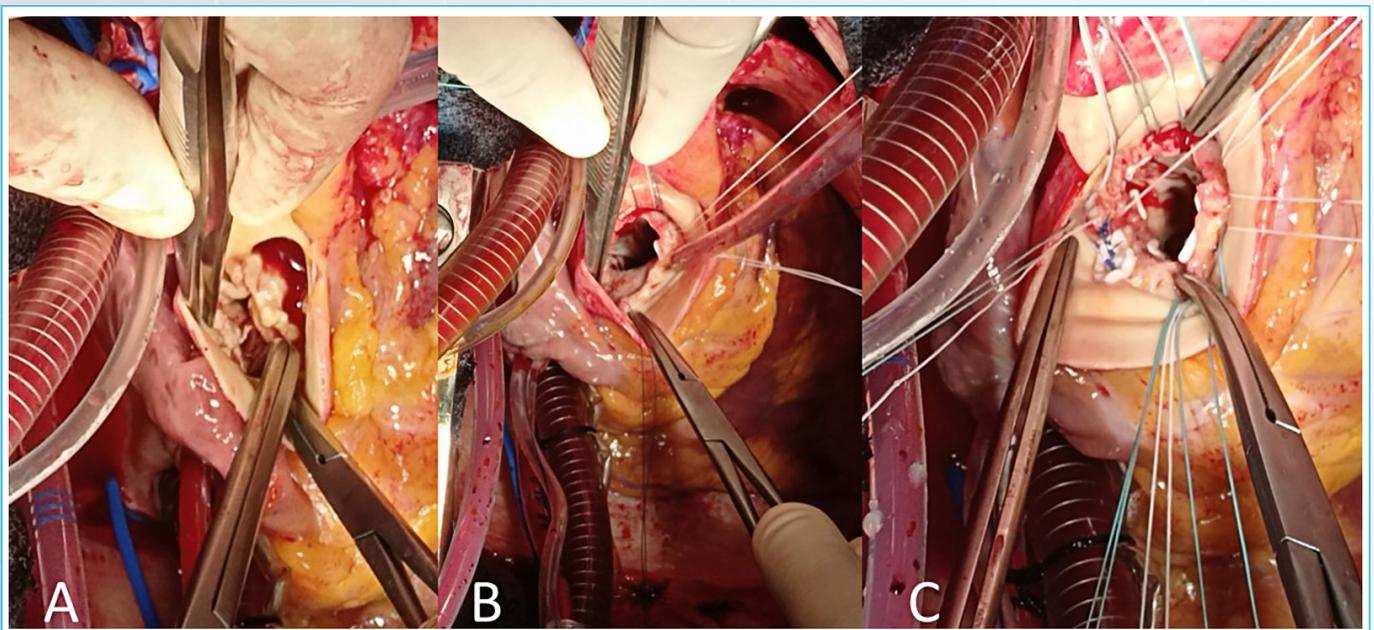
En la cirugía cardíaca se confirmaron los hallazgos previos. Se realizó resección del tejido valvular, desbridamiento del absceso, reconstrucción del anillo aórtico con suturas y parches de teflón y, por último, se implantó una prótesis aórtica mecánica. Posteriormente durante el postoperatorio el paciente desarrolla un bloqueo auriculoventricular completo persistente por lo que se implanta marcapasos definitivo. El paciente evolucionó favorablemente y se completó antibioterapia intravenosa durante 4 semanas desde el último hemocultivo negativo. Finalmente, pudo ser dado de alta y una vez en domicilio se realizó tratamiento odontológico con extracción de piezas dentales bajo profilaxis antibiótica.



**Figura 1.** TAC toracoabdominal. (A). Esplenomegalia de hasta 18 cm con una lesión hipointensa de 9 mm en cúpula esplénica compatible con embolia (flecha blanca). (B). Área hipointensa de 9mm a nivel cortical en polo inferior renal derecho con compatible con embolia (flechas amarilla).



**Figura 2.** TC cardíaco. (A). área engrosada e hipointensa que se extiende desde la válvula aórtica que y corresponde con el absceso retroaórtico (flecha verde). Hay un área hiperintensa a su alrededor que indica inflamación activa. (B y C). Cavidad anteroseptal adyacente a la válvula que corresponde al pseudoaneurisma (flechas amarillas)



**Figura 3.** Imágenes de la cirugía cardíaca desde la visión del cirujano. (A). Tras la aortotomía se observa una válvula aórtica bicúspide severamente calcificada y desestructurada. (B). Tras la resección del tejido valvular y desbridamiento, las pinzas de disección están introducidas en el interior de la cavidad del pseudoaneurisma. (C). Reconstrucción del anillo y cierre del orificio del pseudoaneurisma con suturas y parches de teflón.

## Discusión

La endocarditis infecciosa (EI) es la infección de la superficie endocárdica afectando a las válvulas cardíacas, tanto nativas como protésicas, y dispositivos intracardiacos. Es una enfermedad grave que asocia una alta mortalidad intrahospitalaria del 15-30%<sup>1</sup>. El microorganismo más frecuente es el *Staphylococcus aureus* seguido por los *streptococos* del grupo viridians y enterococos. La alta mortalidad y complejidad de la EI requieren de un manejo multidisciplinar que incluye el diagnóstico precoz, el uso de antibioterapia y tratamiento quirúrgico en casos de EI complicada con insuficiencia cardíaca, infección incontrolada o alto riesgo embólico<sup>2</sup>.

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es la cardiopatía congénita más frecuente con una prevalencia del 0.5-2%. Su forma más frecuente se debe a la fusión de dos velos coronarios, siendo el derecho e izquierdo los más frecuentes, presentando típicamente una apertura en cúpula y un rafe que puede estar calcificado. Constituye en los países desarrollados la primera y la segunda causa más frecuente de insuficiencia y estenosis aórtica respectivamente, y también puede asociar dilatación de aorta torácica. Estos pacientes poseen un riesgo de EI 30 veces mayor que la población general. La EI sobre VAB afecta típicamente a varones jóvenes con escasas comorbilidades, siendo el patógeno más frecuente los estreptococos del grupo viridians de origen odontológico. La presencia de complicaciones intracardiacas, la evolución clínica y la necesidad de intervención quirúrgica es comparable a los grupos de alto riesgo para EI pero con una menor mortalidad intrahospitalaria (5%). Las guías de práctica clínica consideran la VAB una patología de riesgo moderado para EI y no recomiendan profilaxis antibiótica. Sin embargo, dado su perfil clínico y alta tasa de complicaciones, algunos autores sugieren que se debería cambiar esta recomendación y emplear profilaxis en estos pacientes<sup>3</sup>.

Los dos pilares fundamentales del diagnóstico en la EI son el estudio microbiológico y las pruebas de imagen. El ETT es la primera prueba de valoración, aunque suele ser necesario recurrir al ETE para valorar mejor la enfermedad. Sin embargo, en ciertos casos es necesario recurrir a otras técnicas de imagen multimodalidad. En este aspecto la TC tiene una alta precisión en la definición de las relaciones anatómicas de las complicaciones perivalvulares, como vimos en nuestro caso. Además, permite valorar la presencia de embolismo periférico, la anatomía coronaria, evitando el riesgo de embolia por cateterismo, y planificar el abordaje quirúrgico<sup>4</sup>.

Por otro lado, los pacientes que se someten a cirugía cardíaca, sobre todo valvular, tienen riesgo de desarrollar bloqueo auriculoventricular completo y las guías recomiendan un tiempo de espera de al menos 5 días hasta el implante. Sin embargo, persiste el debate sobre el momento óptimo para indicar el implante de marcapasos definitivo, ya que hasta un tercio de los pacientes resulta ser no dependiente en el seguimiento. En el contexto de la EI, la presencia de alteraciones de la conducción previas o absceso intracardíaco, como en el caso que presentamos, reflejan afectación del sistema de conducción siendo predictores robustos de necesidad de marcapasos permanente, pudiendo acortarse los tiempos de espera al implante<sup>5</sup>.

## Conclusión

La EI es una enfermedad que asocia alta mortalidad y complicaciones requiriendo de un manejo multidisciplinar. La válvula aórtica bicúspide es la car-

diopatía congénita más frecuente que, en un contexto favorable como una boca séptica, asocia un alto riesgo de EI. La identificación del microorganismo responsable y las técnicas de imagen son fundamentales para el diagnóstico precoz e inicio del tratamiento. El ETT constituye la técnica de primera elección y en ocasiones puede ser necesario el empleo de técnicas de imagen multimodalidad. Entre ellas, el TC se caracteriza por una gran definición anatómica siendo de utilidad en la valoración de las complicaciones perivalvulares, anatomía coronaria, embolización periférica y planificación quirúrgica. Por último, el absceso intracardíaco y las alteraciones de la conducción son altos predictores de bloqueo auriculoventricular completo postquirúrgico y necesidad de marcapasos definitivo.

## Ideas para recordar

- La endocarditis infecciosa es una enfermedad de alta mortalidad que involucra a las válvulas cardíacas o dispositivos intracardiacos, siendo fundamental un diagnóstico y tratamiento precoz. La cirugía se reserva para pacientes con insuficiencia cardíaca, infección incontrolada o alto riesgo embólico.
- Los pacientes con válvula aórtica bicúspide poseen 30 veces más riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa que la población general. Afecta principalmente a pacientes jóvenes sin comorbilidades y presenta una alta tasa de complicaciones y necesidad de cirugía.
- La ecocardiografía transtorácica es la técnica de imagen de elección ante la sospecha de endocarditis. La tomografía computerizada permite una gran definición anatómica de la extensión perivalvular, valorar la anatomía coronaria, el despistaje de embolia periférica y la planificación quirúrgica.

## Bibliografía

1. Hubers SA, DeSimone DC, Gersh BJ, Anavekar NS. Infective Endocarditis: A Contemporary Review. *Mayo Clin Proc.* mayo de 2020;95(5):982-97. doi: 10.1016/j.mayocp.2019.12.008
2. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 21 de noviembre de 2015;36(44):3075-128. doi: 10.1093/eurheartj/ehv319
3. Zegri-Reiriz I, de Alarcón A, Muñoz P, Martínez Sellés M, González-Ramallo V, Miro JM, et al. Infective Endocarditis in Patients With Bicuspid Aortic Valve or Mitral Valve Prolapse. *J Am Coll Cardiol.* 19 de junio de 2018;71(24):2731-40. doi: 10.1016/j.jacc.2018.03.534
4. Khaliq OK, Veillet-Chowdhury M, Choi AD, Feuchner G, Lopez-Mattei J. Cardiac computed tomography in the contemporary evaluation of infective endocarditis. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* agosto de 2021;15(4):304-12. doi: 10.1016/j.jcct.2021.02.001
5. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 14 de septiembre de 2021;42(35):3427-520. doi: 10.1093/eurheartj/ehab364

# Hendidura aislada de la valva anterior mitral: Estrategia quirúrgica guiada por ecocardiografía transesofágica 3D

<sup>1</sup>Zuleika Nallely Montoya Morales

<sup>2</sup>Cyntia Zulema Machain Leyva

## Correspondencia

Zuleika Nallely Montoya Morales  
znmm2@hotmail.com

<sup>1</sup>Residente de Cardiología.

<sup>2</sup>Cardióloga Ecocardiografista.

Enviado: 01/07/2022

Aceptado: 01/07/2022

En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Montoya Morales ZN, Machain Leyva CZ. Hendidura aislada de la valva anterior mitral: Estrategia quirúrgica guiada por ecocardiografía transesofágica 3D. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 34-36. doi: 10.37615/retic.v5n2a7.

**Cite this as:** Montoya Morales ZN, Machain Leyva CZ. Isolated cleft of the anterior mitral valve leaflet mitral valve: Surgical strategy guided by 3D Transesophageal Echocardiography. RETIC. 2022 (August); 5 (2): 34-36. doi: 10.37615/retic.v5n2a7.

## Palabras clave

- ▷ Insuficiencia mitral.
- ▷ Ecocardiografía 3D.
- ▷ Defectos congénitos.

## Keywords

- ▷ Mitral regurgitation.
- ▷ 3D echocardiography.
- ▷ Congenital defects.

## RESUMEN

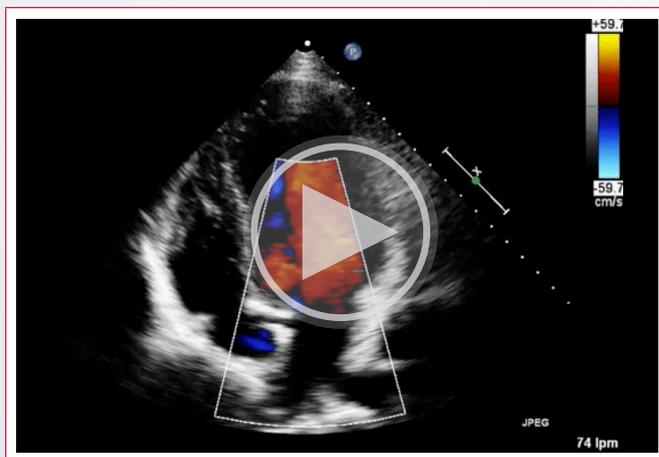
La hendidura aislada de la valva anterior mitral (no asociada con defecto del tabique auriculoventricular o defecto en la fusión de los cojinetes endocárdicos) es una causa rara de insuficiencia mitral (IM) congénita. Cuando sea posible, la reparación de la válvula mitral (sutura directa de la hendidura con o sin inserción de anillo anular protésico) es preferible al reemplazo valvular. Presentamos un caso clínico en el que describimos la utilidad de la ecocardiografía transesofágica (ETE) tridimensional (3D) para el diagnóstico y evaluación morfológica del defecto para ayudar en la planificación del procedimiento quirúrgico.

## ABSTRACT

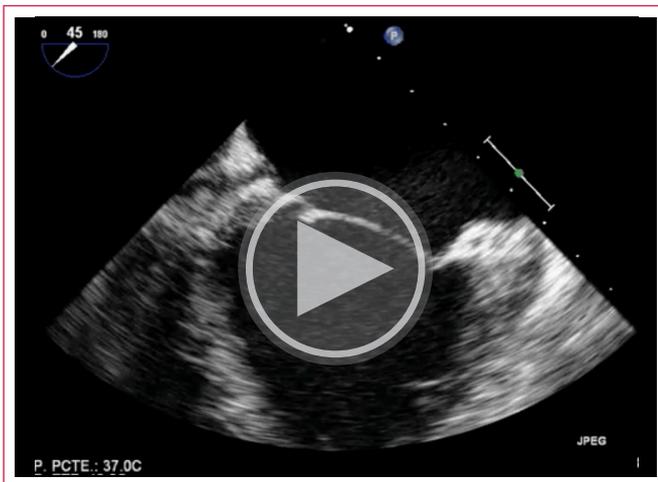
Isolated anterior mitral valve cleft (not associated with atrioventricular septal defect or endocardial cushion fusion defect) is a rare cause of congenital mitral regurgitation. Whenever possible, mitral valve repair (direct cleft suture with or without prosthetic annulus insertion) is preferable instead of valve replacement. We present a clinical case in which we describe the usefulness of three-dimensional (3D) transesophageal echocardiography (TEE) for the diagnosis and morphological evaluation of the defect to aid in the planning of the surgical procedure.

## Presentación del caso

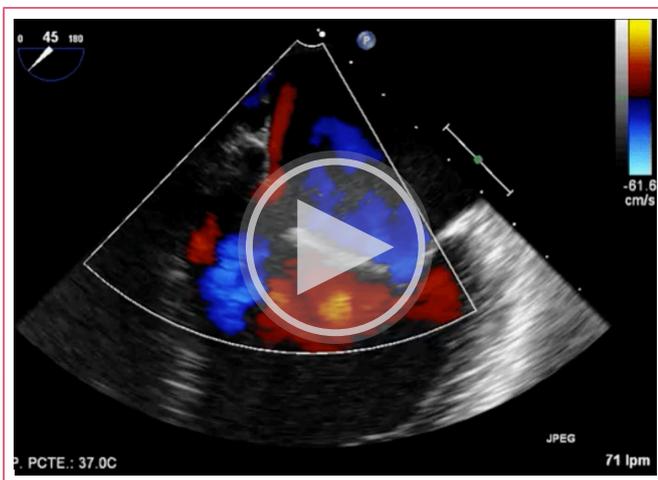
Se trata de un varón de 18 años de edad con antecedente de soplo sistólico desde la infancia quien se presentó para evaluación cardíaca por presentar deterioro de clase funcional caracterizado por disnea. El examen físico detectó un soplo holosistólico apical que se irradiaba a la axila. El electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones fue normal. Se realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) bidimensional (2D) que mostró la presencia de un jet de insuficiencia mitral (IM) que se iniciaba en la base de la valva anterior de la válvula mitral (VM), excéntrico, con efecto Coanda, dirigido hacia la pared lateral de la aurícula izquierda, de grado severo, lo cual hizo sospechar en perforación valvar versus hendidura mitral (**Video 1**). El anillo mitral tenía un tamaño normal, el ventrículo izquierdo se encontraba levemente dilatado con función conservada. No se detectaron otras anomalías cardíacas mediante I ETT 2D. Para definir mejor la anatomía de la válvula mitral, se realizó un ecocardiograma transesofágico (ETE) (**Videos 2 y 3**).



**Video 1.** Ecocardiograma Transtorácico (ETT). Vista de 4 cámaras, donde se observa jet de insuficiencia mitral que atraviesa la hoja anterior (no comisural) y que da la vuelta a la aurícula, con área amplia de isovelocidad.

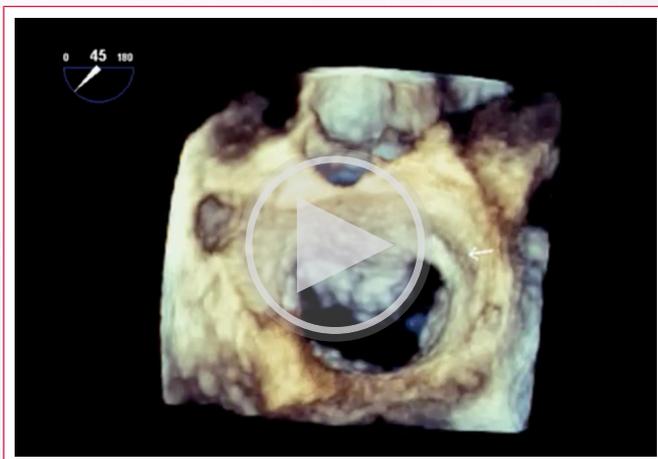


**Video 2.** ETE en esófago medio a 45 grados: se observa solución de continuidad dada por la hendidura valvar.

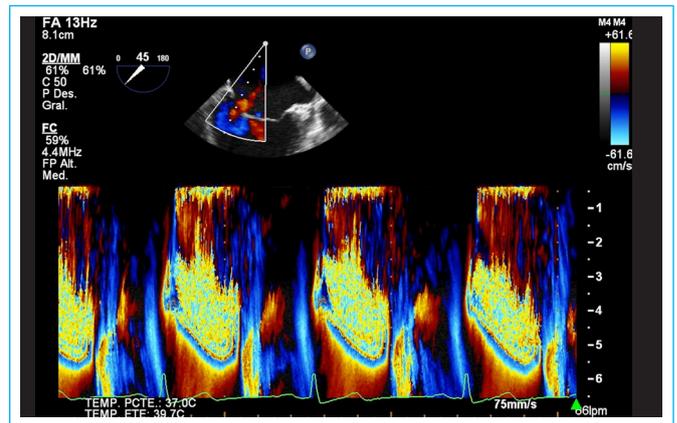


**Video 3.** ETE en esófago medio a 45 grados con color: se observa jet de insuficiencia mitral a través de la hendidura.

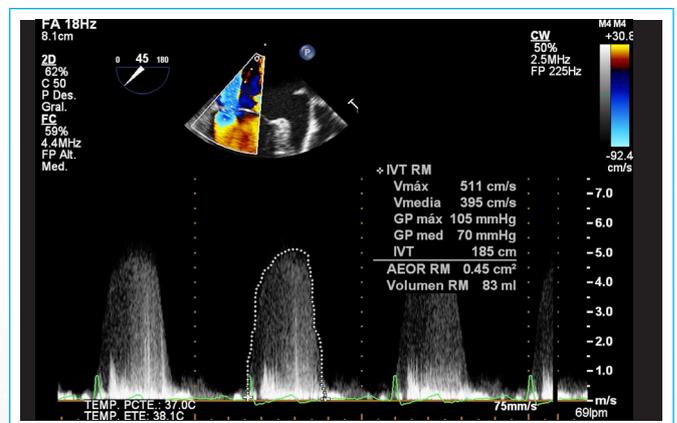
En la vista tridimensional (3D) “en face” de la VM se observó la presencia de una hendidura de la valva anterior a nivel del segmento A3 (**Video 4**). El jet de IM se observó holosistólico con el Doppler color en modo M (**Figura 1**), con una vena contracta de 9 mm y un orificio regurgitante efectivo que confería severidad (**Figura 2**).



**Video 4.** ETE tridimensional (3D), “en face” de la válvula mitral. La flecha señala la zona de la hendidura en la hoja anterior.

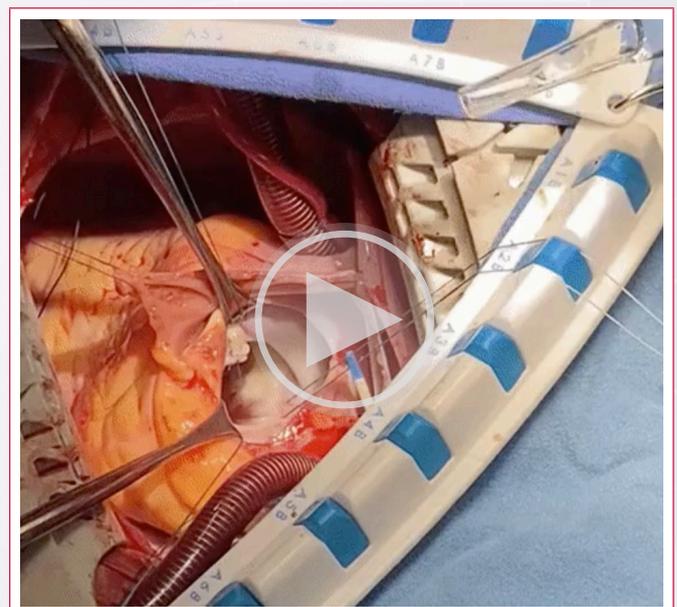


**Figura 1.** Ecocardiograma Transesofágico (ETE): se observa con Modo M color insuficiencia mitral holosistólica.

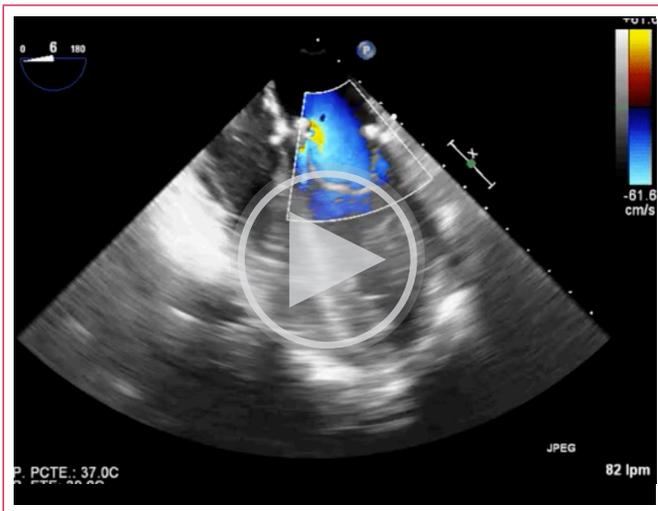


**Figura 2.** ETE: Doppler continuo de la insuficiencia mitral, con cálculo del orificio regurgitante por isovelocidades (PISA), obteniéndose parámetros de severidad.

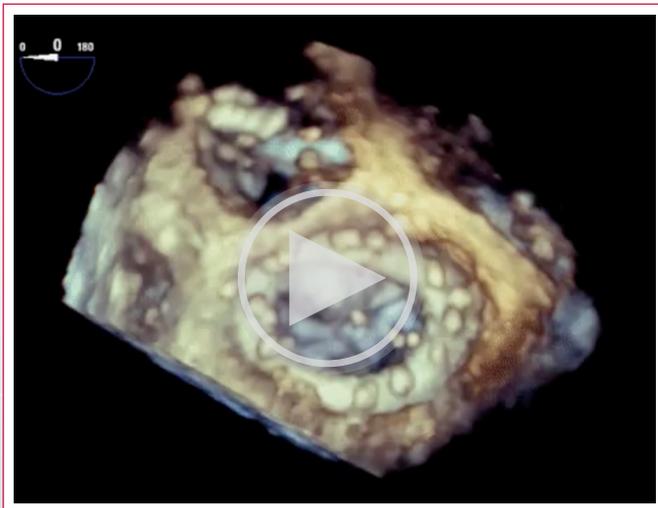
Considerando el gran tamaño del defecto, la severidad de la IM y su ubicación, se optó por realizar plastia valvular mitral (cierre de hendidura mitral hacia A3, más anuloplastia con anillo Physio II N° 3) (**Videos 5 a 7**).



**Video 5.** Imagen intraoperatoria. Con un chorro de agua se identifica la hendidura.



**Vídeo 6.** ETE en esófago medio a 0 grados, apical 4 cámaras, donde se observa anuloplastia mitral exitosa.



**Vídeo 7.** ETE tridimensional (3D), "en face" de la plastia mitral.

## Discusión

La válvula mitral (VM) hendida es rara y suele asociarse con cardiopatía congénita, sobre todo comunicación interauricular *ostium primum* u otras afecciones, como prolapso de VM, enfermedad mixomatosa de VM, síndrome de Marfan y malrotación de los músculos papilares.

La hendidura aislada de la VM ya sea en la valva anterior o posterior, en ausencia de cardiopatía congénita, se diagnostica con muy poca frecuencia. Un estudio que utilizó ecocardiografía transtorácica (ETT) bidimensional (2D) informó una prevalencia de hendidura aislada de la VM posterior con regurgitación mitral moderada o grave del 0,07%<sup>1</sup>, mientras que se desconoce la prevalencia de hendidura aislada de la valva mitral anterior.

El diagnóstico de la hendidura aislada mediante ETT 2D es particularmente desafiante. Se requieren proyecciones de eje corto de alta calidad de la VM que visualicen simultáneamente todo el velo anterior o posterior sin artefactos.

El desarrollo de la ecocardiografía tridimensional (3D) ha permitido una visualización anatómica incomparable de la VM en la "vista del cirujano" (en face). Esto ha llevado a la identificación de los mecanismos de la IM en muchos pacientes en los que el diagnóstico no estaba claro con la ecocardiografía 2D<sup>2</sup>.

El uso cada vez mayor de la ecocardiografía transesofágica (ETE) 3D ha dado como resultado una mejor comprensión de los mecanismos de la IM (incluida la hendidura de la VM) antes de la intervención quirúrgica o percutánea<sup>3</sup>.

En cuanto a la sutura quirúrgica de la hendidura, ésta ha demostrado ser un procedimiento seguro y eficaz sin morbilidad ni mortalidad a medio término. De hecho, la reparación con sutura directa de la hendidura parece factible en la mayoría de los casos. Se puede realizar con tiempos cortos de derivación cardiopulmonar y pinzamiento aórtico cruzado.

En nuestro caso se hizo un abordaje de esternotomía media, auriculotomía derecha y apertura del septum interauricular transeptal superior visualizando así la VM, procediendo a la reparación directa de la hendidura localizada en la valva anterior de la VM en el segmento A3. Se realizó ETE 3D transoperatoria corroborando ausencia de estenosis e insuficiencia.

## Conclusión

La descripción ecocardiográfica transesofágica 3D de la hendidura aislada de la válvula mitral es tan precisa como el análisis intraoperatorio, y la reparación quirúrgica es exitosa con excelentes resultados a medio término.

## Ideas para recordar

- Utilizando ecocardiograma 3D, la hendidura VM aislada es más prevalente de lo reportado anteriormente.
- Un jet de regurgitación originado en la base de una valva mitral en el ETT 2D debe hacernos sospechar de la presencia de una hendidura mitral.
- La ETE 3D debe utilizarse al evaluar a los pacientes con IM de etiología poco clara.

## Bibliografía

- Narang A, Addetia K, Weinert L, Yamat M, Shah A, Blair JE, et al. Diagnosis of Isolated Cleft Mitral Valve Using Three-Dimensional Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2018 Nov;31(11):1161-1167.
- Qamruddin S, and Naqvi TZ. Advances in 3D echocardiography for mitral valve. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2011 Nov;9(11):1431-43.
- Yuan X, Zhou A, Chen L, Zhang C, Zhang Y, and Xu P. Diagnosis of mitral valve cleft using real-time 3-dimensional echocardiography. *J Thorac Dis*. 2017 Jan;9(1):159-165.

# Cardiorresonancia magnética 4D Flow e insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares: Destinados a entenderse

<sup>1,2</sup>Javier Urmeneta Ulloa  
<sup>2</sup>Vicente Martínez de Vega  
<sup>3</sup>Javier López Opitz  
<sup>3</sup>Hugo Martínez Fernández  
<sup>1</sup>José Ángel Cabrera

## Correspondencia

Javier Urmeneta Ulloa  
javierurmeneta@hotmail.com

<sup>1</sup>Departamento de Cardiología. Hospital Universitario Quirónsalud. Madrid, España

<sup>2</sup>Departamento de Radiología. Hospital Universitario Quirónsalud. Madrid, España.

<sup>3</sup>Servicio de Imágenes Cardíacas, Clínica Indisa, Chile

Enviado: 01/06/2022

Aceptado: 30/06/2022

En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Urmeneta Ulloa J, Martínez de Vega V, López Opitz J, Martínez Fernández H, Cabrera JA. Cardiorresonancia magnética 4D Flow e insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares: Destinados a entenderse. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 37-40. doi: 10.37615/retic.v5n2a8

**Cite this as:** Urmeneta Ulloa J, Martínez de Vega V, López Opitz J, Martínez Fernández H, Cabrera JA. 4D Flow Magnetic Resonance Imaging and Atrioventricular Valve Insufficiency: Destined to meet. RETIC. 2022 (August); 5 (2): 37-40. doi: 10.37615/retic.v5n2a8

## Palabras clave

- ▷ Insuficiencia mitral.
- ▷ Insuficiencia tricuspídea.
- ▷ 4DFlow.
- ▷ Cardiorresonancia magnética.

## Keywords

- ▷ Mitral regurgitation.
- ▷ Tricuspid regurgitation.
- ▷ 4DFlow.
- ▷ Cardiac magnetic resonance.

## RESUMEN

La cardiorresonancia magnética 4DFlow permite la valoración de flujos en las tres dimensiones del espacio dentro del volumen tridimensional adquirido. Con esta técnica, a través de método indirecto, así como el cálculo directo mediante el seguimiento valvular; "valve-tracking", y de flujo, "flow-tracking", es factible la evaluación cuali-cuantitativa de las insuficiencias aurículo-ventriculares. Se muestra la utilidad de esta novedosa tecnología en pacientes con insuficiencia mitral y tricuspídea como técnica de imagen diagnóstica complementaria.

## ABSTRACT

Cardiac magnetic resonance-4DFlow allows the assessment of flows in the three dimensions of space within the acquired three-dimensional volume. With this technique, through the indirect method, as well as the direct calculation by valve-tracking and flow-tracking, it is feasible to evaluate in a quali-quantitative manner atrioventricular regurgitations. The usefulness of this novel technology in patients with mitral and tricuspid regurgitation as a complementary diagnostic imaging technique is shown.

## Introducción

La insuficiencia significativa de alguna de las válvulas auriculoventriculares (AV) es una causa frecuente de morbi-mortalidad en nuestra población. Se hace más prevalente con la edad, y su evolución puede llevar a fallo ventricular, hipertensión pulmonar, fibrilación auricular y muerte cardiovascular<sup>1</sup>. En estos pacientes es esencial la valoración precisa de la severidad de la lesión valvular para un correcto manejo, aproximación terapéutica, y derivación a cirugía/tratamiento percutáneo, en el momento y tiempo adecuado de su evolución.

La ecocardiografía es y seguirá siendo ("por ahora") la "piedra angular" para valorar la regurgitación en las válvulas AV, tanto por su inocuidad, accesibilidad y alta resolución temporal. Destacando siempre el gran papel, casi siempre determinante, de la ecocardiografía transesofágica 2D/3D para la valoración de la válvula mitral, gracias a su proximidad anatómica que permite una excelente valoración de la patología.

Realizada esta aclaratoria, como bien sabemos los que nos dedicamos a la imagen cardíaca y a la medicina en general, no siempre a través de un único método es factible llegar a diagnósticos fiables y definitivos. En la era actual, la multimodalidad en imagen cardíaca es necesaria poder abordar los casos "complejos" donde las características de la regurgitación, jets excéntricos, múltiples, duración variable o inclusive tras implante de clips, puedan resultar un reto diagnóstico.

La tecnología 4DFlow en cardiorresonancia magnética (CRM) es una técnica relativamente novedosa en práctica clínica, en la que se adquiere un volumen completo mediante una única adquisición en las tres dimensiones del espacio a lo largo del ciclo cardíaco, que nos permite a través de un análisis retrospectivo cuali-cuantitativo con reformateo multiplanar analizar los flujos con color, a cualquier nivel del volumen adquirido. De esta manera, el 4DFlow se posiciona como una potente herramienta diagnóstica complementaria a la ecocardiografía, incluido en la valoración de flujos a nivel de válvulas AV.

## El método volumétrico

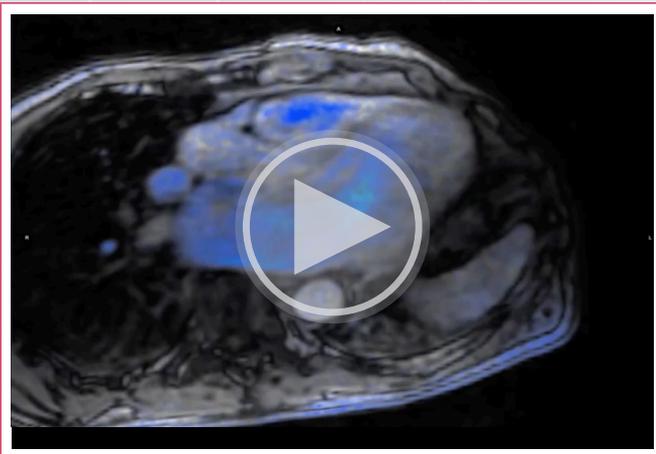
La cuantificación de la insuficiencia valvular mitral/tricuspídea mediante CRM, se ha llevado a cabo de forma clásica de forma indirecta con el método volumétrico, en vistas a la limitante en la cuantificación directa de la fracción/volumen regurgitante con secuencias de contraste de fase 2D por el amplio movimiento del anillo valvular durante la sístole, así como la presencia de jets excéntricos o que varían en posición durante la contracción ventricular.

Sin embargo, la cuantificación indirecta de la regurgitación, como todo aquello que requiere de más de una medición, puede conllevar a errores que generen variabilidad/inconsistencia en nuestros resultados. En el caso del método volumétrico indirecto (volumen latido (VL) ventricular mediante método de suma-ción de discos en secuencias cine 2D-SSFP – volumen eyectado hacia adelante (*forward*) a través de contraste de fase 2D, en la válvula semilunar aórtica) no está exenta de errores, principalmente en la valoración del VL por suma-ción de discos, en sus cortes más basales.

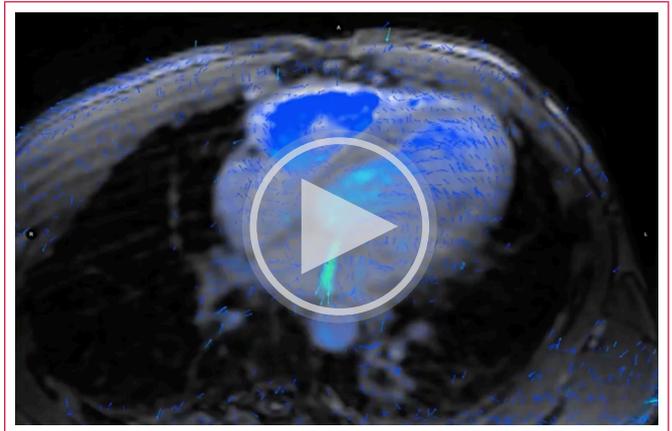
Por esta razón, la posibilidad de cuantificar directamente mediante CRM 4D Flow a través de única medición en el plano valvular AV, representa una teórica ventaja en este escenario, como así lo demuestran artículos recientes<sup>1-5</sup>. El método de seguimiento "tracking" (método directo), ha demostrado una excelente variabilidad intra/interobservador en este escenario<sup>1-5</sup> y es la que utilizamos en nuestro centro para valoración de pacientes con insuficiencia mitral/tricus-pídea que son sometidos a una CRM.

## Valoración con CRM 4D Flow

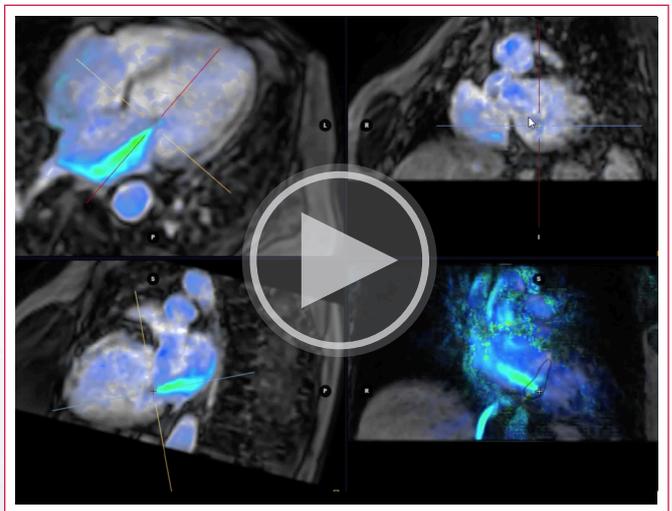
Mostramos los resultados de 8 estudios de CRM-4DFlow en pacientes con insuficiencia mitral (caso 1-4) e insuficiencia tricuspídea (caso 5-8), todos ellos realizados bajo infusión de gadolinio, gating cardíaco y "self-gating" en respiración libre, para compensación de movimiento respiratorio. El tiempo de adquisición varía según varios parámetros como la frecuencia cardíaca/respiratoria del paciente, la región anatómica volumétrica abarcada, el número de fases adquiridas y la resolución espacial, con una media de 7-10 minutos de adquisición.



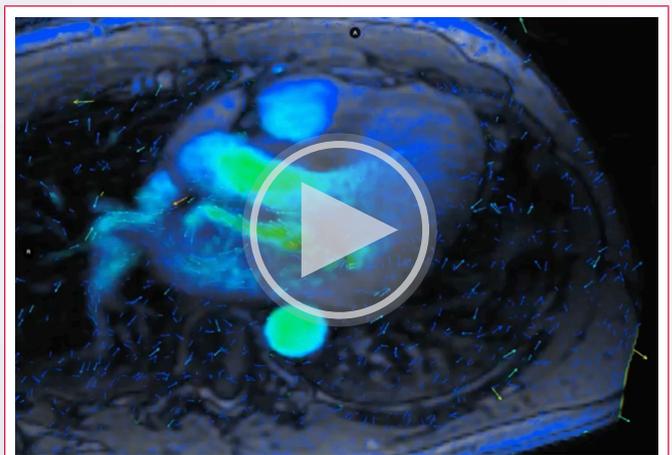
**Vídeo 1.** Paciente con insuficiencia mitral primaria, secundario a prolapso de velo posterior mitral. Insuficiencia mitral significativa con una fracción regurgitante (FR) del 41%. "Pathlines" flechas que indican dirección de flujo.



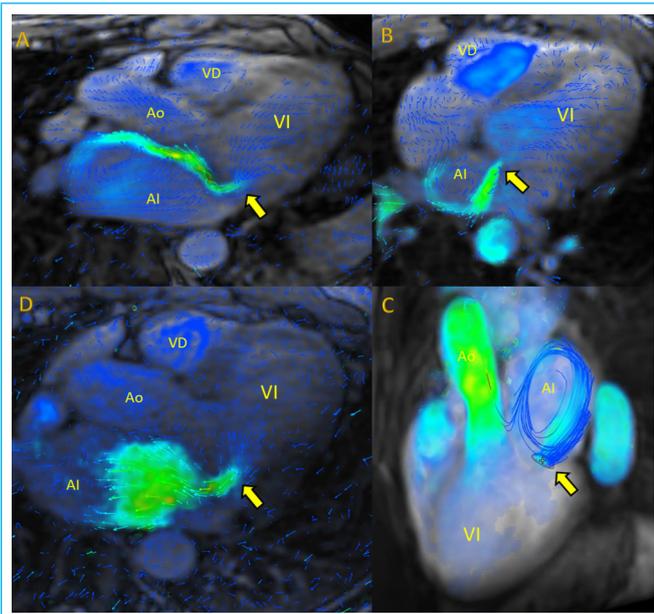
**Vídeo 2.** Paciente con insuficiencia mitral iatrogénica tras intervención quirúrgica, Insuficiencia mitral con una FR del 28%, con jet que se origina en el cuerpo medio del velo anterior mitral



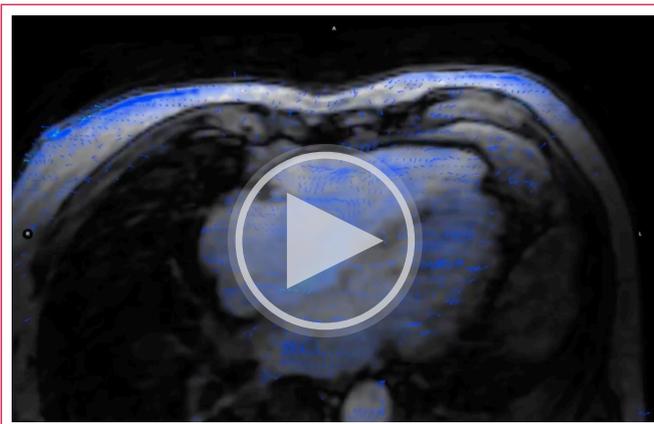
**Vídeo 3.** Reconstrucción volumétrica en paciente con insuficiencia mitral significativa. "Streamlines" líneas que muestran el camino del flujo regurgitante. Valoración de insuficiencia mitral mediante método directo "tracking". Análisis de flujo en venas pulmonares.



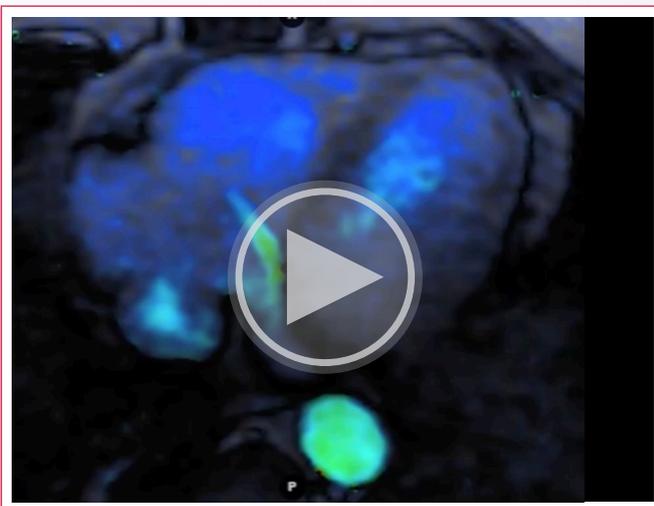
**Vídeo 4.** Insuficiencia mitral significativa, valoración con "pathlines" y cuantificación mediante método directo "valve-tracking".



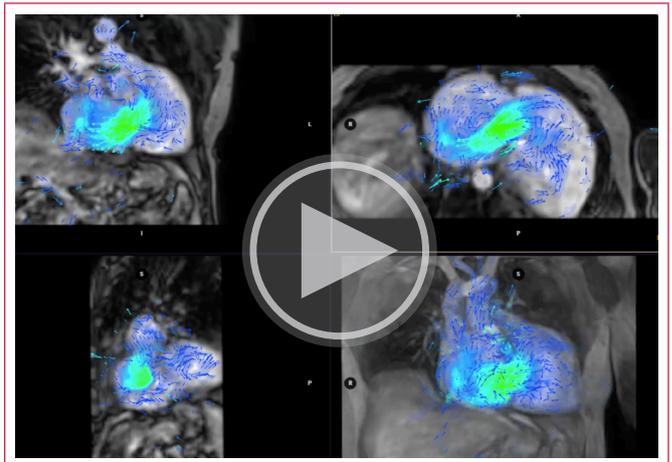
**Figura 1.** Resumen de los cuatro casos de insuficiencia mitral (flechas). Reconstrucción MPR mediante CRM-4DFlow. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. AI: aurícula izquierda. Ao: Aorta.



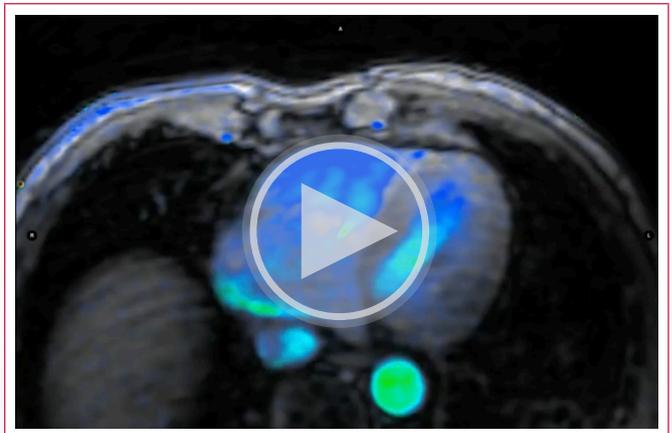
**Vídeo 5.** Insuficiencia tricuspídea moderada, FR del 28% mediante método directo "valve-tracking".



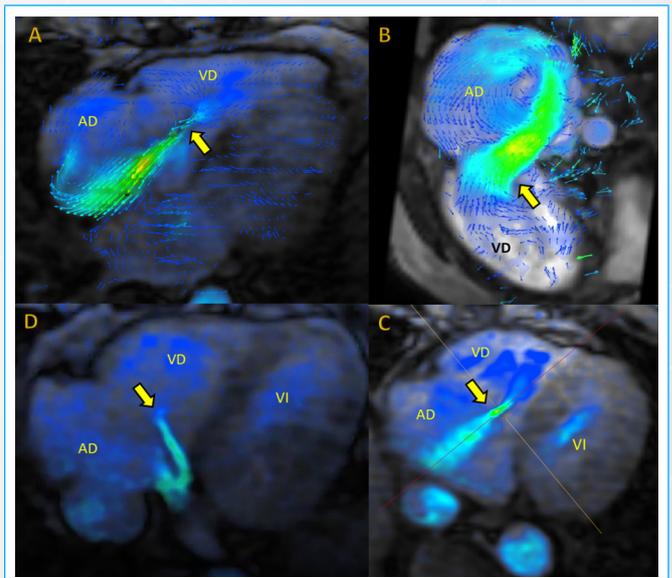
**Vídeo 6.** Insuficiencia tricuspídea torrencial tras traumatismo torácico. FR del 79%.



**Vídeo 7.** Insuficiencia tricuspídea moderada, FR del 26%.



**Vídeo 8.** Insuficiencia tricuspídea no significativa, FR del 18%, jet muy excéntrico dirigido hacia seno coronario.



**Figura 2.** Resumen de los cuatro casos de insuficiencia tricuspídea (flechas). Reconstrucción MPR mediante CRM 4D Flow. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. AD: aurícula derecha.

Existen otras formas de calcular el volumen regurgitante y con ello la severidad de la regurgitación mediante CRM 4D Flow: indirectos como el método de llenado anular ("annular inflow method") correspondiente con la

substracción del volumen de llenado hacia adelante en válvula AV ("inflow forward flow") al volumen neto en tracto de salida/válvula aórtica o válvula pulmonar en caso de insuficiencia tricuspídea (el cual según Spampinato *et al*<sup>6</sup> se correlaciona mejor con ecocardiografía que el método directo en pacientes con insuficiencia mitral primaria por prolapso valvular, sin embargo, se invalida en casos con múltiples valvulopatías concomitantes<sup>3</sup>) o métodos directos alternativos, como el seguimiento del flujo de regurgitación (*flow tracking*), el cual según Blanken *et al*<sup>7</sup> tiene mayor correlación con los resultados obtenidos por método clásico volumétrico indirecto que el método directo "valve-tracking".

Finalmente, es importante tener en mente cuales son los puntos de corte o "números mágicos" para hablar de una insuficiencia mitral/tricuspídea significativa en CRM. En el caso de 4D Flow, en el momento actual se extrapolan los que ya conocemos en un estudio clásico de resonancia, donde como en todo, puede existir debate según la bibliografía revisada. Myerson *et al*<sup>8</sup>, demuestran que, en pacientes asintomáticos con insuficiencia mitral, una fracción regurgitante mayor o igual al 40%, y/o volumen regurgitante mayor o igual a 55 ml estaba asociado a una peor supervivencia a 5 años de seguimiento. Sin embargo, la concordancia con los resultados de ecocardiografía ha sido puestos en duda a lo largo de estos años, Gelfand *et al*<sup>9</sup> hablan de puntos de corte de ligera (FR  $\leq$  15%), moderada (FR 16-25 %), moderada a severa (FR 26 – 48%) y severa (FR  $\geq$  48%). En líneas generales, nuestro grupo, en práctica clínica, hace uso de FR  $\geq$  40% para hablar de insuficiencia mitral/tricuspídea significativa. Es probable que, en los siguientes años, tengamos estudios con CRM 4D Flow que nos hagan debatir nuevamente este último aspecto, no valorado hasta el momento con la técnica, tomando en consideración un seguimiento a largo plazo y desarrollo de eventos durante el mismo.

## Conclusiones

El 4D Flow, es una técnica en CRM que nos aporta una valoración no sólo cuantitativa de la regurgitación de válvula AV, sino también una excelente aproximación cualitativa visual, tan importante en el mundo actual de los "non-believers". La tan sola aproximación inicial cualitativa, nos permite descartar una valvulopatía AV significativa. Por otro lado, las secuencias cine SSFP, utilizadas en ocasiones para este fin, en casos donde el flujo es más laminar (no tan infrecuente, especialmente en casos de insuficiencia tricuspídea) puede pasar totalmente desapercibida. Por tanto, la tecnología 4DFlow, es una secuencia que viene a ayudar, a complementar a los métodos clásicos de cuantificación de la regurgitación, de manera que, mediante una doble o triple comprobación de análisis, seamos capaces de emitir un diagnóstico fiable y preciso del grado de la severidad de la valvulopatía AV.

Sin lugar a dudas, existen todavía cuestiones a debatir en esta arena, como cuál será el método semiautomático directo (valve-tracking o flow tracking) que mayor información aporte respecto al desarrollo de eventos en el seguimiento, así como información técnica relacionada con los casos donde la presencia de "aliasing" pueda conllevar a errores, y el papel que disponer de más de un velocity encoding, VENC (codificación de velocidad) dentro de la misma adquisición pueda aportar al respecto, entre otros aspectos.

Aun así, el 4D Flow; como hemos podido observar, es una secuencia imparables e ilusionante, que ha llegado para quedarse, destinada a entenderse con otras técnicas como la ecocardiografía, y a ayudarnos a resolver muchos problemas en nuestra práctica clínica diaria, incluido en la determinación de la severidad de la valvulopatía aurículoventricular.

## Ideas para recordar

- La CRM 4D Flow permite la cuantificación directa e indirecta de la regurgitación mitral y tricuspídea.
- La valoración con RMN permite valorar de forma más precisa los casos complejos de insuficiencia mitral y tricúspide en los que pueda haber dudas con el ecocardiograma

## Bibliografía

1. Feneis J, Kyubwa E, Atianzar K, Cheng JY, Alley MT, Vasanawala S *et al*. 4D Flow MRI quantification of mitral and tricuspid regurgitation: reproducibility and consistency relative to conventional MRI. *J Magn Reson Imaging*. 2018; 48:1147-1158. doi: 10.1002/jmri.26040.
2. Jacobs K, Rigdon J, Chan F, Chen JY, Alley MT, Vasanawala S *et al*. Direct measurement of atrioventricular valve regurgitant jets using 4D flow cardiovascular magnetic resonance is accurate and reliable for children with congenital heart disease: a retrospective cohort study. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2020; 22:33. doi: 10.1186/s12968-020-00612-4.
3. Fidock B, Barker N, Balasubramanian N, Archer G, Fent G, Al-Mohammad A *et al*. A systematic review of 4D-Flow MRI derived mitral regurgitation quantification methods. *Front Cardiovasc Med*. 2019;6:103. doi: 10.3389/fcvm.2019.00103.
4. Hsiao A, Tariq U, Alley M, Lustig M, Vasanawala S. Inlet and outlet valve flow and regurgitant volume may be directly and reliably quantified with accelerated, volumetric phase-contrast MRI. *J Magn Reson Imaging*. 2015; 41:376-85. doi: 10.1002/jmri.24578
5. Jacobs K, Hahn L, Horowitz M, Kligerman S, Vasanawala S, Hsiao A. Hemodynamic assessment of structural heart disease using 4D Flow MRI: How we do it. *AJR Am J Roentgenol*. 2021;217:1322-1332. doi: 10.2214/AJR.21.25978.
6. Spampinato RA, Jahnke C, Crelier G, Lindermann F, Fahr F, Czaja-Ziolkowska M *et al*. Quantification of regurgitation in mitral valve prolapse with four-dimensional flow cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2021; 23:87. doi: 10.1186/s12968-021-00783-8
7. Blanken C, Westernberg JJ, Aben JP, Bijvoet GP, Chamuleau SL, Boekholdt SM *et al*. Quantification of mitral valve regurgitation from 4D Flow MRI using semiautomated flow tracking. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2020; 2:e200004. doi: 10.1148/ryct.2020200004.
8. Myerson SG, D'Arcy J, Christiansen JP, *et al*. Determination of clinical outcome in mitral regurgitation with cardiovascular magnetic resonance quantification. *Circulation* 2016;133:2287–2296. 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017888.
9. Gelfand EV, Hughes S, Hauser TH, *et al*. Severity of mitral and aortic regurgitation as assessed by cardiovascular magnetic resonance: optimizing correlation with Doppler echocardiography. *J Cardiovasc Magn Reson* 2006;8:503–507. doi: 10.1080/10976640600604856.

# Pericarditis Constrictiva: la compleja ruta diagnóstica de una enfermedad imitadora

<sup>1</sup>Gerardo Chacón Loyola

<sup>2</sup>María José Calva Galván

<sup>3</sup>Mauricio López Meneses

<sup>4</sup>José Antonio Arias Godínez

<sup>5</sup>Jorge Aceituno Melgar

## Correspondencia

Gerardo Chacón-Loyola  
gera\_chacon@hotmail.com

<sup>1</sup>Médico residente cardiología. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

<sup>2</sup>Médico pasante de servicio social. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

<sup>3</sup>Cardiólogo Intervencionista. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

<sup>4</sup>Cardiólogo Ecocardiografista. Jefe de Departamento de Ecocardiografía. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

<sup>5</sup>Fellow de Ecocardiografía. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Enviado: 17/09/2021

Aceptado: 08/06/2022

En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Chacón L G., Calva G M., López M M., Arias G J., Aceituno M J.: Pericarditis constrictiva : la compleja ruta diagnóstica de una enfermedad imitadora. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 41-45. doi: 10.37615/retic.v5n2a9.

**Cite this as:** Chacón L G., Calva G M., López M M., Arias G J., Aceituno M J.: *Constrictive Pericarditis: Complex diagnostic pathway of a mimic disease*. RETIC. 2022 (August); 5 (2): 41-45. doi: 10.37615/retic.v5n2a9.

## Palabras clave

- ▷ Pericarditis constrictiva.
- ▷ Falla cardíaca diastólica.
- ▷ Pericardiectomía.

## Keywords

- ▷ *Constrictive pericarditis.*
- ▷ *Diastolic heart failure.*
- ▷ *Pericardiectomy.*

## RESUMEN

Presentamos un caso de pericarditis constrictiva con cuadro de 2 años de evolución previo al diagnóstico. El principal estudio diagnóstico es el ecocardiograma transtorácico con el protocolo para pericarditis constrictiva propuesto por la Clínica Mayo. La resonancia magnética y tomografía cardíaca son opciones diagnósticas en caso complejos y ayudan a caracterizar la anatomía del pericardio. El cateterismo cardíaco sirve para diferenciar entre pericarditis constrictiva y miocardiopatía restrictiva. El único tratamiento definitivo es la pericardiectomía quirúrgica, y la mayoría de los pacientes experimentan una mejoría sustancial en la clase funcional y las presiones de llenado cardíaco

## ABSTRACT

We present a case of constrictive pericarditis with 2 years of history prior to diagnosis. The main diagnostic study is the transthoracic echocardiogram with the protocol for constrictive pericarditis proposed by the Mayo Clinic. Cardiac magnetic resonance and cardiac tomography are diagnostic options in complex cases and help to characterize the anatomy of the pericardium. Cardiac catheterization helps to differentiate between constrictive pericarditis vs restrictive cardiomyopathy. Surgical pericardiectomy is the only definitive treatment, most patients experience a substantial improvement in functional class and cardiac filling pressures.

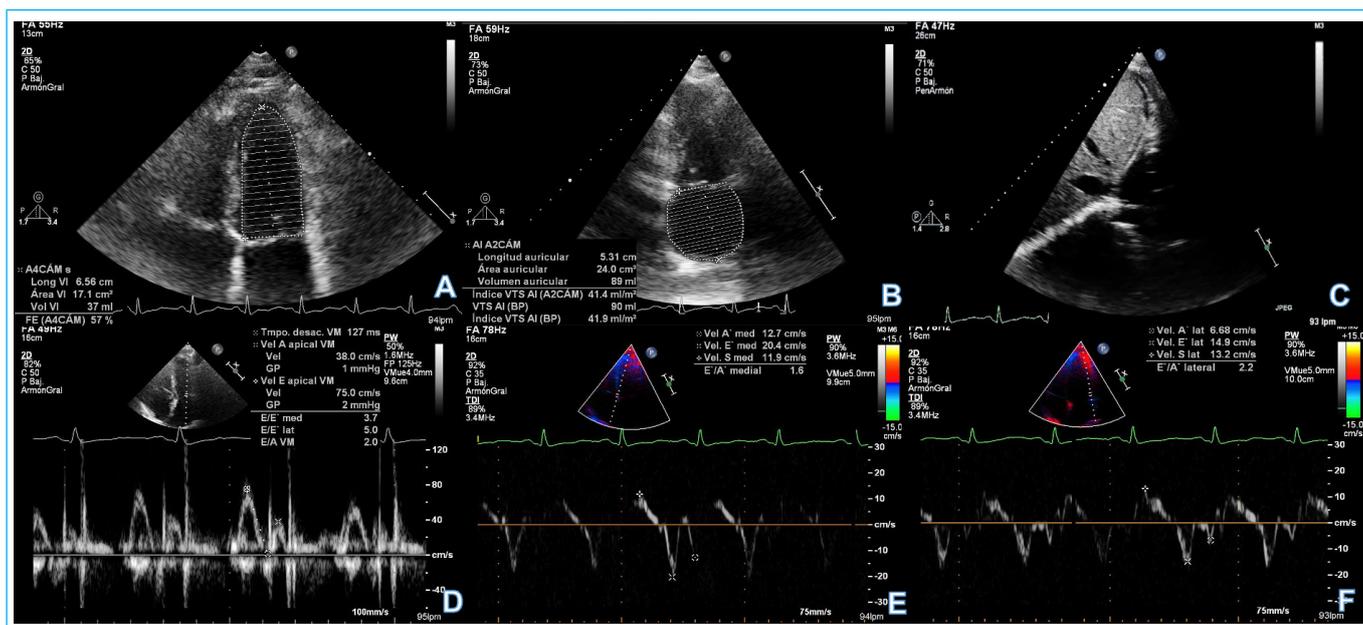
## Presentación del caso

Varón de 29 años con padecimiento de 2 años de evolución caracterizado por disnea de medianos esfuerzos, ascitis de repetición y edema de miembros inferiores, valorado por neumología y gastroenterología sin encontrar etiología. El único antecedente era consumo de alcohol durante 11 años, 5 bebidas/día. A la exploración física presenta plétora yugular grado II, knock pericárdico, hepatomegalia 10 cm por debajo del borde costal y edema de miembros inferiores. Es valorado posteriormente por cardiología, realizándose ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidenció dilatación auricular izquierda, ventrículo izquierdo de tamaño normal con fracción de eyección normal, patrón de llenado

mitral restrictivo con "annulus reversus"; y dilatación de vena cava inferior sin colapso inspiratorio.(Figura 1).

Basado en el ecocardiograma, en paciente sin antecedente de cirugía previa, o pericarditis aguda, habitante de un País en vías de desarrollo, se diagnosticó pericarditis constrictiva, con tuberculosis como probable etiología, decidiéndose tratamiento quirúrgico, previo complemento del estudio con resonancia y tomografía para un conocimiento anatómico completo.

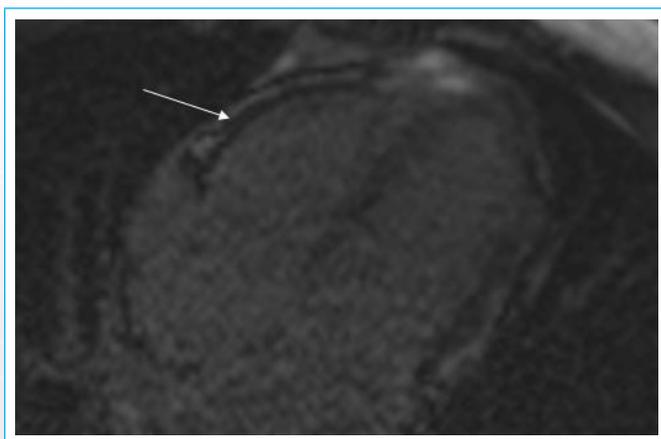
La resonancia magnética cardíaca (RMC) mostró engrosamiento concéntrico del pericardio con grosor máximo de 7.5 mm y reforzamiento difuso tardío con gadolinio (Figura 2 y 3 y Vídeo 1). La tomografía cardíaca reveló engrosamiento concéntrico del pericardio de 9 mm, sin calcificación.



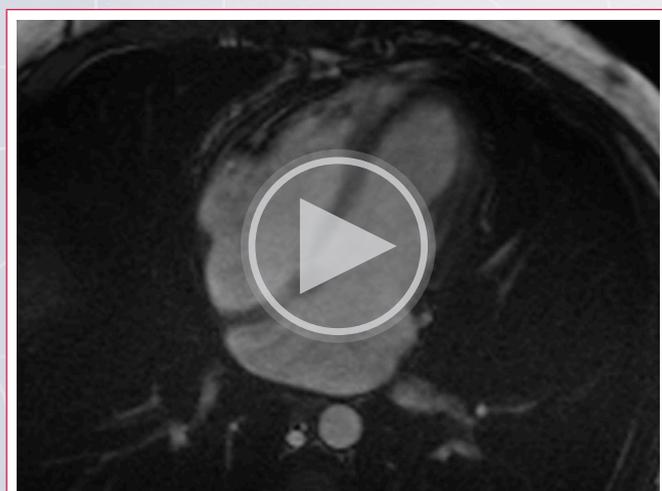
**Figura 1. Ecocardiograma Transtorácico.** A. Vista apical 4 cámaras, observándose fracción de eyección monophasica conservada. B. Aurícula izquierda moderadamente dilatada. C. Vista subcostal: Vena Cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio. D. Doppler pulsado transmitral con patrón restrictivo. D y E. Doppler tisular septal y lateral mitral, con presencia de "Annulus Reversus" (velocidad de Onda E' septal mayor que onda E' lateral).



**Figura 2. Resonancia Magnética Cardíaca.** Secuencia de reforzamiento tardío con Gadolinio. En cuatro cámaras se observa engrosamiento concéntrico del pericardio de hasta 7.5mm, con hiperintensidad pericárdica, adyacente a la pared libre del ventrículo derecho.



**Figura 3. Resonancia Magnética Cardíaca.** Secuencia HASTE, corte transversal en cuatro cámaras con hipointensidad pericárdica y engrosamiento.



**Vídeo 1. Resonancia Magnética.** Cine 4 cámaras, donde se observa movimiento disincrónico del septum interventricular.

Se solicitaron, marcadores inmunológicos (ANA, ANCA, FR, IgG4, Anti-DNA) así como panel viral (hepatitis C, hepatitis B, VIH) y PCR para tuberculosis, todos negativos.

Se decidió completar el estudio con cateterismo cardíaco. El cateterismo derecho-izquierdo presentó eculización de las presiones diastólicas del ventrículo derecho e izquierdo con una diferencia no mayor a 3mmHg, así mismo una imagen *dip-plateau* (Figura 4).

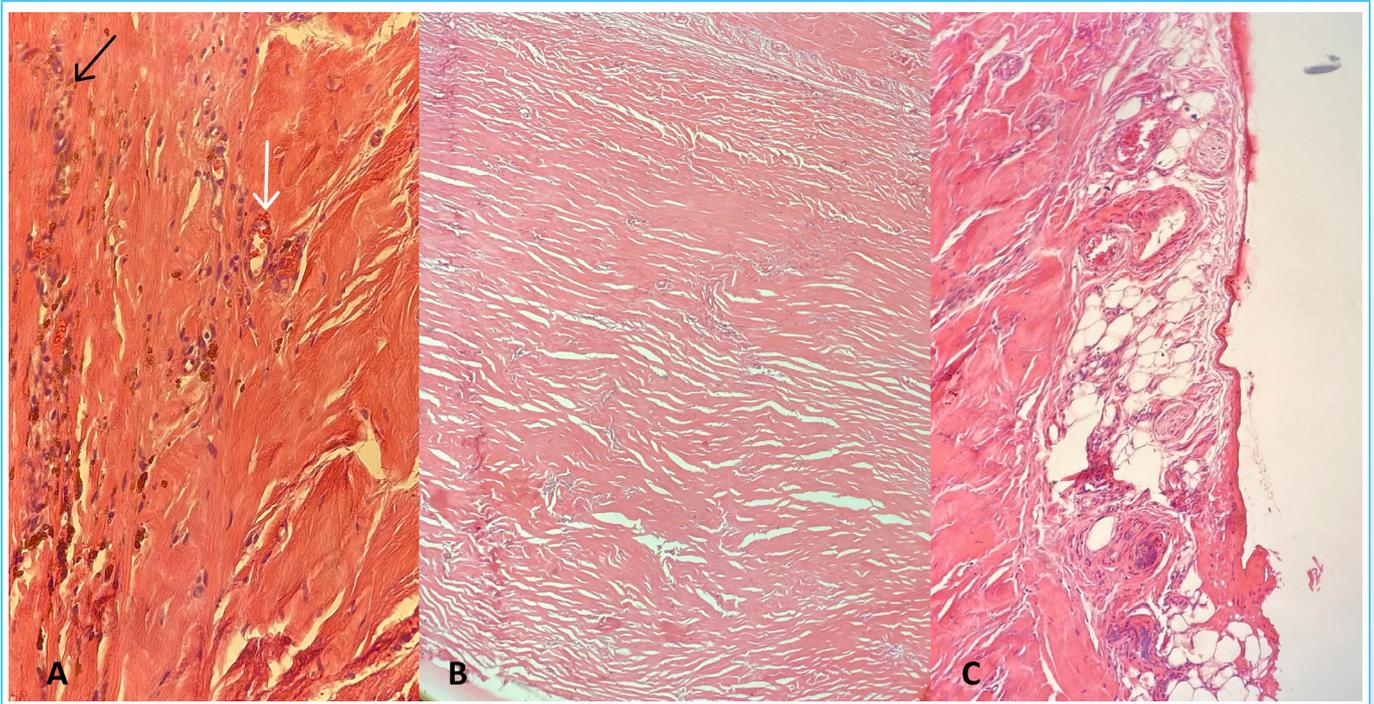
Se realizó biopsia pericárdica y pericardiectomía subtotal, con posterior mejoría clínica de la ascitis y estado funcional. El reporte histopatológico (Figura 5) reveló datos de inflamación, engrosamiento y neovascularización del pericardio, con cultivos negativos para micobacterias y bacterias.

## Discusión

La pericarditis constrictiva (PC) es resultado de la inflamación y fibrosis del pericardio, que en última instancia conduce a insuficiencia cardíaca diastólica al



**Figura 4.** Cateterismo cardiaco derecho-izquierdo. Se observa equalización de las presiones diastólicas con una diferencia no mayor a 3 mmHg, e imagen *dip-plateau* de presión diastólica en ventrículo izquierdo y derecho.



**Figura 5.** Biopsia de pericardio. **A.** Vasos de calibre pequeño con leve infiltrado inflamatorio de linfocitos alrededor de la pared (*flecha blanca*), y focalmente hay filas de linfocitos (*flecha negra*). No se observa vasculitis. **B.** Pericardio engrosado con tejido fibroconectivo y fibras de colágeno. No se observan granulomas, necrosis ni microorganismos. **C.** Pericardio con tejido adiposo maduro, nervios periféricos y neovascularización por proceso crónico.

alterar el llenado cardíaco. La enfermedad difiere de otras causas de insuficiencia cardíaca porque la pericardiectomía puede ser curativa<sup>1-3</sup>.

Las etiologías más comunes de la PC en los países desarrollados son la cirugía cardíaca y la pericarditis idiopática; mientras que, en países en desarrollo con alta prevalencia de tuberculosis, la pericarditis tuberculosa sigue siendo la

etiología más común<sup>4</sup>, por lo que, al tratarse de un país con alta prevalencia de tuberculosis, consideramos de primera instancia esta etiología en nuestro paciente.

La PC puede ocurrir después de cualquier tipo de enfermedad pericárdica, y el riesgo de progresión está especialmente relacionado con la etiología, siendo

baja (1%) en la pericarditis viral e idiopática; intermedia (2-5%) en la pericarditis inmune y neoplasias pericárdicas; y alta (20-30%) en la pericarditis bacteriana, especialmente la pericarditis purulenta<sup>5,6</sup>.

La principal anomalía hemodinámica en la PC es la pérdida de la distensibilidad pericárdica, con una dependencia de presiones ventriculares elevadas para poder mantener el llenado y gasto cardíaco, lo que finalmente conduce a insuficiencia cardíaca diastólica primaria y a la igualación de las presiones diastólicas en las cámaras cardíacas.

En pacientes con PC, el aumento de la constricción pericárdica conduce a un volumen de ventrículo derecho e izquierdo fijo e interdependiente, de modo que el llenado aurículo-ventricular del ventrículo derecho aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración. La interdependencia ventricular es un rasgo hemodinámico característico de la pericarditis constrictiva<sup>4</sup>.

El cuadro clínico se caracteriza por signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha con función ventricular derecha e izquierda conservadas, en ausencia de enfermedad miocárdica previa o concomitante<sup>5</sup>. La igualación de las presiones intracardiacas en la PC da como resultado una congestión venosa sistémica, que se manifiesta como edema, hepatomegalia y ascitis. El llenado ventricular temprano que acompaña al descenso "y" con desaceleración repentina da como resultado un "knock" pericárdico agudo y diastólico temprano, aunque este signo es poco sensible<sup>3</sup>.

El principal diagnóstico diferencial es con miocardiopatía restrictiva (MCR) (Figura 6). El ecocardiograma transtorácico se considera el principal estudio de imagen, guiado por los criterios de la Clínica Mayo. Los 3 hallazgos más importantes son: desplazamiento del tabique ventricular relacionado con la respiración, velocidad e' anular mitral medial conservada o aumentada y flujo diastólico espiratorio de la vena hepática prominente.

La resonancia magnética cardíaca tiene una precisión del 93% para la detección de engrosamiento pericárdico mayor a 4 mm, encontrado en el 50% de los casos, y se considera una gran opción diagnóstica en casos donde el ecocardiograma es inconcluso. La presencia de realce tardío anormal en el contexto de PC puede identificar a los pacientes que podrían beneficiarse de terapia con antiinflamatorios<sup>3</sup>.

El cateterismo cardíaco es una opción diagnóstica para diferenciar pericarditis constrictiva de miocardiopatía restrictiva. La variación respirofásica de las presiones en las cámaras cardíacas es el hallazgo en el cateterismo más útil para diferenciar entre PC y MCR<sup>3</sup>.

Cuando no se puede llegar al diagnóstico con los estudios previos, la biopsia quirúrgica puede ser útil para llegar al diagnóstico definitivo y detectar los cambios pericárdicos típicos de constricción, aunque un porcentaje importante de los casos (hasta 35%), persiste como etiología idiopática, como es el caso presentado.

El único tratamiento definitivo es la pericardiectomía quirúrgica, posterior a la cual los pacientes experimentan una mejora sustancial en la clase funcional (NYHA) y las presiones de llenado cardíaco.

Los pacientes con pericarditis constrictiva idiopática tienen los mejores resultados a largo plazo, con tasas de supervivencia informadas del 80% o más a los 5 a 7 años<sup>1</sup>.

## Conclusiones

Presentamos el caso de un paciente con PC de 2 años de evolución con retraso en el diagnóstico. Debido a que la PC a menudo imita otras formas de insuficiencia cardíaca y requiere un estudio especializado, el retraso en el diagnóstico es una característica de esta enfermedad. Muchas veces los pacientes son sometidos a estudios invasivos gastrointestinales o pulmonares antes de llegar al diagnóstico, lo que contribuye al retraso diagnóstico/terapéutico.

La PC es una causa de insuficiencia cardíaca diastólica de fisiopatología y tratamiento diferente. La distinción de la hemodinámica constrictiva y restrictiva sigue siendo uno de los desafíos más complejos de la medicina cardiovascular. La PC es una causa potencialmente reversible de insuficiencia cardíaca, mientras que la MCR tiene opciones terapéuticas muy limitadas, por lo tanto, la capacidad de diferenciar entre estas afecciones sigue siendo fundamental para el tratamiento. Existen casos en los cuales la ecocardiografía puede ser compleja, de ahí la necesidad de guiarse por un protocolo para PC, nosotros decidimos emplear el propuesto por la Clínica Mayo.

La resonancia magnética y tomografía cardíaca son útiles para caracterizar mejor la anatomía del pericardio, sobre todo en pacientes que se llevarán a cirugía.

El estudio hemodinámico puede ser de gran utilidad para distinguir entre PC y MCR.

La pericardiectomía quirúrgica sigue siendo el único tratamiento definitivo.

## Ideas para recordar

- La pericarditis constrictiva es una de las pocas causas reversibles de insuficiencia cardíaca diastólica, por lo que es mandatorio el diagnóstico y tratamiento oportunos.
- El ecocardiograma es la piedra angular en el abordaje diagnóstico.
- La resonancia magnética, tomografía y cateterismo cardíacos son opciones diagnósticas en casos complejos, sobre todo para diferenciar con miocardiopatía restrictiva.

## Bibliografía

1. Welch T. Constrictive pericarditis: diagnosis, management and clinical outcomes. *BMJ*. 2017; 0: 1-7. DOI: 10.1136/heartjnl-2017-311683
2. Welch T, Oh J. Constrictive Pericarditis. Elsevier Inc. 2017: 539-549. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2017.07.007>
3. Geske J, Anavekar N, Nishimura R, Oh J, Gersh B. Differentiation of Constriction and Restriction: complex cardiovascular hemodynamics. State of the Art Review. *JACC*. 2016; 68: 2329-47. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2016.08.050>
4. Syed F, Schaff H, Oh J. Constrictive pericarditis—a curable diastolic heart failure. *Nature Reviews*. 2014; 11: 530-544. DOI: 10.1038/nrcardio.2014.100
5. Miranda W, Oh J. Effusive-Constrictive Pericarditis. Elsevier Inc. 2017: 551-558. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2017.07.008>
6. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Esquivias G, Bogaert J, Brucato A, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *European Heart Journal*. 2015; 36: 2921-2964. DOI: doi:10.1093/eurheartj/ehv318

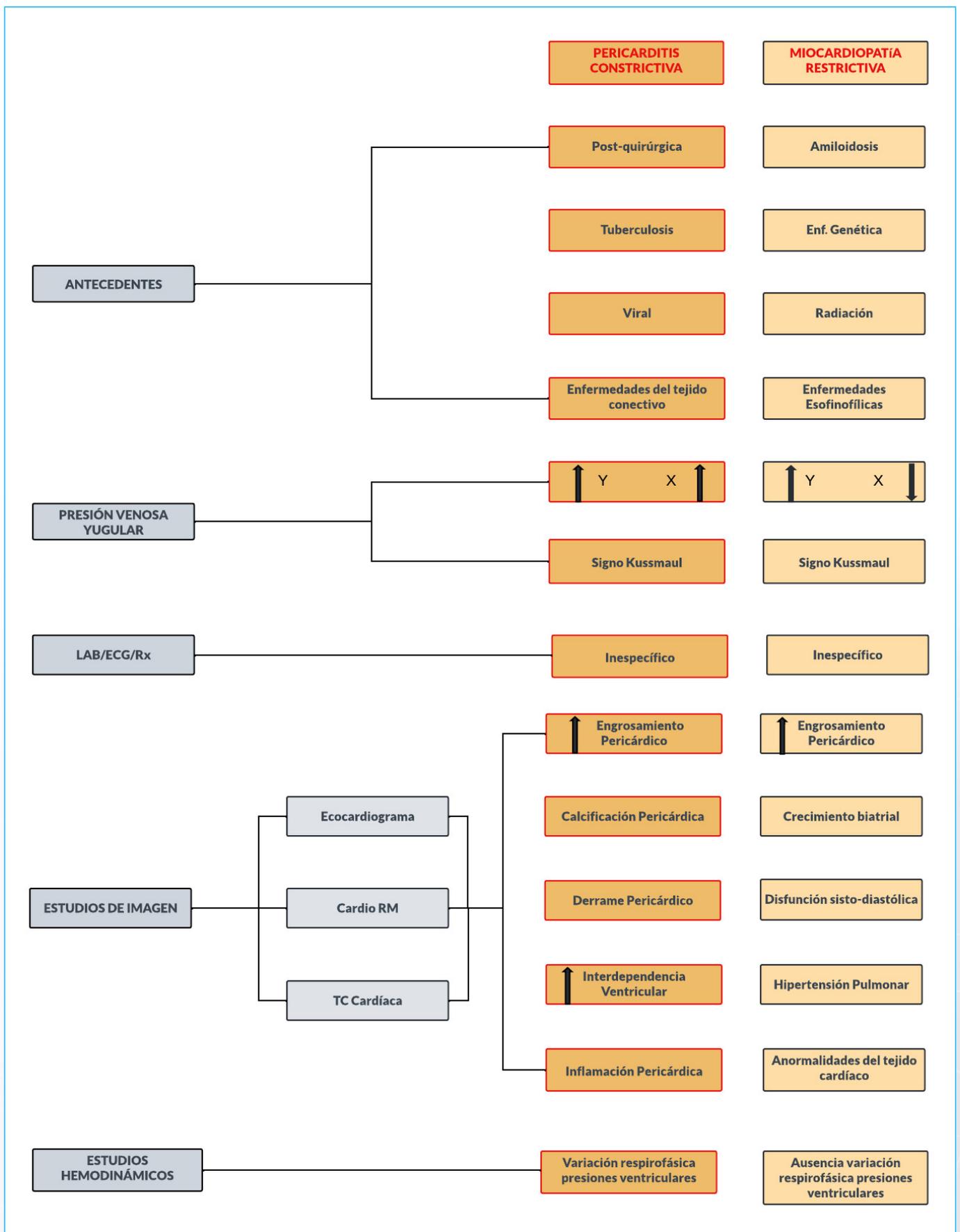


Figura 6. Diferenciación entre Pericarditis Constrictiva y Miocardiopatía Restrictiva.

# Insuficiencia mitral severa secundaria a rotura del músculo papilar posteromedial

Luis Cerdán Ferreira  
Ángela Juez Jiménez  
Vanesa Alonso Ventura  
José Enrique Castillo Lueña  
Eva María Moreno Esteban

## Correspondencia

Luis Cerdán Ferreira  
luiscerfer95@gmail.com

Departamento de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

Enviado: 08/06/2022

Aceptado: 30/06/2022

En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Cerdán Ferreira L, Juez Jiménez A, Alonso Ventura V, Castillo Lueña JE, Moreno Esteban EM. Insuficiencia mitral severa secundaria a rotura del músculo papilar posteromedial. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 46-49. doi: 10.37615/retic.v5n2a10

**Cite this as:** Cerdán Ferreira L, Juez Jiménez A, Alonso Ventura V, Castillo Lueña JE, Moreno Esteban EM. Severe mitral regurgitation secondary to posteromedial papillary muscle rupture. RETIC. 2022 (August); 5 (2): 46-49. doi: 10.37615/retic.v5n2a10

## Palabras clave

- ▷ Infarto agudo de miocardio.
- ▷ Complicaciones mecánicas.
- ▷ Insuficiencia mitral.
- ▷ Rotura del músculo papilar posteromedial.

## Keywords

- ▷ Acute myocardial infarction.
- ▷ Mechanical complications.
- ▷ Mitral regurgitation.
- ▷ Rupture of the posteromedial papillary muscle.

## RESUMEN

La prevalencia de las complicaciones mecánicas del infarto se ha reducido en los últimos años, pero la mortalidad sigue siendo elevada. La ecocardiografía juega un papel fundamental para un diagnóstico y manejo precoz. Presentamos el caso de una paciente con rotura isquémica del músculo papilar posteromedial e insuficiencia mitral severa.

## ABSTRACT

The prevalence of mechanical complications of infarction has decreased in recent years, however, mortality remains high. Echocardiography plays a fundamental role for early diagnosis and management of these complications. We present the case of a patient with ischemic rupture of the posteromedial papillary muscle and severe mitral regurgitation.

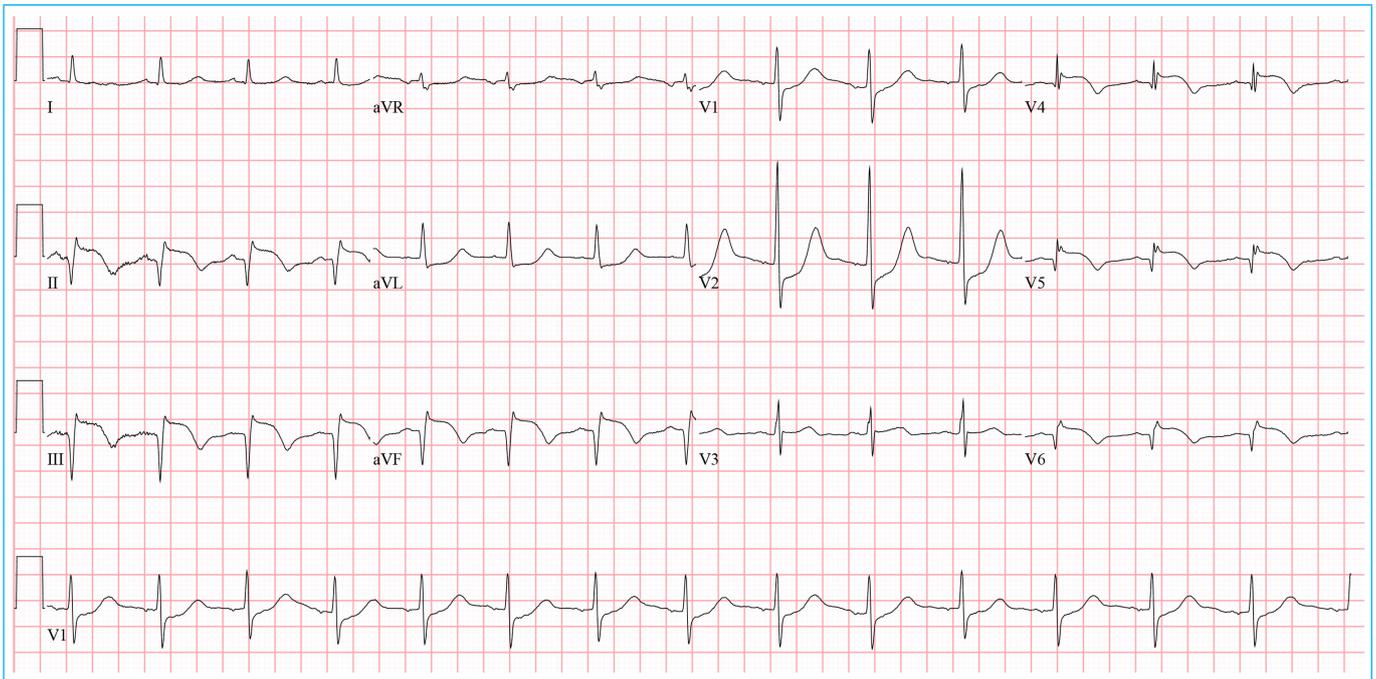
## Presentación del caso

Presentamos el caso de una mujer, de 76 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de dislipemia y sin tratamiento médico habitual.

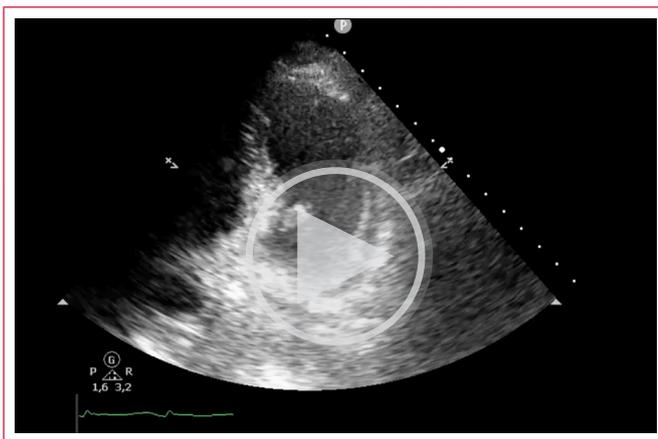
La paciente acude a Urgencias por dolor epigástrico asociado a náuseas y vómitos, de 8 horas de evolución. En la valoración inicial se realiza electrocardiograma (**Figura 1**) que muestra elevación del segmento ST en cara inferior y posterior. Se inicia perfusión de nitroglicerina intravenosa sin mejoría clínica ni electrocardiográfica, por lo que se hace el diagnóstico de infarto de miocardio con ascenso de ST inferior y posterior, se activa el Código Infarto y se realiza una coronariografía emergente. La paciente llega a sala de hemodinámica hemodinámicamente estable, con dolor epigástrico persistente. La coronariografía muestra enfermedad de un vaso, con oclusión trombótica de la arteria coronaria derecha proximal, que se trata con implante de dos stents farmacoactivos. Ingresa en la Unidad de Cuidados Agudos Cardiológicos para continuar cuidados con buena evolución inicial. Se realiza ecocardiograma transtorácico

que muestra disfunción ventricular izquierda ligera con alteraciones de la contracción segmentaria en paredes inferior e inferolateral y disfunción ventricular derecha moderada, así como una insuficiencia mitral moderada (II/IV) e insuficiencia aórtica ligera.

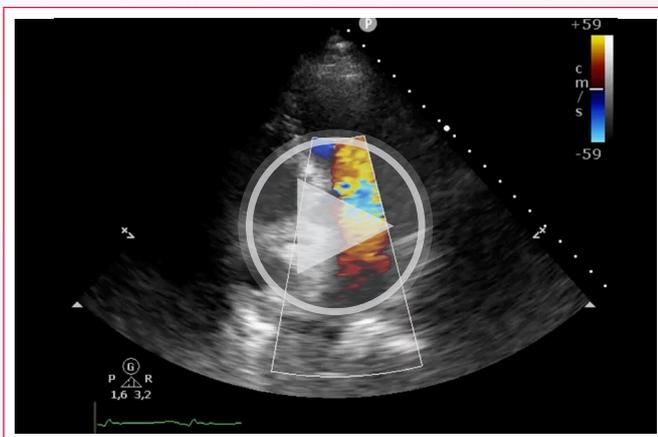
A las 72 horas de ingreso, la paciente presenta un empeoramiento clínico brusco, con hipotensión arterial mantenida y rápida aparición de signos congestivos. Se realiza un ECG que muestra taquicardia sinusal, con QS en cara inferior y ST supradesnivelado persistente, y una radiografía de tórax compatible con edema de pulmón. Ante el brusco deterioro de la paciente, se realiza un ecocardiograma transtorácico que muestra un ventrículo izquierdo hiperdinámico con las alteraciones de la contracción segmentaria ya previamente descritas, y una válvula mitral con una insuficiencia muy importante, excéntrica dirigida hacia la pared lateral y una masa móvil adherida a los velos, visualizable en diástole en ventrículo izquierdo (**Videos 1, 2 y 3**). Ante la sospecha de complicación mecánica se realiza ecocardiograma transesofágico confirmando la sospecha de "flail" o eversión del velo anterior mitral secundaria a rotura del músculo papilar posteromedial que causaba una insuficiencia mitral severa, excéntrica con efecto Coanda (**Videos 4, 5, 6, 7, 8**).



**Figura 1.** Electrocardiograma. Ritmo sinusal a 86 latidos por minutos. PR normal. QRS estrecho. Q en cara inferior, V5 y V6. Elevación del ST en cara infero-postero-lateral. Descenso especular en I y aVL.



**Vídeo 1.** ETT. Apical cuatro cámaras. FEVI hiperdinámica. Imagen hiperecogénica con movimiento anárquico en ventrículo izquierdo que parece prolapsar en aurícula izquierda en sístole.

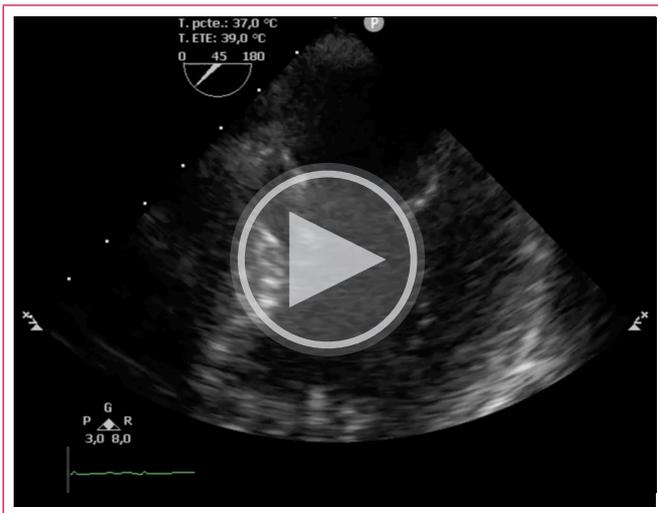


**Vídeo 2.** ETT. Doppler color. Apical cuatro cámaras. Insuficiencia mitral severa, excéntrica, dirigida hacia pared lateral que alcanza el techo de la aurícula izquierda.

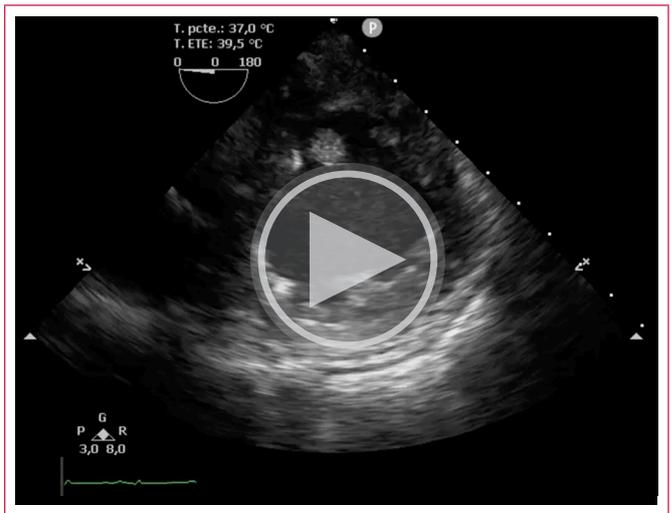


**Vídeo 3.** ETT. Subcostal. FEVI hiperdinámica. FEVD deprimida. Imagen hiperecogénica con movimiento errático que parece depender del velo anterior mitral.

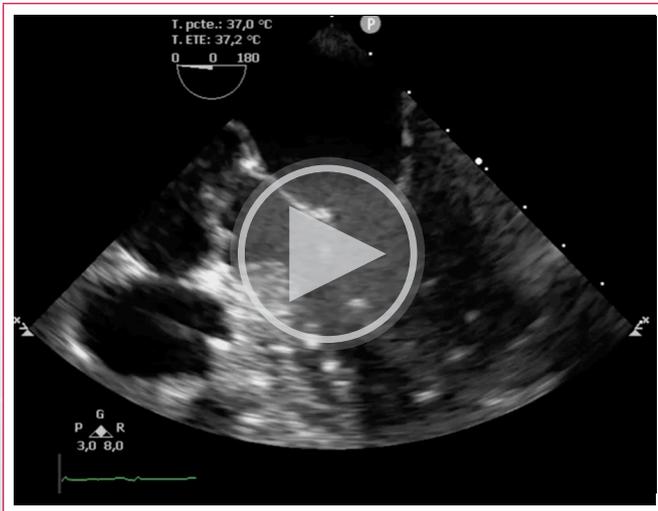
Evoluciona con rápida progresión hacia *shock* cardiogénico, precisando soporte vasoactivo e inotrope, así como implante de balón de contrapulsación intra-aórtico. Se realiza cirugía urgente mediante recambio valvular mitral por prótesis biológica, consiguiendo salida de CEC e ingreso en UCI. Sin embargo en el postoperatorio mantiene el deterioro progresivo con vasoplejía, trombopenia y sangrado profuso, produciéndose finalmente el fallecimiento de la paciente 48 horas más tarde.



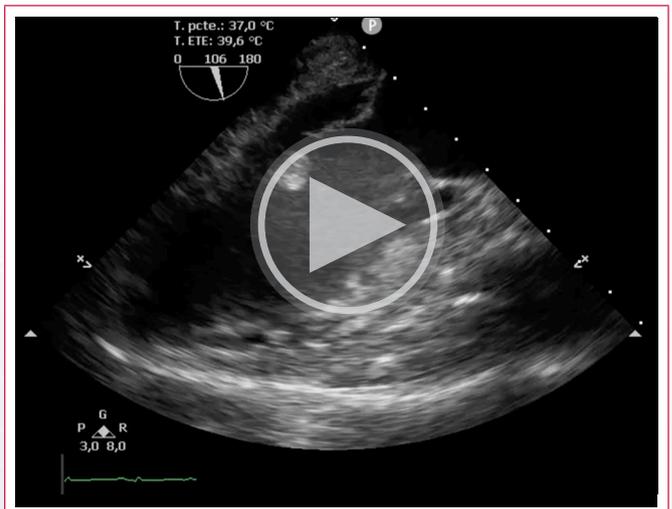
**Vídeo 4.** ETE. Plano medioesofágico, cuatro cámaras. Eversión del velo anterior mitral por rotura del músculo papilar posteromedial.



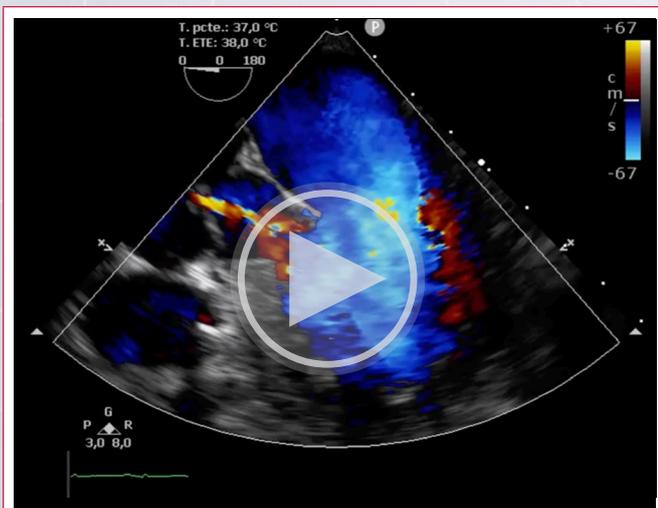
**Vídeo 7.** ETE. Plano transgástrico, eje corto. Alteraciones de la contracción segmentaria en territorio inferior, inferoseptal e inferolateral. Músculo papilar roto, con movimiento errático en ventrículo izquierdo.



**Vídeo 5.** ETE. Plano medio esofágico. Cinco cámaras. Eversión del velo anterior mitral por rotura del músculo papilar posteromedial. Se puede observar movimiento totalmente errático de la cabeza del músculo papilar.



**Vídeo 8.** ETE. Plano trásgástrico, eje largo. Músculo papilar roto, visualizable en ventrículo izquierdo en diástole, y con prolapso a la aurícula izquierda en sístole.



**Vídeo 6.** ETE. Plano medioesofágico, cinco cámaras. Insuficiencia mitral severa, dirigida hacia la pared lateral, con efecto Coanda.

## Discusión

Las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio han disminuido en incidencia en las últimas décadas a raíz de la mejoría y la precocidad de las terapias de reperfusión. Sin embargo, no se ha visto una mejoría paralela en la mortalidad, que sigue siendo muy alta (en torno al 40-50%)<sup>1</sup>.

La rotura isquémica del músculo papilar es una complicación mecánica con una incidencia entre el 0.05% y el 0.26% y con una mortalidad entre el 10-40%. Los factores de riesgo relacionados con dicha complicación son la edad, el sexo femenino, la enfermedad renal crónica y la presentación tardía de un primer infarto de miocardio<sup>1,2</sup>. Ocurre típicamente entre el tercer y quinto día tras el síndrome coronario agudo, secundario a infartos inferiores por oclusión de la arteria coronaria derecha; y menos frecuentemente la circunfleja. El músculo papilar involucrado en la gran parte de los casos es el posteromedial, debido a su vascularización única por la

arteria descendente posterior (rama de la coronaria derecha o circunfleja según dominancia). Dado que el músculo papilar anterolateral recibe vascularización doble, su rotura es más rara, aunque existen casos descritos<sup>3-5</sup>. Se manifiesta como un empeoramiento clínico, normalmente en forma de edema agudo de pulmón (en torno al 50% de los pacientes) con progresión a *shock* cardiogénico.

En cuanto al diagnóstico, la exploración física puede mostrar un soplo sistólico de nueva aparición, sin embargo, éste está ausente en el 50% de los casos en insuficiencias mitrales muy severas, debido a una rápida igualación de presiones entre ventrículo y aurícula. Por este motivo la ecocardiografía juega un papel fundamental<sup>1,2</sup>. El ecocardiograma transtorácico tiene una sensibilidad del 70%, siendo menos sensible para roturas parciales, mientras que el ecocardiograma transesofágico tiene una sensibilidad cercana al 100%<sup>1,2</sup>.

Los hallazgos ecocardiográficos sugestivos de rotura isquémica del músculo papilar son múltiples. Se suele observar una función ventricular izquierda conservada e incluso hiperdinámica, con alteraciones de la contracción segmentaria en los territorios vascularizados por la arteria responsable del infarto. La función ventricular derecha puede estar deprimida o conservada según la afectación isquémica de las cavidades derechas. El primer hallazgo que nos deberá hacer sospechar este diagnóstico es la presencia de una insuficiencia mitral significativa no documentada previamente, secundaria a un "fail" o eversión del velo mitral y con un jet excéntrico, con dirección contralateral al velo afectado. Ambos músculos papilares se unen a través de cuerdas tendinosas tanto al velo anterior como al velo posterior mitral, por lo que cualquiera de los dos velos podría estar involucrados. El diagnóstico se apoyará en caso de observar una masa móvil hiperecogénica, bien sea en aurícula (en sístole) o ventrículo izquierdo, con movimiento anárquico, dependiente del velo afectado, que corresponde a la cabeza del músculo papilar roto. Además de establecer el diagnóstico, la ecocardiografía nos permite una evaluación hemodinámica de la situación del paciente (datos de hipertensión pulmonar, patrón de llenado mitral, presiones telediastólicas del ventrículo izquierdo)<sup>1,2,6</sup>.

El tratamiento es quirúrgico y urgente. La mortalidad optando por el tratamiento médico se estima en un 70% y con la cirugía se reduce hasta un 25%. En la mayoría de los casos es necesario un recambio valvular mitral, aunque en casos seleccionados y en centros experimentados se podría optar por una reparación quirúrgica. A la hora de tomar la decisión entre bioprótesis o prótesis mecánica, habrá que tener en cuenta las características del paciente (edad, necesidad de anticoagulación, comorbilidad...), al igual que en otras cirugías no urgentes de recambio valvular. El hecho de que el paciente vaya a requerir asistencias ventriculares sería otra característica que apoyaría el uso de bioprótesis, por el alto riesgo trombótico de dichos sistemas. La revascularización coronaria quirúrgica de las lesiones angiográficamente significativas se ha relacionado con un aumento de la mortalidad<sup>1-3</sup>.

## Conclusión

La incidencia de la rotura isquémica del músculo papilar como complicación mecánica ha disminuido en las últimas décadas, sin embargo, la mortalidad sigue siendo elevada. La ecocardiografía permite un diagnóstico y manejo precoz, siendo el tratamiento de elección quirúrgico y urgente.

## Ideas para recordar

- La ecocardiografía tiene una alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la rotura isquémica del músculo papilar.
- La visualización, en el contexto de un infarto agudo de miocardio, de una insuficiencia mitral severa, no documentada previamente, así como una masa móvil en cavidades izquierdas nos puede orientar al diagnóstico de rotura del músculo papilar.
- La ecocardiografía, además del diagnóstico definitivo, nos permite una valoración hemodinámica no invasiva del paciente, previo a plantear las opciones terapéuticas.

## Bibliografía

1. Damluji AA, Van Diepen S, Katz JN, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, *et al.* Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;E16–35.
2. Gong FF, Vaitenas I, Malaisrie SC, Maganti K. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Review. *JAMA Cardiol*. 2021;6(3):341–9.
3. Bajaj A, Sethi A, Rathor P, Suppogu N, Sethi A. Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era: Diagnosis and Management. *J Investig Med*. 2015;63(7):844–55.
4. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, *et al.* 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J [Internet]*. 2021 Apr 7 [cited 2022 Apr 12];42(14):1289–367. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/14/1289/5898842>
5. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, *et al.* 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018 Jan 7;39(2):119–77.
6. Moursi MH, Bhatnagar SK, Vilacosta I, San Roman JA, Espinal MA, Nanda NC. Transesophageal Echocardiographic Assessment of Papillary Muscle Rupture. *Circulation [Internet]*. 1996 Sep 1 [cited 2022 Jun 6];94(5):1003–9. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.cir.94.5.1003>

# Los desafíos en el manejo del trombo ventricular derecho persistente. Reporte de un caso.

<sup>1</sup>Genaro Hernández-Pilotzi  
<sup>2</sup>Julio César Rivera-Hermosillo  
<sup>3</sup>Samuel Montes-Cruz Eliud  
<sup>4</sup>Juan Miguel Rivera-Capello  
<sup>1</sup>Fabian Vargas-López Nestor

## Correspondencia

Genaro Hernández-Pilotzi  
genpz22@gmail.com

<sup>1</sup>Médico Internista con subespecialidad en Cardiología, Departamento de Cardiología Clínica, Hospital Regional "1 de Octubre", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Ciudad de México, México.

<sup>2</sup>Médico Internista con subespecialidad en Cardiología, alta especialidad en Ecocardiografía, Departamento de Ecocardiografía, Hospital Regional "1 de Octubre", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Ciudad de México, México.

<sup>3</sup>Cardiólogo, Jefe de hospitalización, Departamento de Hemodinamia, Hospital Regional "1 de Octubre", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Ciudad de México, México.

<sup>4</sup>Cardiólogo con alta especialidad en Hemodinamia, Departamento de Hemodinamia, Hospital Regional "1 de Octubre", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Ciudad de México, México.

Enviado: 16/09/2021

Aceptado: 08/06/2022

En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Hernandez P G., Rivera H J., Montes C. S., Rivera C.J., Vargas L F.: Los desafíos en el manejo del trombo ventricular deercho persistente. Reporte de un caso. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 50-53. doi: 10.37615/retic.v5n2a11.

**Cite this as:** Hernandez P G., Rivera H J., Montes C. S., Rivera C.J., Vargas L F. *Challenges in the management of persistent Right ventricular thrombus, A case report.* RETIC. 2022 (August); 5 (2): 50-53. doi: 10.37615/retic.v5n2a11.

## Palabras clave

- ▷ Trombo.
- ▷ Ventrículo derecho.
- ▷ Anticoagulación.

## Keywords

- ▷ Thrombus.
- ▷ Right ventricle.
- ▷ Anticoagulation.

## RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente masculino de 40 años, con antecedente de cardiopatía isquémica, evidencia de trombo ventricular derecho y disfunción sistólica. Reportamos el caso tras la terapia crónica exitosa con anticoagulación oral, manteniéndose estable luego de dos años, sin presentar datos de embolia pulmonar, falla cardíaca, arritmias, sangrado o necesidad de manejo invasivo, sin presentar remisión del trombo. La literatura actual no muestra un consenso en el tratamiento ideal en estos pacientes, se requiere de la evaluación integral del riesgo-beneficio aunado a la experiencia de cada centro en la opción terapéutica empleada.

## ABSTRACT

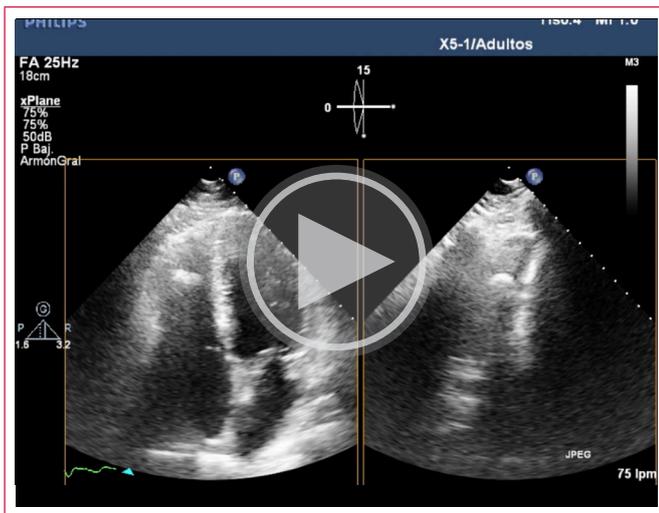
We present a case of 40-year-old male patient with a history of ischemic heart disease, right ventricular thrombus and systolic dysfunction. We report the case after successful chronic therapy with oral anticoagulation. After 2 years of follow-up, the patient remains stable without presenting data of pulmonary embolism, heart failure, arrhythmias, bleeding or the need for invasive management, without remission of the thrombus. The current literature does not show a consensus on the ideal treatment in these patients, an integral evaluation of risk-benefits is required, together with the experience of each center in the therapeutic option used.

## Presentación del caso

### Desarrollo del caso

Paciente masculino de 40 años, con factores de riesgo dados por obesidad, sedentarismo y dislipidemia mixta sin tratamiento, sin antecedente de tabaquismo. En 2017 asintomático, acude a consulta de seguimiento en medio privado, se realiza ecocardiograma que reporta masa móvil bien organizada en ápex del ventrículo derecho (VD), sugestiva de trombo, con medida de

24 x 19 mm (**Video 1**); ventrículo izquierdo normocontráctil con fracción de eyección (FEVI) de 60%, disfunción diastólica grado I y leve dilatación de aurícula izquierda. Se inicia warfarina 40 mg/semana. Se mantuvo asintomático, y el ecocardiograma 5 meses después reportaba persistencia del trombo. En 2018 se realiza resonancia magnética cardíaca con gadolinio (RMC), en la que se concluye cardiopatía isquémica con infarto del miocardio inferior e infero-septal, con tejido viable, FEVI 49%, fracción de eyección del VD (FEVD) 33% y trombo crónico en ventrículo derecho de 12 x 11 mm. Se somete a cateterismo coronario con angioplastia exitosa de lesión severa en segmento medio de arteria coronaria derecha, resto de arterias epicárdicas sin lesiones significativas.



**Vídeo 1.** Ecocardiograma transtorácico. Vista apical 4 cámaras con x-plane, con evidencia de trombo ventricular en ápex del VD.

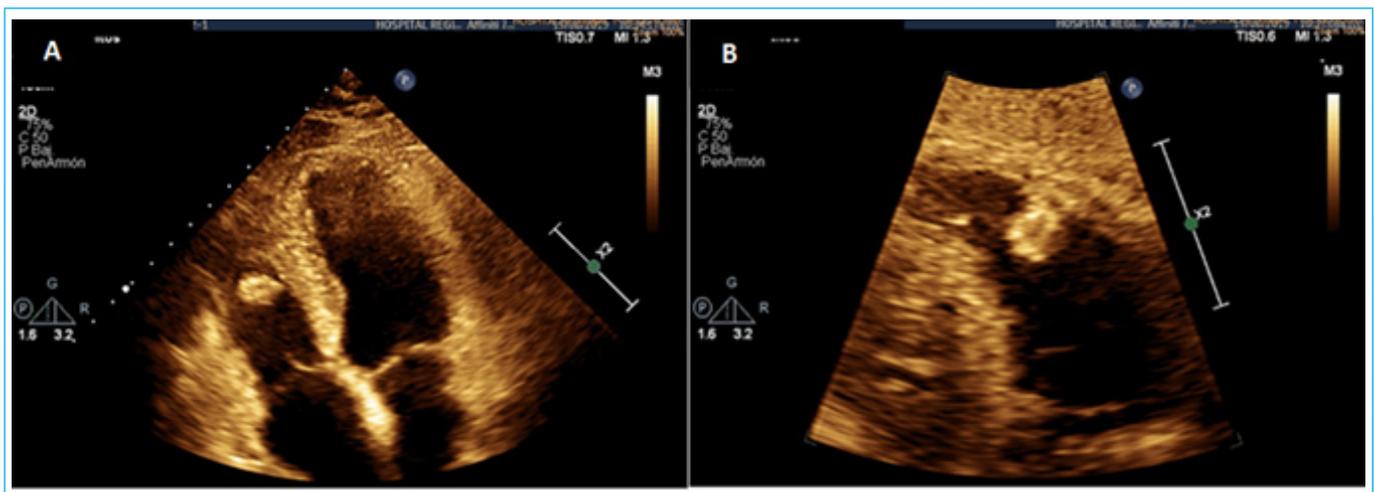
Es egresado con tratamiento médico óptimo y evoluciona asintomático. Tres meses después el paciente decide continuar seguimiento por seguro médico institucional y es asignado a nuestra unidad.

Entre los paraclínicos realizados estaba un INR en 2.0. Ecocardiograma de control con trombo pediculado en pared libre del VD de 14 x 12 mm, FEVI tridimensional (3D) 63%; VD no dilatado ni hipertrófico con movilidad de pared libre y ápex conservadas, función sistólica conservada (S' tricuspídea, TAPSE y cambio de área fraccional), ambas aurículas de tamaño normal sin trombos en su interior.

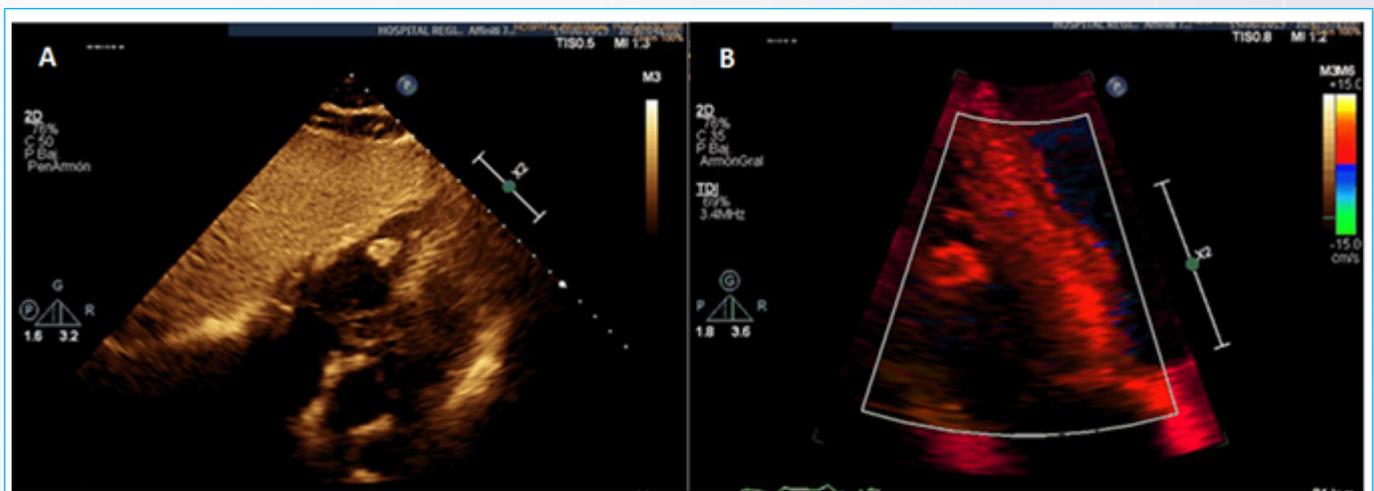
Se optimiza tratamiento antiagregante, se da seguimiento con ecocardiograma transtorácico semestral y se ajuste de terapia de anticoagulación cada 12 semanas, manteniendo INR en metas sin eventos de sangrado o deterioro de la clase funcional. Laboratorios de control INR 2.5.

En el estudio de control 1 año posterior (2019) se observa trombo intracavitario pediculado de 12 x 11 mm en pared libre de VD (Figuras 1 y 2), con parámetros estructurales y funcionales biventriculares dentro de valores normales.

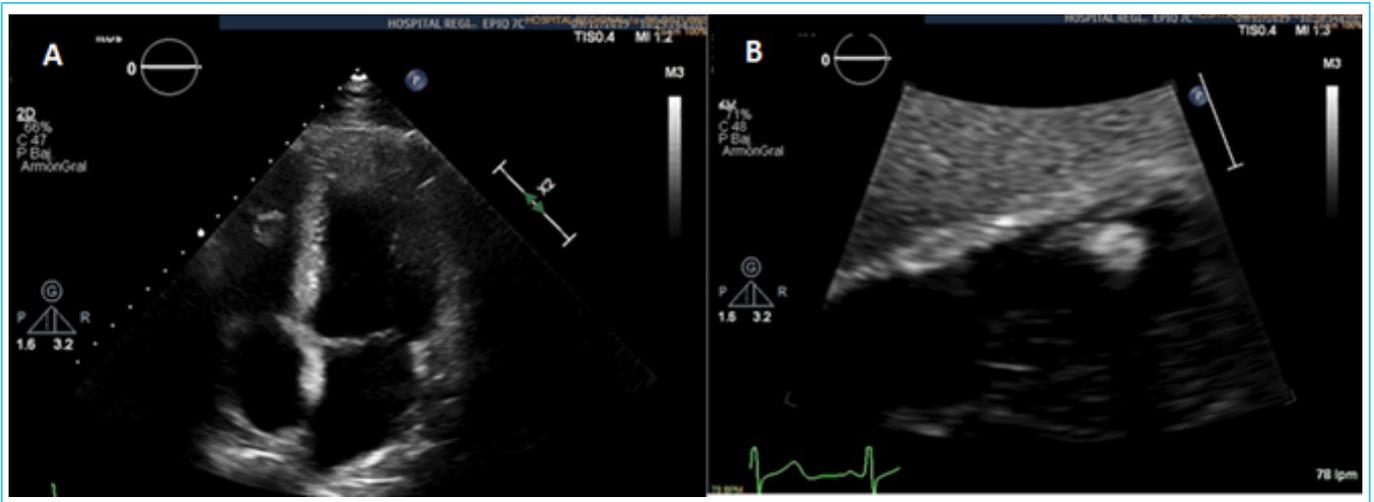
Se discute caso en sesión con Heart-team, considerando el bajo riesgo de sangrado y la evolución sin eventos cardiovasculares mayores, por lo que se concluye que el paciente es candidato a continuar terapia con anticoagulación. Actualmente el paciente se encuentra asintomático, sin deterioro de clase funcional, arritmias ni eventos de sangrado, con ecocardiograma 6 meses después (Figura 3) sin cambios respecto al estudio previo.



**Figura 1.** Ecocardiograma transtorácico 1 año posterior a anticoagulación. Vista apical 4 cámaras (panel A) y 2 cámaras (panel B) modificadas para VD, con evidencia de trombo ventricular en ápex.



**Figura 2.** Vista subcostal (panel A) y Doppler tisular (panel B) que muestran un trombo fijo en VD, el resto de las cavidades se encuentran libres de trombos.



**Figura 3.** Ecocardiograma transtorácico de control. Vista apical 4 cámaras modificado para VD (panel A) y subcostal (panel B), con persistencia del trombo ventricular.

## Discusión

La información sobre desarrollo y manejo de trombos en cavidades derechas, específicamente en VD, es escasa, y proviene principalmente de reportes de caso y algunos metaanálisis de pacientes con diagnóstico de embolia pulmonar<sup>1</sup>. Se reconocen dos sitios de origen, dentro de las cavidades derechas (*in situ*) o en el sistema venoso periférico que súbitamente presenta embolismo y se aloja en el corazón derecho en su vía hacia la circulación pulmonar (conocido como “trombo en tránsito”). Este último es el más común y frecuentemente reportado en pacientes con trombofilia, tumores malignos y enfermedad de Crohn<sup>2</sup>.

En nuestro paciente no se encontraron datos clínicos ni por ultrasonido de trombosis venosa profunda, por lo que se concluyó el origen *in situ* del trombo ventricular derecho; que puede ser detectado por ecocardiograma en 4% de los pacientes sin embolia pulmonar; sin embargo, la prevalencia puede incrementarse a 22% en pacientes de alto riesgo<sup>3</sup>.

El estudio internacional RiTHER (Registro Europeo de Trombo en Corazón Derecho), encontró que la mortalidad por todas las causas a los 30 días en los pacientes con embolia pulmonar está determinada por las consecuencias hemodinámicas (incluyendo la disfunción ventricular derecha), y no por las características del trombo<sup>4</sup>.

En un metaanálisis reciente se describió la presencia de trombos en cavidades derechas como un factor pronóstico independiente, con riesgo relativo de 3.0 (IC 95% 2.2-4.1) para la mortalidad para todas las causas, y 4.8 (IC 95% 2.0-11.3) para mortalidad asociada a embolismo pulmonar a 30 días, sin embargo, su prevalencia fue notablemente baja (3.1%)<sup>5</sup>.

El infarto agudo de miocardio del VD es una causa conocida, no obstante, poco frecuente de trombos en cámaras derechas, y su presentación aislada es menor a 2% de los casos<sup>6</sup>.

La exploración quirúrgica con tromboemblectomía se ha considerado el tratamiento clásico en los pacientes con trombos en cámaras derechas, sin embargo, conlleva múltiples complicaciones relacionadas con la anestesia general, el uso de circulación extracorpórea y la imposibilidad de remover trombos que se encuentren más allá de la circulación arterial pulmonar central<sup>1</sup>.

La conducta terapéutica óptima en la tromboembolia de cavidades derechas no se determina aún ya que no existen estudios aleatorizados compa-

rando terapia de anticoagulación, trombólisis o resección quirúrgica. Como referencia se tiene el algoritmo terapéutico para el trombo de ventrículo izquierdo.

Actualmente la guía europea para el tratamiento de los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST con evidencia de trombos en cavidades izquierdas, recomienda que la anticoagulación debe administrarse por al menos 6 meses guiada por seguimiento ecocardiográfico<sup>7</sup>. Se han aplicado anticoagulantes directos en algunos estudios, sin embargo la warfarina continúa siendo la terapia estándar.

Finalmente, el diagnóstico diferencial del trombo en cavidades derechas incluye tumores y vegetaciones. La presencia en el ecocardiograma de una masa evanescente, móvil, pleomórfica y no adherida a estructuras cardíacas, se correlaciona con trombo<sup>8</sup>.

A nuestro conocimiento, este es el primer caso con trombo ventricular derecho que tiene una buena evolución con anticoagulación oral, observando persistencia de trombosis tras 2 años de tratamiento, sin datos clínicos ni por imagen de compromiso hemodinámico ni eventos de embolismo, sin indicaciones para trombólisis intravenosa, y dada la morbilidad y mortalidad con resección quirúrgica, y el riesgo de fragmentación y embolismo distal con aspiración o trombectomía por abordaje endovascular, se acordó mantener tratamiento oral anticoagulante.

## Conclusiones

La presencia de trombo en cavidades derechas se considera un hallazgo ominoso, sin embargo, en el contexto de un paciente hemodinámicamente estable y sin evidencia de embolismo pulmonar, la información existente no proporciona un consenso respecto al tratamiento. Actualmente se sugiere que la estrategia inequívoca para reducir la formación de trombo intracavitario en un paciente con cardiopatía isquémica es la revascularización oportuna y la preservación de la función miocárdica ventricular. La persistencia de trombo a pesar de anticoagulación óptima sugiere mantener tratamiento indefinido y vigilancia estrecha, ya que el pronóstico a largo plazo de estos pacientes es incierto. Este caso ilustra los desafíos de determinar el manejo ideal y la importancia de incluir la valoración del riesgo quirúrgico y de sangrado para una elección acertada de la opción terapéutica.

## Ideas para recordar

- El trombo en cavidades derechas es infrecuente y se asocia principalmente a embolismo pulmonar masivo, siendo su presencia un factor de pronóstico adverso.
- No existen estudios clínicos aleatorizados que comparen las diferentes estrategias de tratamiento para estos pacientes, por lo que el manejo dependerá fundamentalmente de la repercusión hemodinámica, valoración de riesgo-beneficio y la experiencia de cada centro.
- Este caso permite observar la evolución bajo tratamiento farmacológico óptimo de un paciente con trombo ventricular derecho sin indicación para manejo quirúrgico.

## Bibliografía

1. Cameron J, Pohler PG, Stafford GE, O'Brien FO, Bett JHN, Murphy AL. Right heart thrombus: recognition, diagnosis and management. *JACC*. 1985; 5: 1239-1243.
2. Bhargava M, Dincer E. Traveling thrombus in the right atrium: Is it the final destination? *Case reports in Pulmonology. Hindawi*. 2012; 1-2.
3. Português J, Calvo L, Oliveira M, Pereira VH, Guardado J, Lourenço MR, et al. Pulmonary embolism and intracardiac type A thrombus with an unexpected outcome. *Case report in Cardiology. Hindawi*. 2017; 2-4.
4. Koć M., Kostrubiec M., Elikowski W, Meneveau N, Lankeit M, Grifoni S, et al. Outcome of patients with right heart thrombi: the Right Heart Thrombi European Registry. *Eur Resp J*. 2016; 47(3):869-75.
5. Barrios D., Rosa-Salazar V., Morillo R, Nieto R, Fernández S, Zamorano JL, et al. Prognostic significance of right heart thrombi in patients with acute symptomatic pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *Chest* 2017; 151 (2): 409-414.
6. Bodi V., Sanchis J., Mainar L, Chorro FJ, Nunez J, Monmeneu JV, et al. Right ventricular involvement in anterior myocardial infarction: a translational approach. *Cardiovasc Res*. 2010; 87 (4): 604-607.
7. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018; 39 (2):119-177.
8. Delewi R, Zijlstra F, Piek JJ. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart* 2012; 98:1743-1749.

# Miocardopatía hipertrófica obstructiva asociada a *Cor Triatriatum*. La importancia de la multimodalidad en imagen cardíaca

<sup>1</sup>Pablo Esteban Auquilla Clavijo

<sup>2</sup>Marina Pova Echeverría

<sup>1</sup>Berta Daga Calejero

<sup>3</sup>Verónica Aliaga Rivas O`neill

<sup>1</sup>Marta Aliacar Muñoz

## Correspondencia

Pablo Esteban Auquilla-Clavijo  
peauquilla@salud.aragon.es

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Royo Villanova. Zaragoza. España.

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza. España.

<sup>3</sup>Hospital Quirónsalud. Zaragoza. España.

Enviado: 19/06/2022

Aceptado: 30/06/2022

En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Auquilla-Clavijo PE, Povar-Echeverría M, Daga-Calejero B, Aliaga-Rivas-O`neill V, Aliacar-Muñoz M. Miocardopatía hipertrófica obstructiva asociada a *Cor Triatriatum*. La importancia de la multimodalidad en imagen cardíaca. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 54-57. doi: 10.37615/retic.v5n2a12

**Cite this as:** Auquilla-Clavijo PE, Povar-Echeverría M, Daga-Calejero B, Aliaga-Rivas-O`neill V, Aliacar-Muñoz M. *Hypertrophic cardiomyopathy associated with Cor Triatriatum. The importance of multimodality in cardiac imaging.* RETIC. 2022 (August); 5 (2): 54-57. doi: 10.37615/retic.v5n2a12

## Palabras clave

- ▷ Miocardopatía hipertrófica.
- ▷ *Cor Triatriatum*.
- ▷ Strain Global Longitudinal.
- ▷ Realce tardío de gadolinio.

## Keywords

- ▷ *Hypertrophic cardiomyopathy.*
- ▷ *Cor Triatriatum.*
- ▷ *Global Longitudinal Strain.*
- ▷ *Late gadolinium enhancement.*

## RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente de 19 años en el que tras detectar un soplo cardíaco en la exploración física se diagnóstica una miocardopatía hipertrófica en la ecocardiografía. Mantiene función sistólica de ventrículo izquierdo conservada, pero valores muy disminuidos de Strain Global Longitudinal. En la resonancia magnética cardíaca se evidencia la presencia de un extenso realce tardío de gadolinio y además se identifica un *Cor Triatriatum* que había pasado desapercibido mediante la ecocardiografía. Se calcula un elevado riesgo de muerte súbita y se decide implante de un desfibrilador automático.

## ABSTRACT

*We present the case of a 19-year-old patient who, after detecting a heart murmur on physical examination, was diagnosed with hypertrophic cardiomyopathy on echocardiography. He maintains preserved left ventricular systolic function, but very low Global Longitudinal Strain values. Cardiac magnetic resonance imaging shows the presence of extensive late gadolinium enhancement and also identifies a Cor Triatriatum that had gone unnoticed by echocardiography. A high risk of sudden death was calculated, and it was decided to implant an automatic defibrillator.*

## Presentación del caso

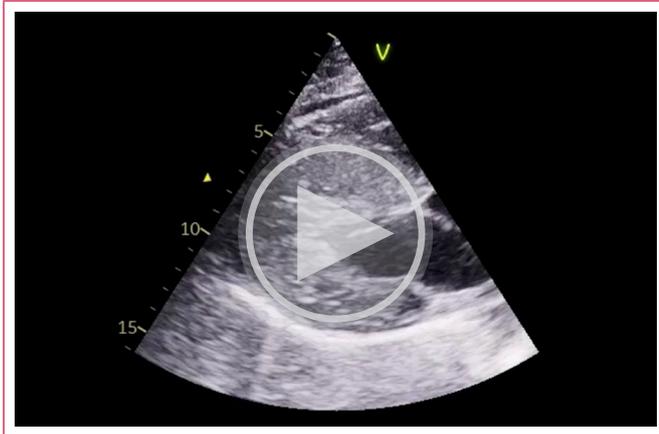
Se presenta el caso de un varón asintomático de 19 años remitido a Cardiología por soplo. Como única historia relevante tenía el antecedente de la muerte súbita (MS) de su abuelo materno a los 61 años.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT) con los siguientes hallazgos: HVI asimétrica de grado severo, con grosor máximo en septo interventricular basal de 35 mm (**Video 1, 2 y 3**), aceleración de flujo en el tracto de salida de VI (TSVI) con gradiente basal máximo de 60 mm Hg (**Video 4**), función sistólica del VI (FEVI) conservada (58%) con Strain Global Longitudinal (SGL) disminuido (-17%) y con los valores más bajos del SGL en los segmentos de mayor hipertrofia (**Figura 1**). Además, tenía insuficiencia mitral ligera por movimiento sistólico del velo anterior (SAM) y dilatación moderada de la aurícula izquierda

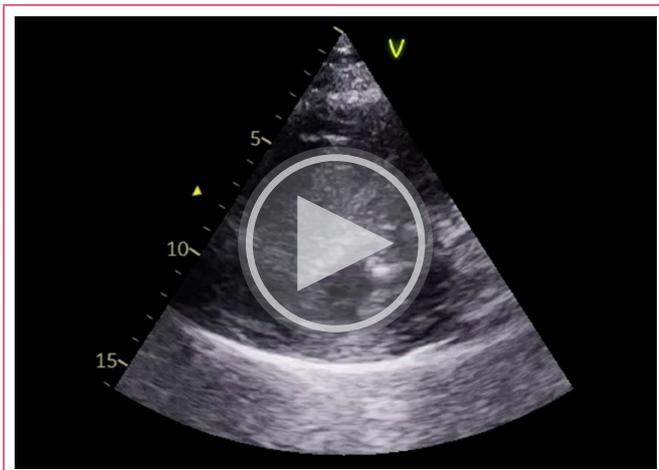
(AI) moderadamente dilatada. Se solicitó estudio Holter-ECG con hallazgo de extrasistolia ventricular poco frecuente en forma de latidos aislados, dobletes y tripletes.

Con los hallazgos descritos se solicitó una resonancia magnética cardíaca (RMC) que concluye como diagnóstico miocardopatía hipertrófica asimétrica obstructiva. En la RMC se obtiene un grosor máximo parietal a nivel de septo basal de 42 mm (**Figura 2, 3 y 4**). Tras la administración de gadolinio se observan focos extensos de realce tardío (RTG) intramiocárdico en las zonas de mayor hipertrofia, con una masa fibrótica macroscópica del 17% (**Figura 5**). En las secuencias de cine SSFP se observa la presencia de una fina membrana transversal que atraviesa la aurícula izquierda desde la pared posterior hasta el septo interauricular, paralela al techo y con una fenestración amplia sin producir turbulencia ni gradiente a su través, siendo compatible por sus características anatómicas con *cor triatriatum* con membrana no obstructiva (**Figura 6**).

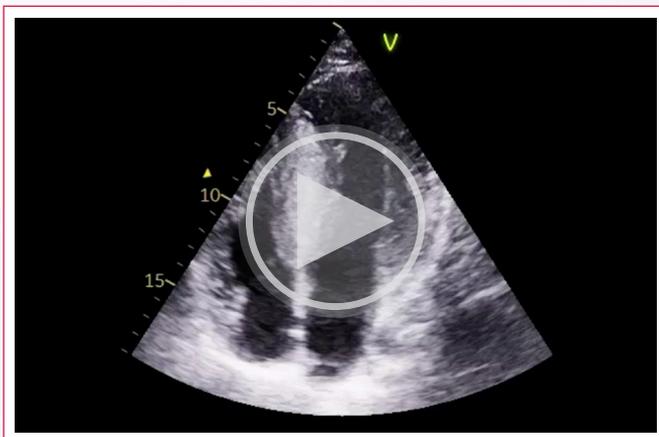
Se realiza estudio genético con resultado positivo para la variante c.216C>G;p.Arg723Gly en el gen MYH7. Mediante el *Score* HCM RISK-SCD CALCULATOR se estimó un riesgo de MS a 5 años de 16,58%. Teniendo en cuenta el estudio genético, el riesgo estimado y la valoración de imagen cardiaca multimodal se decidió implante de desfibrilador automático (DAI) en prevención primaria de MS. Dado que el *Cor Triatriatum* no producía ninguna repercusión hemodinámica se optó por seguimiento médico.



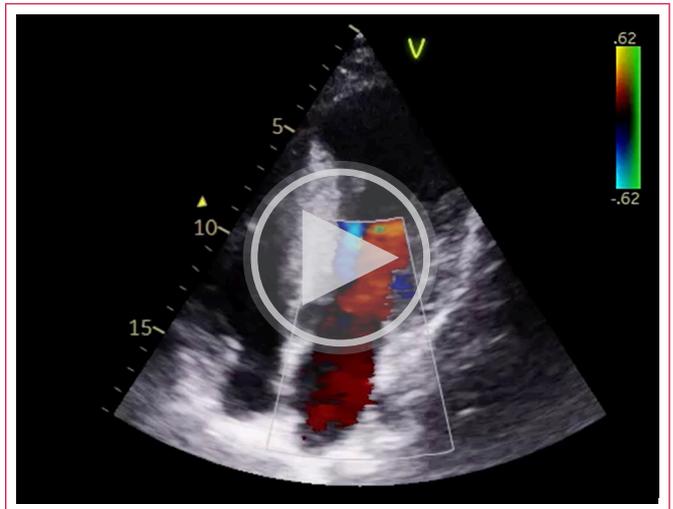
**Vídeo 1.** ETT. Eje largo paraesternal. HVI severa con casi colapso de la cavidad ventricular en sístole.



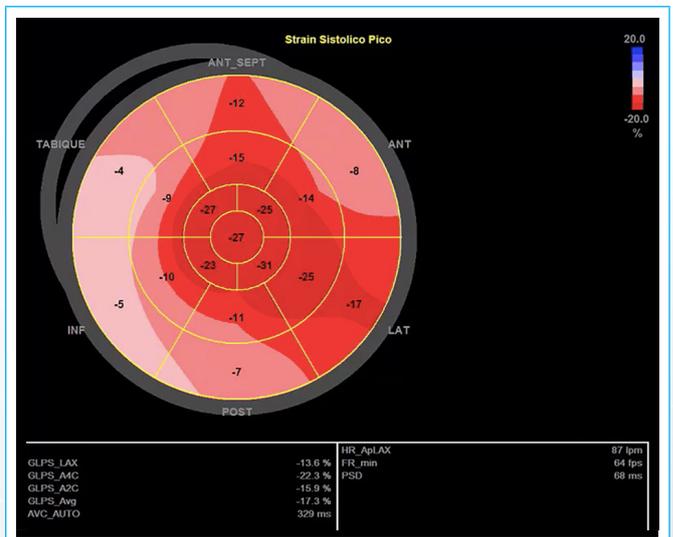
**Vídeo 2:** ETT. Eje corto paraesternal. HVI severa con patrón espiroideo, con predominio en septo de VI y pared inferolateral.



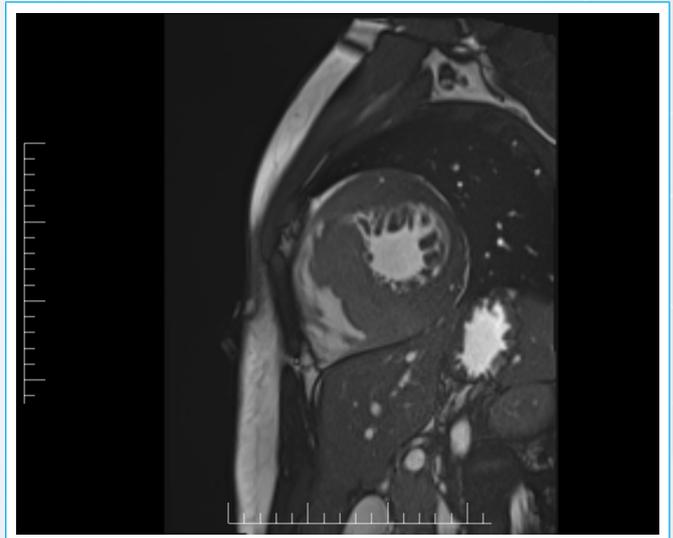
**Vídeo 3:** ETT. Eje apical de cuatro cámaras. HVI severa, SAM parcial.



**Vídeo 4:** ETT. Eje apical de cuatro cámaras con Doppler color. Aceleración de flujo en TSVI.



**Figura 1.** ETT. SGL con valores disminuidos en las regiones de mayor hipertrofia.



**Figura 2.** RMC. Imagen cine SSFP. Eje corto. HVI severa.

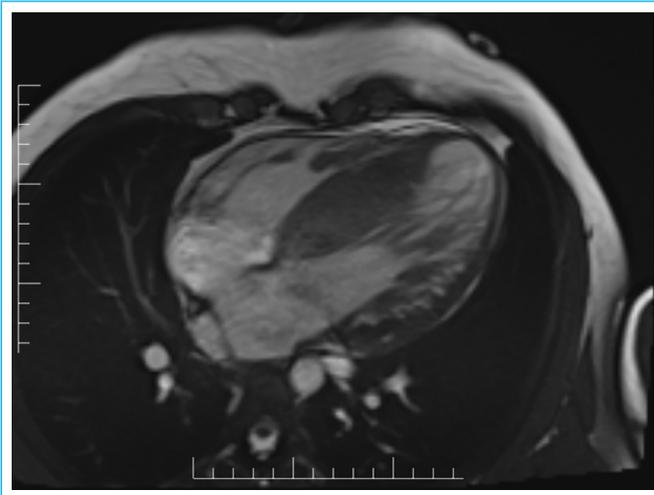


Figura 3. RMC. Imagen SSFP. Plano de cuatro cámaras. HVI severa.

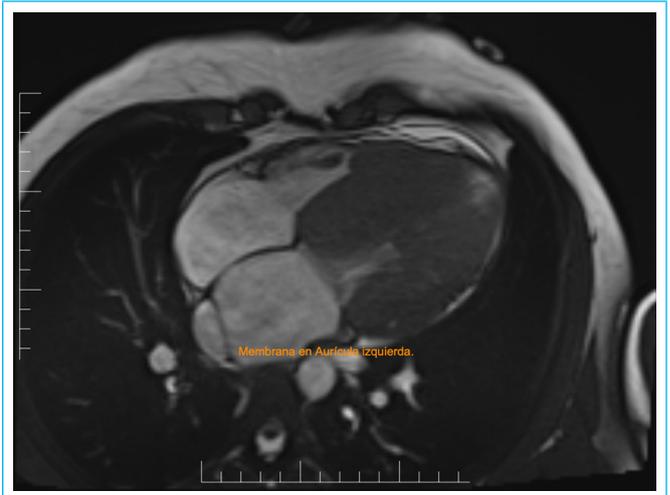


Figura 6. RMC. Imagen cine SSFP. Membrana a nivel de techo de la aurícula izquierda compatible con *Cor Triatriatum*.

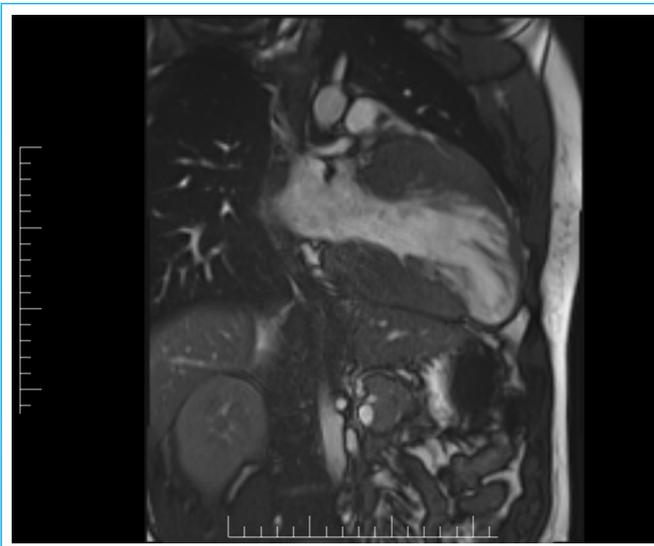


Figura 4. RMC. Imagen SSFP. Plano de dos cámaras. HVI severa en pared anterior e inferior.

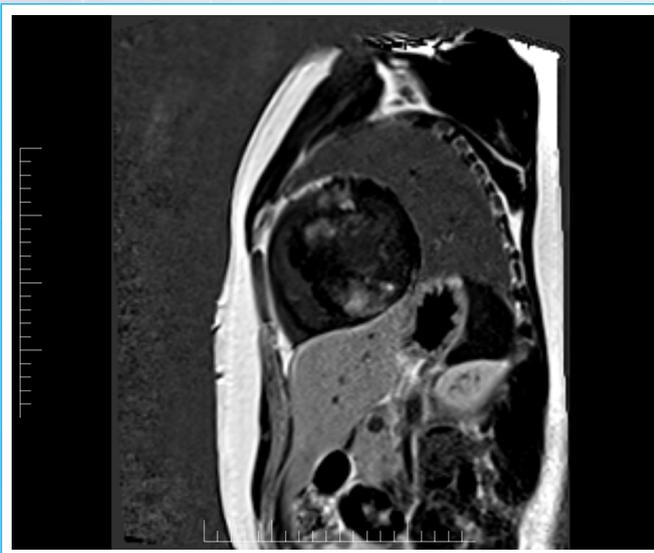


Figura 5. RMC. Imagen IR tras administración de gadolinio. Se observan focos extensos de RTG intramiocárdico en las zonas de máxima hipertrofia.

## Discusión

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) se define como el aumento del grosor parietal del ventrículo izquierdo (VI) que no se puede explicar únicamente por unas condiciones de carga anómalas. Hasta un 60% de los casos tienen origen genético y la expresión fenotípica varía desde pacientes asintomáticos a MS que ocurre aproximadamente en un 0.5% de casos/año<sup>1</sup>.

La ecocardiografía es una técnica fundamental en el diagnóstico y monitorización de la MCH. La cuantificación de la función sistólica del VI mediante parámetros clásicos como la FEVI carece de precisión diagnóstica para la identificación del daño miocárdico temprano que subyace en esta patología<sup>2</sup>. Existen trabajos que evidencian valores disminuidos de SGL en pacientes con MCH y FEVI normal y como ocurre en el caso presentado, se ha visto que los valores más disminuidos de strain se corresponden con los lugares de mayor hipertrofia parietal. Valores reducidos de SGL se han asociado a cambios histopatológicos de rendimiento miocárdico in vitro y fibrosis miocárdica<sup>3</sup>.

La RMC permite valorar la morfología cardíaca, función ventricular y las características del tejido miocárdico en esta patología. Uno de los pilares de la RMC es la detección de fibrosis miocárdica, dado que se asocia a mayor probabilidad de arritmias ventriculares y disfunción sistólica de VI<sup>4</sup>. El RTG está presente en un 65% de los pacientes con MCH (oscila entre el 33 y el 84%). Se localiza a nivel intramiocárdico en forma de patrones irregulares, en las áreas de mayor hipertrofia y en los puntos de inserción del ventrículo derecho. Se ha asociado a aumento de rigidez miocárdica y mayor remodelado del VI<sup>5</sup>.

Debido al riesgo de MS asociado a esta patología, es fundamental realizar una adecuada estratificación del riesgo. Habitualmente se utilizan scores que calculan el riesgo de MS mediante parámetros clínicos y ecocardiográficos. Aunque en ellos no se incluye en la actualidad el RTG mediante RMC, existen trabajos<sup>6</sup> que apoyan la utilidad de este como marcador de riesgo de MS en esta enfermedad.

En el caso presentado el paciente tenía un elevado riesgo de MS estimado mediante los scores clásicos por lo que se decidió implante de DAI, el estudio de imagen multimodal confirma mediante los parámetros de RTG y SGL el elevado riesgo de MS y refuerza la decisión clínica. Consideramos que la valoración multimodal mediante imagen cardíaca puede ayudar a esclarecer la toma de decisiones en otros casos más complejos tales como los de riesgo intermedio calculado.

Además de todo esto, gracias a la gran resolución espacial de la RMC, en este caso hemos podido descubrir un defecto anatómico a nivel de la AI, que por su localización y tamaño pasó desapercibido para el ecocardiograma.

El *Cor Triatriatum* ocurre cuando una membrana divide la AI o aurícula derecha en 2 cámaras. La forma de presentación más común es un defecto producido por la falta de incorporación de la vena pulmonar común a la AI, esta queda dividida en 2 cámaras: una posterosuperior que recibe el flujo de las venas pulmonares llamada cámara accesoria y otra anteroinferior que incluye la orejuela y la válvula mitral denominada como AI verdadera. Representa el 0.4 % de las cardiopatías congénitas y suele estar asociada a otras malformaciones sobre todo a comunicación interauricular<sup>7</sup>, aunque no es frecuente que se asocie con MCH como ocurre en el caso presentado. Su presentación clínica es muy variable, desde pacientes asintomáticos en los que la membrana no produce ninguna limitación al flujo sanguíneo, hasta casos muy sintomáticos con obstrucción grave al flujo en la AI. Habitualmente el ETT permite establecer un diagnóstico preciso, aunque en algunas ocasiones el defecto puede pasar desapercibido, como ocurrió en nuestro caso. Dado que la RMC nos permite obtener imágenes multiplanares es de gran utilidad en estos casos<sup>8</sup>. Los pacientes que permanecen asintomáticos habitualmente tienen un pronóstico favorable, aunque se han descrito casos de degeneración de la válvula mitral y desarrollo de arritmias auriculares, por lo que es necesario realizar un seguimiento cardiológico<sup>7</sup>.

## Conclusiones

En el caso expuesto ha sido fundamental el estudio mediante imagen cardiaca multimodal. Los hallazgos de la ecocardiografía, sobre todo los valores disminuidos de SGL, se corroboraron con los datos de RTG obtenidos por RMC, ambos parámetros sugieren fibrosis miocárdica y suman puntos de riesgo en la estratificación pronóstica de este paciente. Así mismo la RMC permitió la identificación de la coexistencia de *Cor Triatriatum* y realizar así un seguimiento más adecuado del paciente.

## Ideas para recordar

- El desarrollo de técnicas de imagen cardiacas como el SGL (ETT) y RTG (RMN) nos aporta información fundamental para la correcta estratificación del riesgo, su determinación puede ser clave en los pacientes con riesgo estimado intermedio mediante los métodos clásicos.

- La RMC nos permite identificar cardiopatías congénitas que previamente podían pasar desapercibidas mediante ETT, como el *Cor Triatriatum* e identificar aquellos pacientes que precisan un seguimiento más estrecho cardiológico.

## Bibliografía

1. Authors/Task Force members, Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggreve M, Cecchi F, Charron P, Hagege AA, Lafont A, Limongelli G, Mahrholdt H, McKenna WJ, Mogensen J, Nihoyannopoulos P, Nistri S, Pieper PG, Pieske B, Rapezzi C, Rutten FH, Tillmanns C, Watkins H. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014 Oct 14;35(39):2733-79.
2. Maciver DH. A new method for quantification of left ventricular systolic function using a corrected ejection fraction. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12:228-34.
3. Urbano-Moral JA, Rowin EJ, Maron MS, Crean A, Pandian NG. Investigation of global and regional myocardial mechanics with 3-dimensional speckle tracking echocardiography and relations to hypertrophy and fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*.
4. Puntmann VO, Gebker R, Duckett S, Mirelis J, Schnackenburg B, Graefe M, et al. Left ventricular chamber dimensions and wall thickness by cardiovascular magnetic resonance: comparison with transthoracic echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14:240-6.
5. Rudolph A, Abdel-Aty H, Bohl S, Boye P, Zagrosek A, Dietz R, et al. Noninvasive detection of fibrosis applying contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in different forms of left ventricular hypertrophy relation to remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:284-91.
6. Green JJ, Berger JS, Kramer CM, Salerno M. Prognostic value of late gadolinium enhancement in clinical outcomes for hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5:370-7.
7. Salazar González JJ, Galache Osuna JG, Molinero Herguedas E, Salazar González E, Placer Peralta LJ, Salazar Mena J. Presentación clínica, diagnóstico y tratamiento de cuatro casos de *cor triatriatum* [Clinical presentation, diagnosis and treatment of four cases of *cor triatriatum*]. *Rev Esp Cardiol*. 2001 Aug;54(8):1013-6. Spanish.
8. Ather B, Meredith A, Siddiqui WJ. *Cor Triatriatum*. 2021 Sep 28. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.

# Síndrome aórtico agudo con manifestaciones neurológicas. La ecografía: un aliado en épocas de pandemia

<sup>1</sup>Julia Susana Márquez

<sup>2</sup>Melisa Ana Secchi

## Correspondencia

Julia Susana Márquez  
juliamarquez1984@hotmail.com

<sup>1</sup>Médica especialista en Cardiología y Ultrasonido Cardiovascular. CardioRosario. Rosario. Argentina.

<sup>2</sup>Médica cardióloga de staff del Servicio de Ecocardiografía del Hospital Italiano de Rosario. Docente de Diplomatura Ultrasonido CV- Fundación Diagnóstico Cardiovascular Rosario- Instituto Universitario Italiano de Rosario. Argentina.

Enviado: 29/12/2021

Aceptado: 08/06/2022

En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Márquez J., Secchi M.: Síndrome aórtico agudo con manifestaciones neurológicas. La ecografía: un aliado en épocas de pandemia. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 58-61. doi: 10.37615/retic.v5n2a13.

**Cite this as:** Márquez J., Secchi M.: Acute aortic Syndrome with neurologic symptoms. Echography a partner in pandemic times. RETIC. 2022 (August); 5 (2): 58-61. doi: 10.37615/retic.v5n2a13.

## Palabras clave

- ▷ Síndrome aórtico agudo.
- ▷ Convulsiones válvula bicusípide

## Keywords

- ▷ Acute aortic syndromes.
- ▷ Seizures.
- ▷ Bicuspid valve.

## RESUMEN

Las manifestaciones clínicas del síndrome aórtico agudo varían según el territorio afectado, presentándose en hasta un 29% de los casos con síntomas neurológicos y pudiendo ocasionar retrasos diagnósticos cuando se manifiesta sin dolor torácico (forma de presentación en más del 90% de los casos). La ecocardiografía es una herramienta diagnóstica fundamental en el diagnóstico inicial, especialmente en pacientes hemodinámicamente inestables. Se presenta el caso de una mujer de mediana edad, con deterioro del sensorio precedido por dolor torácico.

## ABSTRACT

The clinical presentation of acute aortic syndrome varies according to the affected territory, presenting neurological symptoms in up to 29% of cases, which may cause diagnostic delays when manifested without chest pain (classical presentation in more than 90% of cases). Echocardiography is an essential diagnostic tool in the initial diagnosis, especially in hemodynamically unstable patients. We present the case of a middle-aged woman with altered sensorium preceded by chest pain.

## Presentación del caso

Paciente femenina de 45 años que ingresó a unidad de terapia intensiva durante fase 1 de la pandemia por COVID-19 (septiembre del año 2020), por cuadro de deterioro del sensorio de 2 horas de evolución, precedido por dolor torácico atípico y dos episodios convulsivos.

Entre sus antecedentes se encontraban hipertensión arterial, lupus eritematoso sistémico e insuficiencia renal crónica. Cinco años previo al episodio actual, la paciente requirió internación en Unidad Coronaria por urgencia hipertensiva asociada a crisis lúpica. La medicación habitual consistía en Lecardipina 10 mg/día, Valsartán 320 mg/día, Prednisona 5 mg/día, Micofenolato de Mofetilo 500 mg/día, e Hidroxicloroquina 200mg/día.

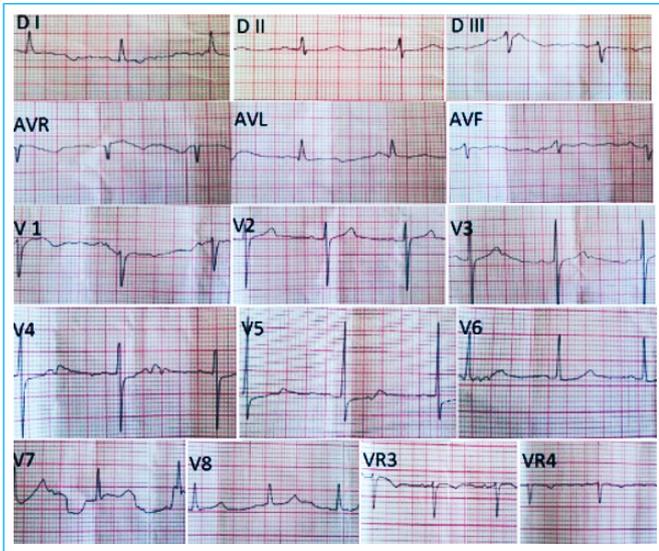
Datos positivos al examen físico de ingreso fueron: tensión arterial (TA) 160/100mmHg, Glasgow 13/15, Soplo diastólico 3/6 en foco aórtico y rales crepitantes bibasales.

El electrocardiograma (ECG) mostró Infradesnivel del segmento ST en V4 y V5 (Figura 1).

En el laboratorio inicial se encontró Troponina I elevada (12.7 ng/ml), anemia (Hb 8.6mg/dL) y falla renal (Cr 1.7mg/dL, Ur 58mg/dL) sin otras alteraciones relevantes.

Se solicitó tomografía computada (TC) de cráneo sin contraste donde no se evidenciaron signos de sangrado agudo.

Se inició carga de Fenitoína por las convulsiones y se realizó intubación orotraqueal debido al deterioro del sensorio.

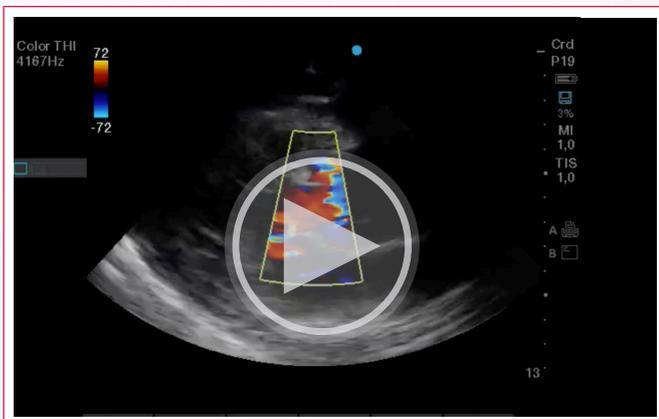


**Figura 1.** Electrocardiograma de 16 derivaciones que evidencia infradesnivel del ST en V4 y V5.

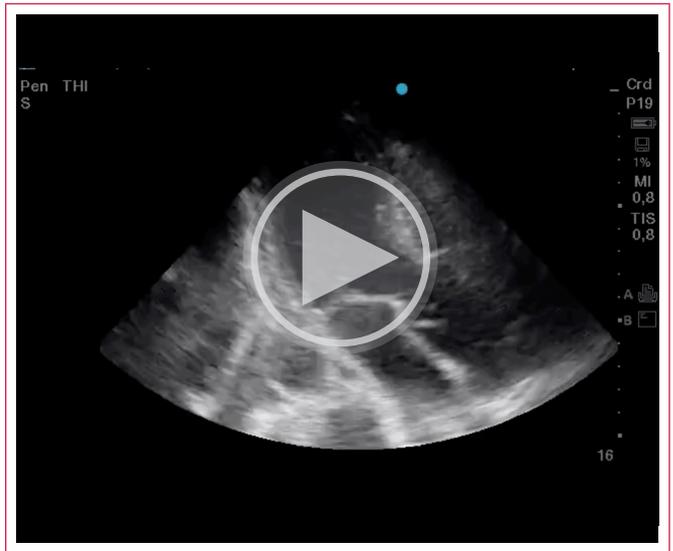
Se repitieron enzimas cardíacas, donde se constató Troponina I de 5004 ng/mL; por lo que se solicitó ecocardiograma transtorácico (ETT) que evidenció raíz aórtica dilatada, asociada a un flap de disección que protruía a través del tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) generando insuficiencia aórtica severa. (Videos 1-3).



**Video 1.** Ecocardiograma transtorácico bidimensional (ETT 2D). Eje largo paraesternal izquierdo. Se evidencia el flap de disección que protruye en la cavidad ventricular izquierda.

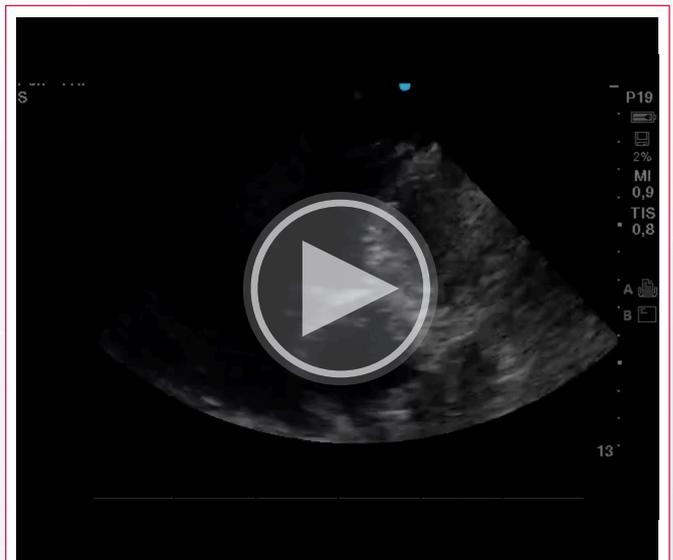


**Video 2.** ETT con color Doppler. Eje largo paraesternal izquierdo. Se evidencia jet de insuficiencia valvular aórtica de grado severo.



**Video 3:** ETT 2D. Eje largo apical. Se evidencia el flap de disección que protruye en la cavidad ventricular izquierda y flap de disección en aorta torácica descendente

Se apreció desde el eje corto del VI una válvula aórtica bicúspide, con compromiso de la arteria coronaria izquierda por el flap de disección (Video 4).

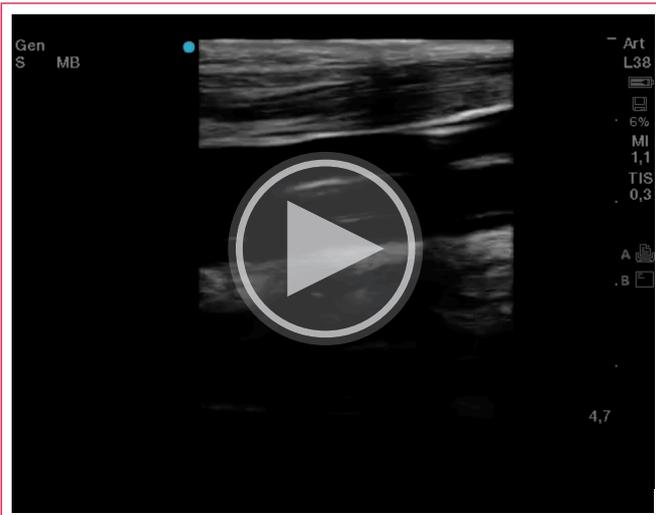


**Video 4.** ETT 2D. Eje corto a nivel de grandes vasos paraesternal izquierdo. Se observa válvula aórtica bicúspide con compromiso de la arteria coronaria izquierda por el flap de disección.

Se procedió a evaluar los vasos supraaórticos, donde se observó disección carotídea bilateral (Videos 5 y 6), y hallazgos de Doppler espectral vertebral compatible con compromiso subclavio izquierdo (Figura 2).

Se completó el estudio con valoración de aorta abdominal y vasos ilíacos, donde se evidenció compromiso de arteria renal izquierda, y disección de ambas ilíacas primitivas (Videos 7 y 8).

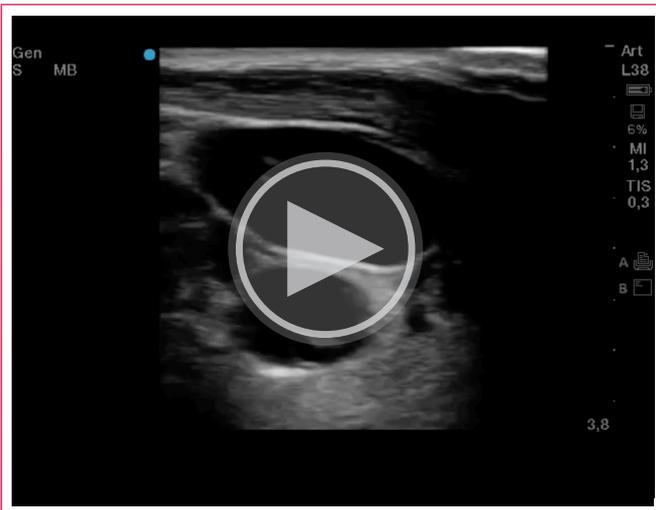
Los hallazgos se confirmaron por angiotomografía con contraste (ATC) y la paciente se derivó a cirugía de urgencia.



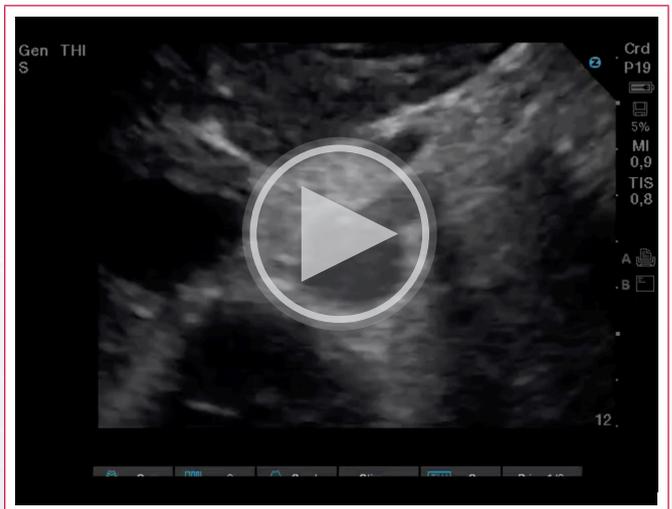
**Vídeo 5.** Ecografía de vasos supraaórticos. Imagen 2D de la arteria carótida común (ACC) en eje largo que evidencia flap de disección en su interior.



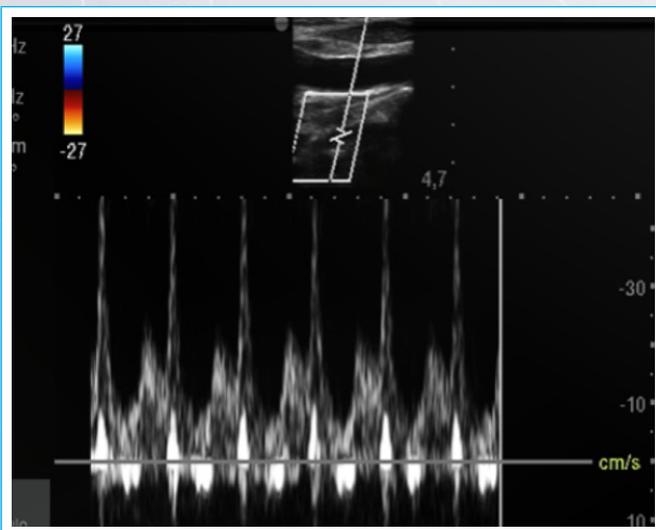
**Vídeo 7.** Ecografía de aorta abdominal con traductor sectorial. Imagen 2D que evidencia la aorta abdominal en eje largo con flap de disección en su interior.



**Vídeo 6.** Ecografía de vasos supraaórticos. Imagen 2D de la ACC en eje corto que evidencia flap de disección en su interior.



**Vídeo 8.** Ecografía de aorta abdominal con traductor sectorial. 2D con zoom que evidencia la aorta abdominal en eje corto a nivel del origen la arteria renal izquierda con compromiso por el flap de disección.



**Figura 2.** Ecografía Doppler de vasos supraaórticos. Imagen de onda espectral de Doppler vertebral compatible con compromiso subclavio izquierdo por el flap de disección.

## Discusión

El síndrome aórtico agudo (SAA) es una patología de muy elevada mortalidad. Aun cuando el diagnóstico se realiza de forma precoz, la mortalidad supera el 30%, por lo que son de vital importancia un diagnóstico acertado y tratamiento precoz.

El SAA tipo A se asocia, con mayor frecuencia que el tipo B, a valvulopatía aórtica y Síndrome de Marfan.

El dolor torácico suele ser el síntoma más frecuente de presentación (95,9%), con localización variable según el tipo de SAA (tórax anterior vs. espalda o abdomen).

El síncope y el déficit neurológico son síntomas más frecuentes en la presentación del SAA de tipo A, y deben alertar siempre a descartar dicha patología debido a las repercusiones secundarias a una demora diagnóstica.

El electrocardiograma puede ser normal casi en un 40 % de los casos, siendo su principal alteración la relacionada con la isquemia<sup>2,3</sup>.

Manifestaciones neurológicas en los SAA: Los síntomas son atribuibles a la extensión del desgarro arterial, obstrucción del lumen real o a síndrome de hipoperfusión.

Cuando están implicados los vasos del arco aórtico, los trastornos neurológicos suelen responder a tromboembolismo o hipotensión. Las alteraciones de conciencia, síncope y episodios convulsivos se presentan por lo general al inicio de la disección. Los síncope son provocados por lesiones locales o generales que resultan directamente de la falla en la perfusión. En cuanto a las convulsiones, probablemente se deben a un síncope convulsivo o a lesiones encefálicas locales<sup>1</sup>.

## Diagnóstico por imágenes en la disección aórtica

El *International Registry of Acute Aortic Dissection* (IRAD)<sup>4</sup> ha informado que la TC es la prueba diagnóstica inicial más frecuente (61%), seguida de la ecocardiografía (33%). En menor medida se utilizan la angiografía y la resonancia magnética (RM). La técnica a usar dependerá de la disponibilidad y de la experiencia local.

Se suelen utilizar en combinación (al menos dos) para asegurar un diagnóstico completo y certero. La TC es una excelente prueba para el diagnóstico del SAA y de sus complicaciones (sensibilidad del 93% y especificidad del 87 %).

El papel de las imágenes es esencial para el diagnóstico, evaluación de posibles complicaciones, estratificación del riesgo y planificación de la intervención aguda.

La ATC tiene numerosas ventajas que han acelerado su utilización y es la modalidad de imagenología de primera línea recomendada por las guías para la sospecha de SAA. Sin embargo, la ETT está cada vez más disponible permitiendo la evaluación de complicaciones cardíacas concomitantes al lado de la cama<sup>3</sup>.

En cuanto al diagnóstico de las complicaciones, hay que destacar los síndromes de mal perfusión por compromiso arterial. Su compromiso puede responder a aumento de la presión del falso lumen por obstrucción dinámica del flap de disección móvil, expansión del falso lumen que comprime el lumen verdadero y extensión distal de la disección en las arterias renales. La ATC no es confiable en la detección de obstrucción dinámica, siendo más adecuada para la identificación de obstrucción estática. La ecografía Dúplex posee la ventaja adicional de ser relativamente rápida, económica y no invasiva, además de poder realizarse al lado de la cama<sup>5,6</sup>.

La elección del método dependerá de la disponibilidad local, la experiencia y el contexto clínico<sup>6</sup>.

En nuestro centro la ATC es el método inicial de diagnóstico y rutinariamente se complementa con el ecocardiograma para valorar el compromiso valvular. Sin embargo, en el caso aquí expuesto, debido al cuadro clínico y al contexto

epidemiológico (fase 1 inicial de la pandemia Covid 19) se priorizó el diagnóstico rápido, sin necesidad de trasladar a la paciente a la sala de tomografía en primera instancia.

## Conclusión

La ATC es la modalidad imagenológica de primera línea recomendada por las guías para la sospecha de SAA<sup>3</sup>; sin embargo, debido a la naturaleza dinámica del flap de disección, la ATC convencional no es óptima para el diagnóstico de mal perfusión. Si bien la ecografía Dúplex no se ha investigado como una modalidad para diagnosticar los síndromes de mal perfusión visceral en la disección aórtica aguda, el grupo de Osgood *et al*, demostró en una cohorte de pacientes con disección aórtica que afecta al segmento renovisceral, que los pacientes que desarrollaron lesión renal aguda presentaban hallazgos característicos ecográficos. Este hallazgo debería validarse más rigurosamente en los SAA<sup>5</sup>, pero al igual que estos autores, consideramos que el uso de la ecografía Dúplex renal puede ser útil para determinar los pacientes con riesgo de mal perfusión. Por último, también consideramos fundamental evaluar los vasos supra aórticos siendo obligatorio hacerlo en los casos de presentación con síntomas neurológicos.

## Ideas para recordar

- Las manifestaciones neurológicas, aún sin dolor torácico, pueden ser la única presentación de un síndrome aórtico agudo.
- La ecocardiografía y ecografía vascular al lado de la cama son esenciales a la hora de evaluar el síndrome aórtico agudo y sus complicaciones.
- El examen completo debe siempre incluir vasos supraaórticos y aorta supra e infrarenal.

## Bibliografía

1. Tapia E, Paz D, Sánchez A, Ochoa X. Disección aórtica con manifestaciones neurológicas. *An Med (Mex)* 2018; 63 (1): 59-63. <https://www.mediagraphic.com/pdfs/abc/bc-2018/bc181j.pdf>
2. Evangelista A, Padilla F, López-Ayerbe J, Calvo F, López-Pérez J, Sánchez V, *et al*. Registro Español del Síndrome Aórtico Agudo (RESA). La mejora en el diagnóstico no se refleja en la reducción de la mortalidad. *Revista Española de Cardiología* 2009;62(3): 255-262 <https://www.revespcardiol.org/es-registro-espanol-del-sindrome-aortico-articulo-13133300>
3. Carroll BJ, Schermerhorn ML, Manning WJ. Imaging for acute aortic syndromes. *Heart* 2020; 106: 182-189. <https://heart.bmj.com/content/106/3/182>
4. Hagan P, Nienaber C, Isselbacher E, Bruckman D, Karavite D, Russman P, *et al*. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New Insights Into an Old Disease. *JAMA*.2000;283(7):897-903. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10685714/>
5. Osgood M, Hicks C, Abularrage C, Lum Y, Call D, Black J. Duplex Ultrasound Assessment and Outcomes of Renal Malperfusion Syndromes after Acute Aortic Dissection. *Annals of Vascular Surgery*. May 2019, Volume 57 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30684625/>
6. Consenso de Ecografía Doppler Vascular. *Argentine Journal of Cardiology*. Junio 2020 Vol. 88. SUPL. 4 ISSN 0034-7000

## Optimización de imágenes bidimensionales, ¿cosas del pasado?

<sup>1</sup>Elibeth Aguilar  
<sup>2</sup>Patricia Restrepo

### Correspondencia

Elibeth Aguilar  
Elibethaguilar@gmail.com

<sup>1</sup>LATAM ultrasound clinical education department.

<sup>2</sup>Clínica Las Américas AUNA, Medellín, Colombia.

Enviado: 07/06/2022

Aceptado: 08/06/2022

En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Aguilar E., Restrepo P. Optimización de imágenes bidimensionales ¿Cosas del pasado? RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 62-65. doi: 10.37615/retic.v5n2a14.

**Cite this as:** Aguilar E., Restrepo P. Optimization of two dimensional images, Past issues? RETIC. 2022 (August); 5 (2): 62-65. doi: 10.37615/retic.v5n2a14.

### Palabras clave

- ▷ Imagen bidimensional (2D)
- ▷ Botonería.
- ▷ Inteligencia Artificial (IA)
- ▷ Optimización 2D.

### Keywords

- ▷ Two dimensional image (2D).
- ▷ Controls.
- ▷ Artificial Intelligence (AI).
- ▷ 2D Optimization.

### RESUMEN

Se describe la importancia de algunos de los controles del equipo de ultrasonido y su impacto en la optimización de la imagen bidimensional (2D). Se discute la intervención de la inteligencia artificial (IA) en este aspecto.

### ABSTRACT

Description of image controls in ultrasound machines for optimization of Two dimensional images. Discussion about Artificial Intelligence in this issue.

## Introducción

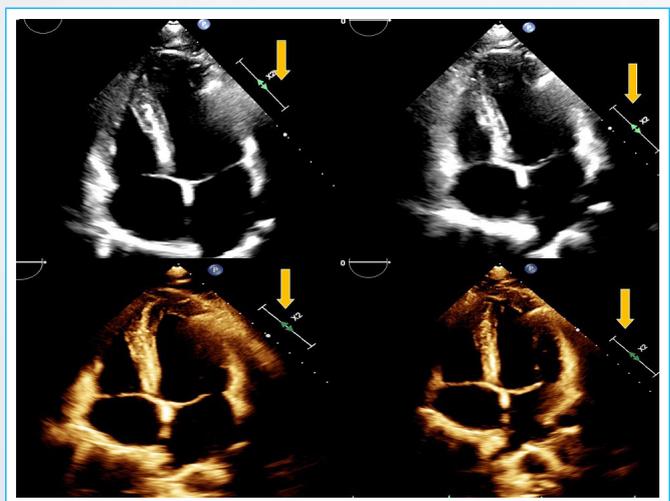
Todo Sonografista cardiovascular no médico (SCVNM) debe tener un conocimiento amplio de los principios básicos de la física del sonido, y de su importancia al realizar el estudio sonográfico, porque de eso depende la calidad de las imágenes que obtienen. Si bien la IA está avanzando a pasos agigantados, actualmente su intervención en los controles de optimización es un tema sujeto a debate. ¿Cuáles controles seguirán siendo operador-dependiente?, o ¿será cosa del pasado la optimización de la imagen 2D?

## Optimización 2D Básica

Al momento de optimizar una imagen 2D el usuario transitará por dos caminos: El camino de los controles de sensibilidad o el camino de los controles de resolución (Tablas 1, 2 y 3).

Estamos convencidos que todo SCVNM debería de tener como objetivo generar una imagen que sea lo más realista y estética posible, que sea representativa de la anatomía y haga una contribución clínica significativa, para ello necesita entender la física del ultrasonido (US) y obtener un conocimiento de la función representada por cada comando o botón del equipo. Los contro-

les 2D que vamos a mencionar a continuación deben modificarse con cierta frecuencia y con cada paciente, fundamentalmente en el corazón, que es un órgano en constante movimiento al que abordaremos desde diferentes accesos (Figuras 1-9).



**Figura 1.** Movimiento focal para imagen 2D representada en escala de grises y en cromas.

Algunos controles de optimización bidimensional (2D)		
	Botón	Importancia en la calidad 2D
Controles de sensibilidad	Ganancia. General y por sector TGC	Si es excesiva o inadecuada perdemos límites de los tejidos e información. Ella se considera un cambio aplicado para toda la imagen ya que realiza una amplificación de los ecos que entran al receptor en todas las profundidades. Sea general o por profundidad (TGC), es necesario controlarla por paciente.
	Filtro	Configura el umbral que elimina el ruido de fondo (producto de los artefactos que ocurren en el viaje del sonido). Este control mejora el contraste de la imagen según el paciente.
	Rango dinámico	Permite el ingreso de ecos que es mostrado en la pantalla, según como deseamos que nos muestre la intensidad de estos ecos en tonos de gris. Un rango muy amplio mostrará más tonos de gris y una imagen general más suave, un rango menos amplio mostrará menos grises y una imagen más contrastada. en algunos equipos este control es compresión.
	Escala de grises	Porque las estructuras corporales están formadas por distintos tejidos, lo que da lugar a múltiples interfaces que digitalmente se pueden leer en escala de grises (mapeados como curvas). A partir de este control logramos identificar los elementos orgánicos que mejor transmiten los ultrasonidos (como el agua) de los tejidos muy celulares o fibrosos que debido al mayor número de interfaces presentes en ellos tienen más grises.

**Tabla 1.** Algunos controles de sensibilidad para la optimización 2D. Estos controles se mueven frecuentemente.

Algunos controles de optimización bidimensional (2D)		
	Control	Importancia en la calidad 2D
Controles de resolución	Resolución lateral. Foco	La posición focal le dice al ultrasonido la profundidad a la que desea obtener la resolución más alta. Por medio de este control el equipo tendrá la capacidad de resolver dos reflectores adyacentes lateralmente (perpendicular al rayo). A menor la distancia entre dos puntos que una máquina pueda resolver, mejor será la resolución.
	Resolución axial. Frecuencia	Ajustarlo permite aumentar la resolución a expensas de la penetración, o aumentar la penetración a expensas de la resolución. Un pequeño ajuste puede ayudar con la disminución de la reverberación, los artefactos, y mejorar la resolución de contraste y si usamos la modalidad de frecuencia armónica enviaremos y recibiremos señales en dos frecuencias de ultrasonido diferentes.
	Resolución temporal. Velocidad de Cuadros (VDC)	Mide cuán rápido se actualizan las imágenes en la pantalla. La VDC se mide en cuadros por segundo o número de fotogramas por segundo (FPS: frame per second de las siglas en inglés). Si la velocidad de fotogramas es demasiado lenta, el aspecto de la imagen será desigual, así que vamos a necesitar VDC altas para estructuras que se mueven rápidamente como el corazón.

**Tabla 2.** Algunos controles de resolución para la optimización 2D. Estos controles se mueven frecuentemente.

Algunos controles de optimización bidimensional		
	Botón	Importancia en la calidad de imagen bidimensional
Otros controles de optimización bidimensional (2D)	Profundidad	La resolución se mejora a poca profundidad; por eso se debe de ajustar ya que puede proporcionar buenas propiedades de enfoque. El segmento objetivo debe estar en el centro de la ecografía porque no solo tiene la mejor resolución, sino que también revela las otras estructuras anatómicas circunvecinas.
	Persistencia	Es un control controversial que realiza un promedio de fotogramas a lo largo del tiempo y los usa para producir la imagen. Los números más altos producen imágenes más suaves, los números más bajos producen imágenes más nítidas y/o contrastadas.
	Suavizado	Realiza un promedio de píxeles por cuadro para producir la imagen, los números más altos producen una imagen más suave, los números más bajos producen una imagen más nítida y rápida.
	Zoom	Es un control muy útil diferente a la profundidad ya que sólo magnifica el área de interés.
	Ajuste del Sector	Útil para adaptarse al objetivo específico (diferente al zoom o a la profundidad). Este control sólo permite enfocar el ojo en una estructura de interés, lo cual brinda algunas ventajas como aumentar la velocidad de fotogramas.

**Tabla 3.** Controles de optimización varios.

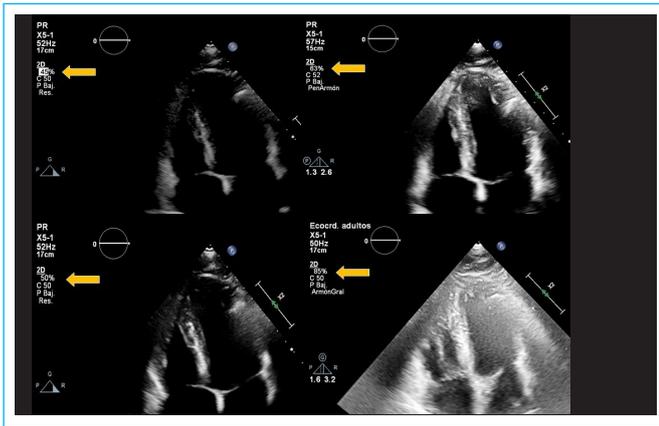


Figura 2. Diferentes grados de ganancias generales.

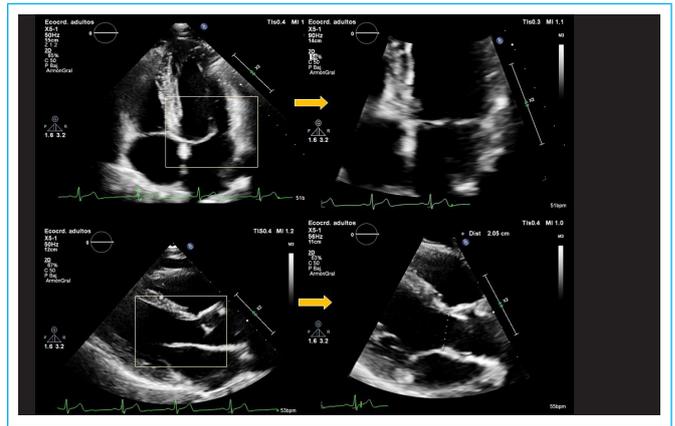


Figura 5. Diversos factores de zoom.

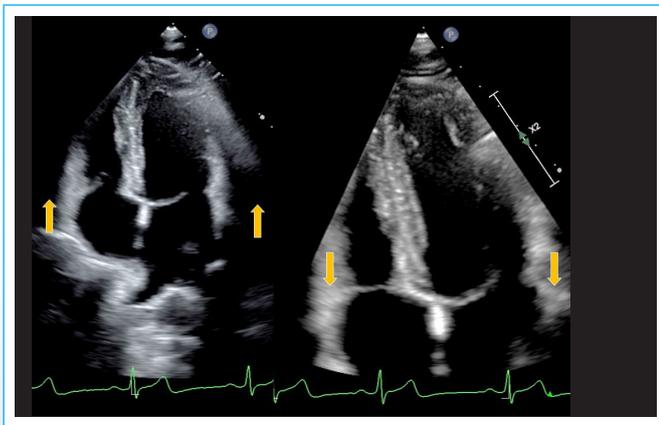


Figura 3. Uso de la profundidad, ya sea alejando o acercando la imagen por completo.

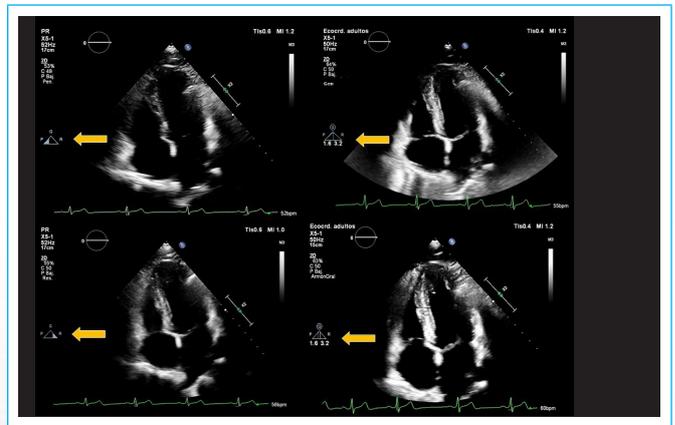


Figura 6. Movimiento de la perilla de la frecuencia con su representación gráfica en algunos equipos.

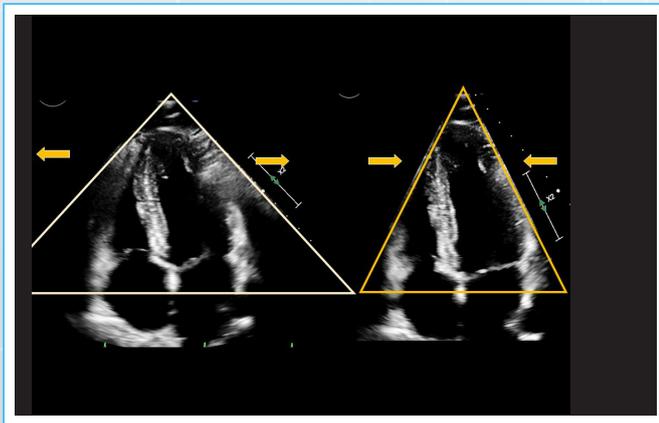


Figura 4. Ajuste del sector, dependiendo hacia donde movemos la perilla en el equipo.

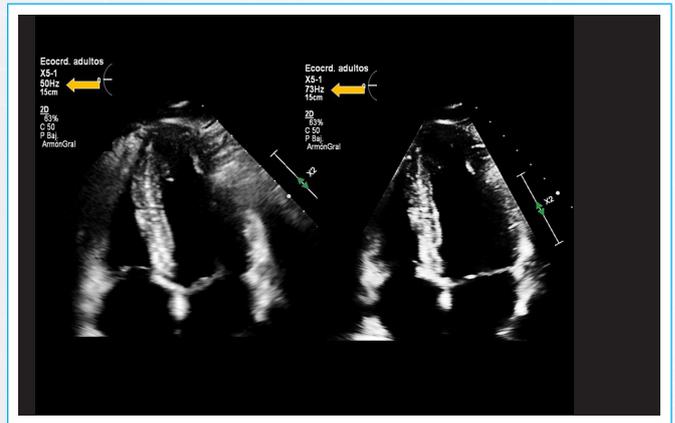
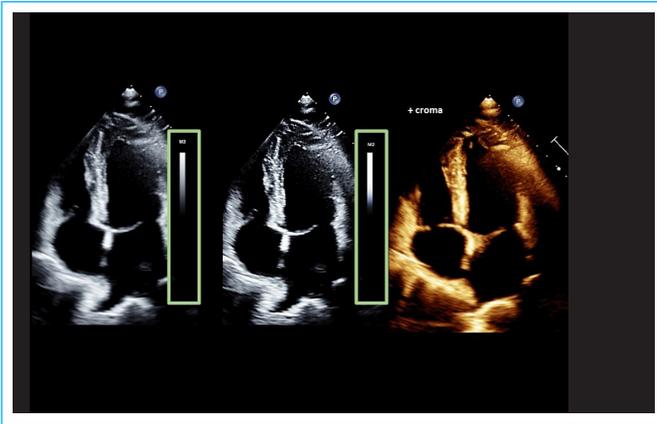


Figura 7. Aumento de la tasa de cuadros de la imagen (frame rate).



**Figura 8.** Diversos mapas de grises junto a la representación de la imagen en croma.



**Figura 9.** Modificación del rango dinámico a fin de obtener imágenes más suaves o contrastadas.

## ¿IA para optimización 2D?

El uso de IA está creciendo de manera exponencial y a nivel de US está teniendo un gran impacto. Actualmente vemos programas de IA con paquetes de medición automatizados, los cuales han logrado que la adquisición y el análisis

de las imágenes sean más sencillos, sobre todo, para los operadores con menos experiencia, disminuyendo así la variabilidad inter e intra-observador. La IA optimiza la experiencia clínica sin dudas.

Al día de hoy, para el perfeccionamiento de imágenes 2D, sólo vemos algoritmos solitarios que hacen una optimización automática o ecualización de tejidos; con solo comprimir pocos botones se brindan ajustes pre-establecidos, haciendo un procesamiento adaptativo de la imagen en tiempo real, modificando automáticamente la profundidad, el rango dinámico y hasta el enfoque; a partir de imágenes de referencia en tiempo real o con la identificación de los ecos fuertes o débiles, evaluando la imagen píxel por píxel e intentando identificar el tejido para luego proceder a eliminar el ruido.

Estos controles proporcionan una imagen más suave y limpia y una aproximación a la imagen ideal, aunque, al no estar “entrenados”, no aprenden ni realizan predicciones de la misma, es por eso que no podemos decir que formen parte de la IA.

## Ideas para recordar

- Si bien la IA está orientada a mejorar la caracterización y predicción de imágenes diagnósticas en diferentes patologías, es una herramienta sofisticada que ayuda a la correcta optimización de las imágenes en 2D.
- Como herramienta, la IA guiará la optimización de imágenes, por lo que se requiere de SCVNM entrenados en su utilización, y calificados, que obtengan imágenes de alta calidad.
- Creemos que, como consecuencia de su utilización, los SCVNM no serán prescindibles, por el contrario, serán más eficientes.

## Bibliografía

1. Bean BA and Oss KA. Echocardiography Review. Pasadena, CA: Appleton Davies, Inc.; 1990.
2. Gandhi S, Mosleh W, Shen J and Chow CM. Automation, machine learning, and artificial intelligence in echocardiography: A brave new world. Echocardiography. 2018; 9:1402-1418. (Disponible en: Automation, machine learning, and artificial intelligence in echocardiography: A brave new world - Gandhi - 2018 - Echocardiography - Wiley Online Library).
3. Miele FR. Ultrasound Physics and Instrumentation, Vol. 1. Forney, TX: Miele Enterprises, Inc; 2006.

# Acceso transcava como solución al implante de TAVI en pacientes con acceso vascular complejo

<sup>1</sup>Luís Puga  
<sup>2</sup>Jose Juan Gómez de Diego  
<sup>1</sup>Manuel Barreiro Perez  
<sup>1</sup>Rodrigo Estévez Loureiro  
<sup>1</sup>José Antonio Baz  
<sup>1</sup>Andrés Íñiguez Romo

## Correspondencia

José Juan Gómez de Diego  
josejgd@gmail.com

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro. Vigo, España.

<sup>2</sup>Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.

Enviado: 20/06/2022

Aceptado: 30/06/2022

En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Puga L, Gómez de Diego JJ, Barreiro Perez M, Estevez Loureiro R, Baz JA, Íñiguez Romo A. Acceso transcava como solución al implante de TAVI en pacientes con acceso vascular complejo. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 66-68. doi: 10.37615/retic.v5n2a15

**Cite this as:** Puga L, Gómez de Diego JJ, Barreiro Perez M, Estevez Loureiro R, Baz JA, Íñiguez Romo A. *Transcaval access as a solution to TAVI implantation in patients with complex vascular access.* RETIC. 2022 (August); 5 (2): 66-68. doi: 10.37615/retic.v5n2a15

## Palabras clave

- ▷ TAVI.
- ▷ Implante transcava.

## Keywords

- ▷ TAVI.
- ▷ Transcaval implant.

## RESUMEN

El implante de TAVI se ha convertido en la primera opción de tratamiento en pacientes con estenosis aórtica severa de alto riesgo. Muchas veces el factor limitante es la ruta de acceso para llevar la prótesis a su lugar. Con este caso clínico breve mostramos cómo el implante transcava es una opción que puede resolver estos casos complejos.

## ABSTRACT

*TAVI implantation has become the first choice treatment option in high-risk patients with severe aortic stenosis. Sometimes the limiting factor is the access route to get the prosthesis into place. With this brief clinical case we show how the transcaval implant is an option that can solve these complex cases.*

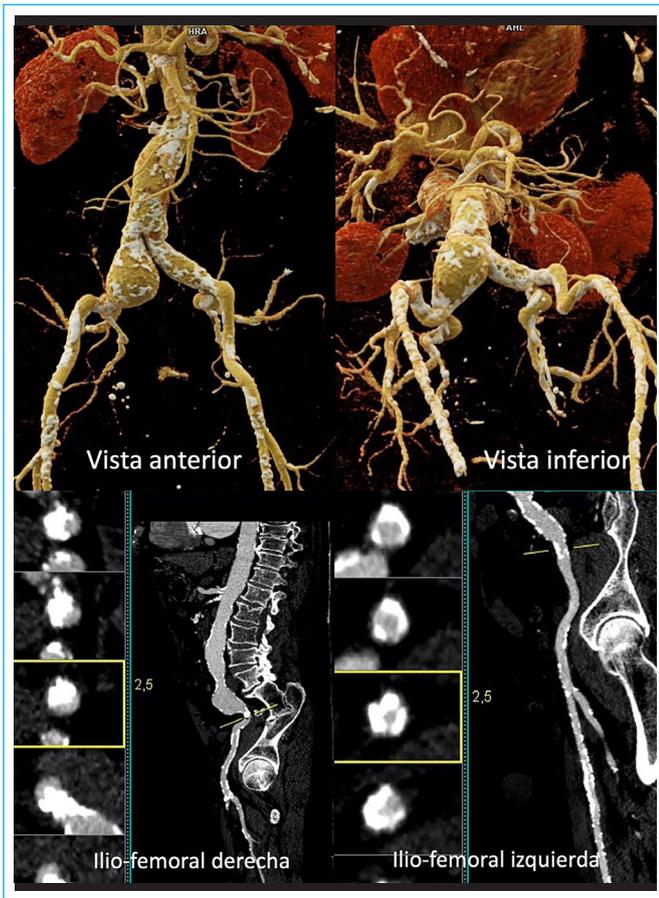
## Presentación del caso

Un varón de 77 años fue diagnosticado de disfunción de prótesis biológica aórtica con estenosis severa sintomática y fue remitido a nuestro centro para tratarse con el implante de una TAVI. Como parte del estudio de planificación, se solicitó un estudio con TC para valoración del anillo valvular aórtico y de la ruta de acceso vascular.

En el estudio de los ejes iliofemorales (Figura 1) se encontró una enfermedad vascular muy avanzada, con un aneurisma en la iliaca común derecha y grandes placas de calcio prácticamente circunferenciales en ambos lados que reducían de forma muy importante de la luz, por lo que se consideró que la vía transfemoral no era factible. Tenía calcificación extensa del cayado aórtico y de la aorta ascendente y, por supuesto el antecedente de cirugía cardíaca previa, por lo que la opción de ir a cirugía convencional se consideró demasiado arriesgada. Finalmente, los vasos supraaórticos también tenían una calcificación proximal importante que los hacía malos candidatos como rutas de acceso.

Dado que las rutas de acceso convencionales no eran utilizables, planteamos el implante a través de un acceso transcava. En esta técnica la punción vascular se hace en la vena femoral, que habitualmente no da problemas, lo que permite subir un catéter al abdomen por la cava desde donde se hace una punción a la aorta que permite pasar al lado arterial y, ahora sí, llevar la TAVI al anillo aórtico. Para planificar el procedimiento analizamos con cuidado las imágenes del TC para localizar un punto en el que cava y la aorta estuvieran cercanas y la aorta no estuviera muy calcificada. Una vez localizado el punto de punción identificamos la vertebra cercana para utilizarla como referencia.

En el procedimiento de implante utilizamos la fusión de imagen del TC con la angiografía (Figura 2) para localizar la vértebra de referencia y segmentar la vena cava y la aorta abdominal. Sobre esta imagen de fusión realizamos una angiografía para comprobar la concordancia de las imágenes del TC con la posición real de la aorta. Una vez que comprobamos que teníamos la referencia correcta, realizamos la punción vascular que nos permitió realizar el implante de TAVI sin más incidencias. En el momento de retirar los catéteres colocamos al salir un dispositivo de cierre Amplatzer que selló por completo la punción entre aorta y cava sin complicaciones (Figura 3).



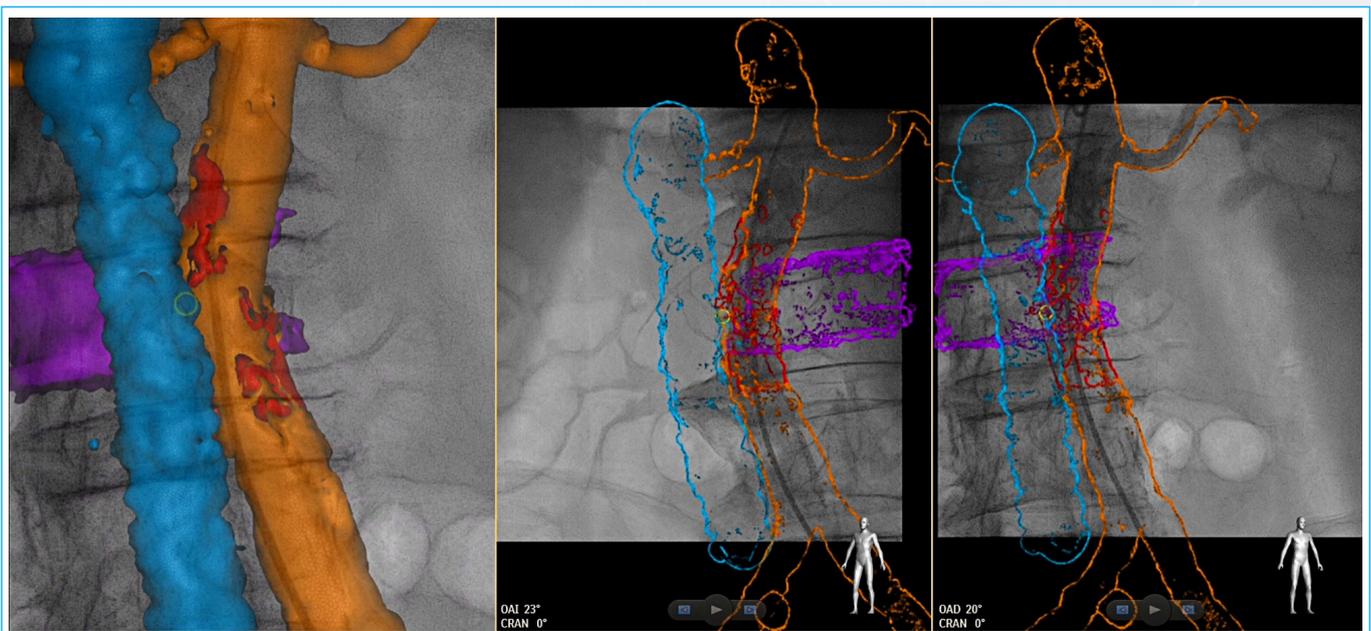
**Figura 1.** Estudio de ejes iliofemorales. Imagen 3D (arriba) y reconstrucción multiplanar (abajo). Existe enfermedad vascular avanzada bilateral que impide el uso de la ruta transfemoral.



**Figura 3.** Retirada tras el implante. En la imagen de la derecha se muestra el dispositivo usado para el cierre de la punción entre aorta y cava

### Discusión

El tratamiento de las lesiones de la válvula aórtica con el implante percutáneo de TAVI es sin duda uno de los avances más espectaculares de la cardiología y no cabe duda de que es la técnica de elección en pacientes con riesgo quirúrgico elevado. A pesar de los buenos resultados, hay pacientes en los que el implante puede ser todo un desafío. Para colocar la TAVI se necesita llegar a la válvula aórtica por una ruta de acceso vascular. El punto de acceso preferible es por vía transfemoral, seguido de la vía transaxilar/subclavia. Pero hay pacientes que tienen enfermedad vascular avanzada en los que no es posible el acceso vascular de un modo convencional.



**Figura 2.** Imagen de fusión TC-angiografía. Se muestra la localización de la cava inferior y la aorta abdominal superpuestas a la imagen de la escopia. El estudio permite colocar un marcador (amarillo) que muestra el punto preseleccionado para la punción

Para estos pacientes con enfermedad vascular avanzada el implante transcava puede ser una opción. El procedimiento consiste en hacer la punción vascular en una vena femoral para subir los catéteres al abdomen y pasar a la aorta por una punción entre la cava y la aorta abdominal. Y una vez colocado la TAVI cerrar la puerta al salir con la colocación de un dispositivo de cierre en la punción entre la cava y la aorta. De primeras, parece un procedimiento complejo y completamente contraintuitivo porque implica hacer una punción de tamaño grande de forma "ciega" y "no protegida" en la pared de la aorta. Pero lo cierto es que cada vez hay más casos publicados que muestran que el procedimiento es factible y funciona.

Los principales datos sobre el acceso transcava para TAVI proceden de un registro prospectivo multicéntrico publicado en 2017 que incluyó 100 pacientes<sup>1</sup>. El procedimiento de punción transcava con implante de TAVI se realizó con éxito en 99 pacientes. Y el cierre de la punción con el ocluser sin necesidad de cirugía urgente fue posible en 98 casos. Sin embargo, hubo unas tasas de hemorragias potencialmente mortales y complicaciones vasculares del 7% y 13% respectivamente. Los resultados del seguimiento al año no mostraron complicaciones vasculares tardías ni relacionadas con la punción ni con el dispositivo de cierre en la aorta abdominal. En el año 2000 se ha publicado otro registro europeo con datos muy similares<sup>2</sup> obtenido con los datos de 50 TAVI transcava. Todos eran pacientes de edad avanzada y riesgo quirúrgico elevado. El acceso transcava fue posible en 49 de 50 pacientes y la TAVI se pudo colocar en el 94% de los casos. El cierre del sitio de punción cava aorta con ocluser fue posible en todos los casos sin necesidad de cirugía urgente, aunque un paciente necesitó el día siguiente un sellado adicional de la punción aórtica con un stent debido a anemia importante progresiva. Hubo un 4% de pacientes con sangrado grave y un 10% con complicaciones vasculares.

Esta experiencia muestra que el acceso transcava es un acceso posible en pacientes de alto riesgo en los que se han descartado las rutas transfemoral y transaxilar/subclavia y que puede ser una opción tan buena o mejor como

otros accesos como la vía transapical, la punción transaórtica directa la vía transcarotídea. Como hemos visto, necesita una planificación preoperatoria muy minuciosa, en la que la imagen de fusión puede ser una ayuda fundamental. Y debe ser realizado en centros especializados con experiencia en la técnica.

## Ideas para recordar

- El acceso transcava es una opción para el implante de TAVI en pacientes con enfermedad vascular extensa en el que no son utilizables las rutas convencionales.
- El TC es necesario para planificar el procedimiento y para identificar el punto de punción en una z necesaria para valorar de forma precisa la anatomía vascular de los pacientes, especialmente cuando se planifican accesos complejos
- La técnica de imagen de fusión permite que el hemodinamista tenga accesible en la sala la información obtenida en el TC y que pueda ver en su imagen de escopia los marcadores que señalan las estructuras anatómicas de interés

## Bibliografía

1. Greenbaum AB, Babaliaros VC, Chen MY, Stine AM, Rogers T, O'Neill WW, *et al.* Transcaval Access and Closure for Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Prospective Investigation. *J Am Coll Cardiol.* 2017 Feb 7;69(5):511–21.
2. Costa G, De Backer O, Pilgrim T, Kasel M, Redwood S, Aminian A, Lanz J, Michel J, Patterson T, Windecker S, Prendergast B, Greenbaum AB, Søndergaard L. Feasibility and safety of transcaval transcatheter aortic valve implantation: a multicentre European registry. *EuroIntervention* 2020 Feb 7;15(15):e1319-e1324.

## Hallazgo inesperado en ecocardiografía

<sup>1</sup>Carolina Cabrera

<sup>2</sup>Jose Juan Gómez de Diego

Correspondencia

José Juan Gómez de Diego  
josejgd@gmail.com

<sup>1</sup>Universidad de Valparaíso, Chile

<sup>2</sup>Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.

Enviado: 20/06/2022

Aceptado: 30/06/2022

En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Cabrera C, Gómez de Diego JJ. Hallazgo inesperado en ecocardiografía. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 69-70. doi: 10.37615/retic.v5n2a16

**Cite this as:** Cabrera C, Gómez de Diego JJ. *Unexpected finding on focus echocardiogram*. RETIC. 2022 (August); 5 (2): 69-70. doi: 10.37615/retic.v5n2a16

### Palabras clave

- ▷ Ecocardiografía.
- ▷ Pseudoaneurisma de aorta.

### Keywords

- ▷ Echocardiography.
- ▷ Pseudoaneurysm.

### RESUMEN

La valoración rápida con eco o ecocardiografía se ha convertido en una herramienta básica en la valoración del paciente agudo. Presentamos un caso muy peculiar en el que el eco permitió orientar el manejo de un paciente de una forma muy distinta a lo que se sospechaba en la valoración inicial.

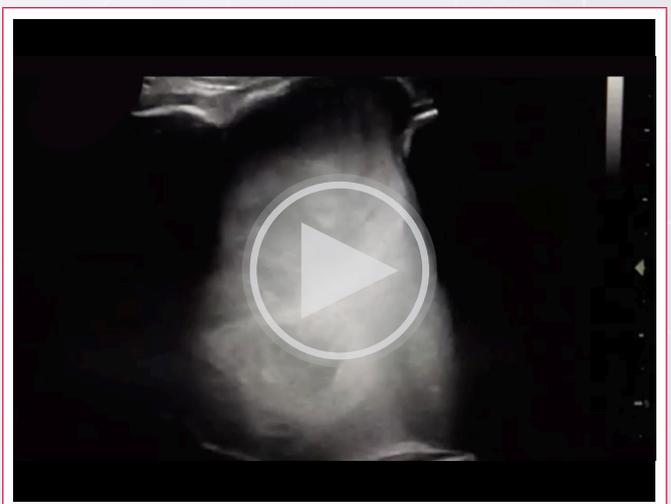
### ABSTRACT

*Fast assessment with echo or focus echocardiography has become a basic tool in the assessment of the acute patient. We present a very peculiar case in which the echo allowed to guide the management of a patient in a very different way from what was suspected in the initial assessment.*

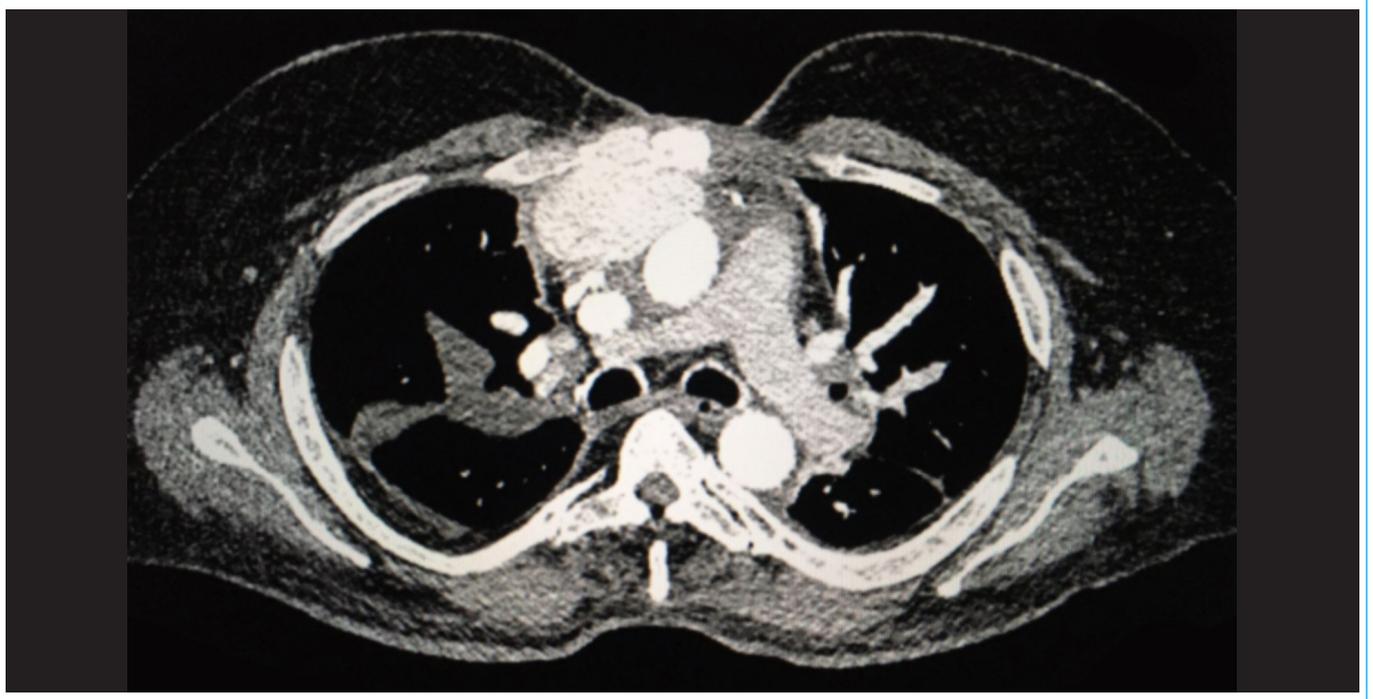
### Presentación del caso

Se trata de un paciente varón de 78 años con antecedente de hipertensión arterial y enfermedad coronaria crónica revascularizada en 2019. Con test de esfuerzo normal y exámenes preoperatorios normales. Se somete a una colecistectomía laparoscópica en mayo de 2022 bajo anestesia general sin incidentes y a las 24 horas es dado de alta con instrucciones de reiniciar su terapia habitual.

Tres días después acude al servicio de emergencia por disnea y palpitaciones. Al examen físico se encuentra polipneico con 28 respiraciones por minuto, pálido, sudoroso, con frecuencia cardíaca a 90 lpm en ritmo sinusal y con la presión arterial en 85/40 mm Hg. El equipo de cirugía descarta una complicación de la colecistectomía. Se realiza ultrasonido con transductor lineal para evaluar la presencia de congestión pulmonar. En la imagen se aprecia una gran cavidad rellena de ecocontraste espontáneo (**Video 1**) de aspecto vascular y que está localizada en el mediastino anterior en una posición claramente anormal. Con estos hallazgos se decide realizar un TAC de tórax donde se evidencia que la imagen encontrada corresponde a un pseudoaneurisma aórtico (**Figura 1**).



**Video 1.** Ecocardiografía para valoración de congestión pulmonar. Todo el campo cercano por debajo de la pared torácica está ocupado por cavidad rellena de ecocontraste espontáneo que corresponde a una estructura vascular anormal.



**Figura 1. Imagen de TC de tórax.** El mediastino anterior está ocupado por una masa voluminosa que se rellena de contraste y que corresponde a un pseudoaneurisma aórtico.

## Discusión

La ecocardiografía, es decir, la valoración rápida del paciente con ultrasonido a pie de cama del paciente se ha convertido en una herramienta imprescindible en la atención del paciente agudo en Urgencias. La evidencia creciente de la utilidad de la técnica y la disponibilidad cada vez mayor de equipos de ultrasonido asequible han convertido a la ecocardiografía en el nuevo fonendoscopio del siglo XXI.

La ecocardiografía ha encontrado un campo de aplicación especialmente útil en el campo de la valoración preanestésica o en la valoración rápida del paciente en el que se sospecha una complicación tras la cirugía. Existen aplicaciones clínicas como la detección del neumotórax en las que el eco tiene un rendimiento superior a otras modalidades clásicas y permite la valoración del paciente de una forma sencilla, barata y efectiva. En nuestro caso el eco orientó el diagnóstico de forma rápida hacia la presencia de un problema cardiovascular grave lo que permitió manejar al paciente de forma eficaz. La utilidad innegable de la ecocardiografía plantea el reto de la formación apropiada<sup>(1)</sup> de los profesionales sanitarios que tratan pacientes agudos ya que en eco saber lo que se ve es prácticamente lo mismo que ver lo que se sabe.

## Conclusión

La ecocardiografía focalizada permite valorar de forma rápida la presencia de patología cardiopulmonar en pacientes agudos por lo que es una ayuda valiosa para guiar su manejo.

## Ideas para recordar

- La ecocardiografía permite valorar de forma rápida la situación cardíaca de los pacientes y valorar la presencia de congestión pulmonar.
- Los hallazgos del eco permiten orientar el manejo de los pacientes de forma rápida y eficaz.

## Bibliografía

1. Kalagara H, Coker B, Gerstein NS, Kukreja P, Deriy L, Pierce A, Townsley. Point-of-Care Ultrasound (POCUS) for the Cardiothoracic Anesthesiologist J Cardiothorac Vasc Anesth. J Cardiothorac Vasc Anesth 2022 Apr;36(4):1132-1147.

## Vista transgástrico profundo del septum interatrial... una vista subutilizada

<sup>1</sup>Héctor A. Sánchez López  
<sup>2</sup>Itzel E. Rios Olivares

### Correspondencia

Héctor A. Sánchez López  
hsanchez@medicoskardias.org

<sup>1</sup>Cardiologo pediatra y ecocardiografista. Centro Pediátrico del Corazon Kardias-ABC, CDMX, México.

<sup>2</sup>Cardiologa pediatra y ecocardiografista. Instituto Nacional de Pediatra, CDMX, México.

Enviado: 14/06/2022

Aceptado: 15/06/2022

En línea: 30/08/2022

**Citar como:** Sanchez Lopez H., Rios I.: Vista transgástrica profunda del septo interatrial... un vista subutilizada. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 71-75. doi: 10.37615/retic.v5n2a17.

**Cite this as:** Sanchez Lopez H., Rios I.: *deep Transgastric view of interatrial septum... an underused view.* RETIC. 2022 (August); 5 (2): 71-75. doi: 10.37615/retic.v5n2a17.

### Palabras clave

- ▷ Transgástrico profundo.
- ▷ *Septum* interatrial.

### Keywords

- ▷ *Deep transgastric.*
- ▷ *Atrial septum.*

### RESUMEN

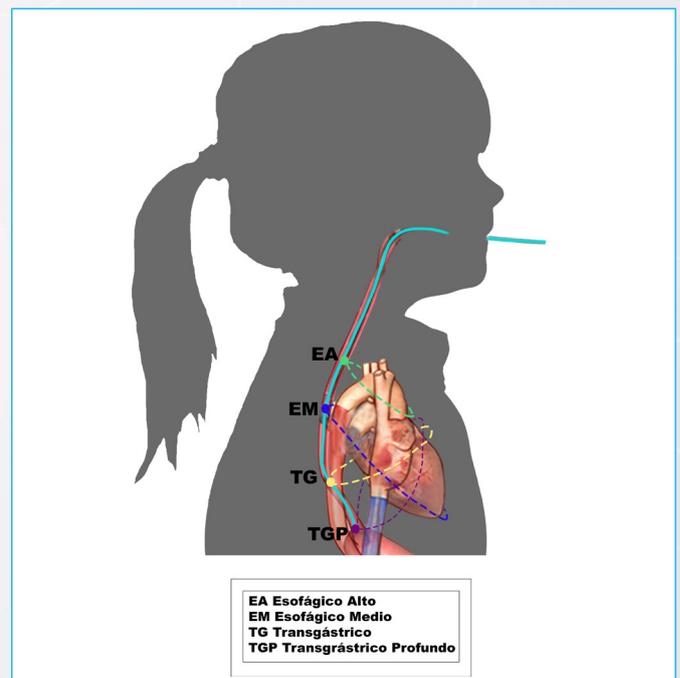
La vista transgástrico profundo del septum interatrial asemeja la vista subcostal bicaval del ecocardiograma transtorácico, y es de gran utilidad para evaluar el septum interatrial y sus defectos, así como las venas cavas, por su excelente alineación con el haz de ultrasonido.

### ABSTRACT

*The deep transgastric atrial septal view simulates a transthoracic subcostal view, provides an excellent visualization of the atrial septum and associated defects, also is useful to interrogate gradients of the superior and inferior vena cava because of the proper alignment to the ultrasound beam.*

## Introducción

En 1980, se introdujo la sonda de ecocardiograma transesofágico (ETE) pediátrica, desde entonces su uso se ha vuelto más rutinario en procedimientos intervencionistas y distintos tipos de cirugía cardíaca tanto en congénitos como de adultos<sup>1</sup>. La posición esofágica del transductor permite la obtención de mejores imágenes cardíacas antes, durante y después de procedimientos cardíacos y no cardíacos sin interrupción. En el año 2005, la *American Society of Echocardiography* (ASE) actualizó las recomendaciones para la realización de ETE descritas en 1992, abordando las indicaciones, contraindicaciones, aspectos de seguridad y pautas de capacitación para el ETE en el paciente pediátrico con cardiopatía congénita. Posteriormente, a principios del 2019 se publicó un nuevo documento proporcionando recomendaciones para vistas y técnicas estandarizadas en la evaluación de niños o adultos con cardiopatías congénitas. La primera mención importante corresponde a una de las 4 posiciones principales en el tracto gastrointestinal: esofágico medio (EM), transgástrico (TG), transgástrico profundo (TGP) y esofágico alto (EA) (Figura 1). El cambio se basa en mostrar invertidas las imágenes obtenidas en TGP, esto quiere decir que el ápex del corazón quedará situado en la parte inferior de la pantalla, lo que se describe como posición anatómicamente corregida y, en segundo lugar se hace una descripción de 28 vistas tomográficas adaptadas con base a estructuras anatómicas y no a vistas ecocardiográficas<sup>1</sup>. Dentro de estas modificaciones, se incluye por primera vez la vista transgástrico profundo del *septum* interatrial (Figura 2)<sup>1,2</sup>.



**Figura 1.** Diferentes posiciones esofágicas y gástricas del ecocardiograma transesofágico y sus planos de imagen. Modificado de Hahn *et al.*<sup>1</sup>

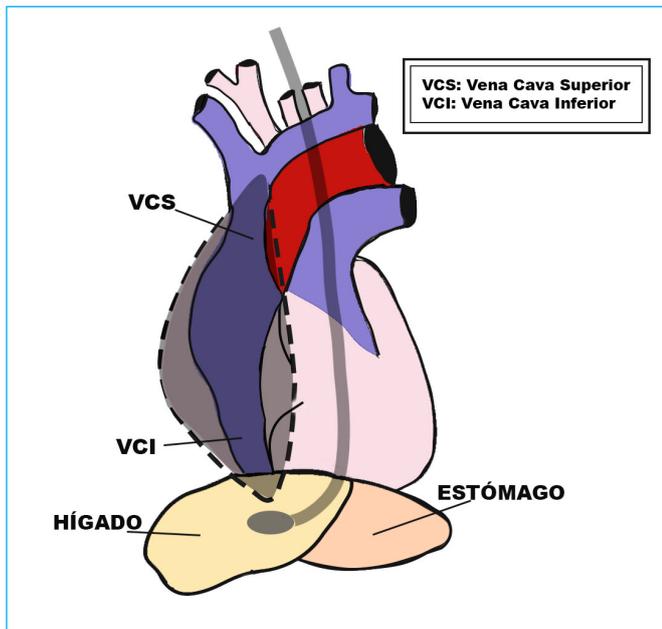


Figura 2. Imagen esquemática de la vista TGP SIA. Modificado de Puchalski et al.<sup>1</sup>

## Vista transgástrico profundo del septum interatrial (TGP SIA)

Esta vista asemeja la vista subcostal bicaval transtorácica que permite evaluar de manera completa y precisa la longitud y morfología del septum interatrial (SIA)<sup>4</sup>. Además, con esta vista podemos evaluar la vena cava superior (VCS), vena cava inferior (VCI), aurícula derecha (AD), orejuela derecha (OD), válvula de Eustaquio, red de Chiari, aurícula izquierda (AI); así como la presencia de aire intracardiaco o intravascular (Figura 3).

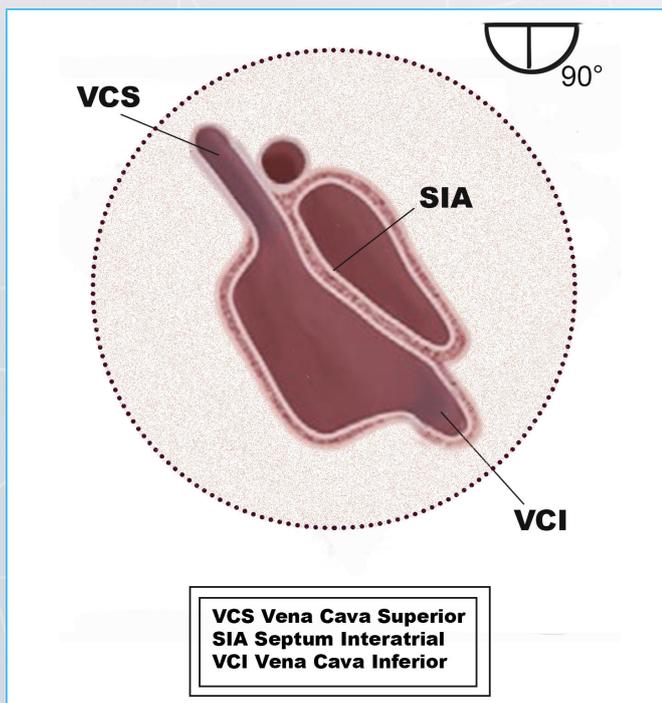


Figura 3. Esquema de las estructuras observadas en la vista TGP. Modificado de Aggarwal et al.<sup>4</sup>

## Preparación del paciente

Es fundamental conocer la historia clínica del paciente, así como la indicación precisa del ETE. Al ser un estudio invasivo y requerir anestesia general, se debe explicar a los padres de manera concreta y detallada el objetivo del estudio y sus posibles riesgos, para proceder a la firma del consentimiento informado.

## Conceptos básicos

El ETE se considera una modalidad de imagen avanzada, por lo tanto, el ecocardiografista u operador del estudio debe ser una persona con amplia experiencia en estudios transtorácicos de cardiopatías congénitas o adquiridas, anatomía orofaríngea, técnicas endoscópicas y conocer los diferentes tipos de sonda para poder seleccionar la adecuada. Siempre es importante seguir de manera simultánea en la pantalla del ecocardiograma la introducción y retiro de la sonda.

## Manipulación de la sonda

Al realizar un ecocardiograma transesofágico se da por entendido que el paciente está en una posición supina, por lo que, al referirnos hacia superior hacemos mención a la cabeza del paciente; hacia inferior nos referimos hacia los pies del paciente; anterior hacia el esternón y posterior hacia la columna. Dadas las distintas posibilidades para colocar el equipo de ecocardiograma y la posición del operador, consideramos de manera general hablar de giro derecho e izquierdo (horario y antihorario respectivamente) en relación al paciente y no al operador.

Se consideran 4 movimientos básicos para la manipulación de la sonda: 1) Avanzar o retirar, que se logran al introducir o retirar la sonda; 2) Giro derecho o izquierdo (horario y antihorario); 3) Rotar hacia adelante o hacia atrás en relación a los grados, rotación que se logra mediante botones o una perilla dependiendo de la marca de la sonda; 4) Flexión anterior y flexión posterior (perilla grande), y en el caso de la sonda de adultos se puede realizar flexión derecha e izquierda (perilla pequeña)<sup>1</sup>.

## Contraindicaciones

Se dividen en relativas y absolutas (Tabla 1). Es importante recordar que siempre los beneficios del estudio deben superar los riesgos. En pacientes con síndrome de Down se debe tener especial cuidado por la presencia de macroglosia relativa, estructuras hipofaríngeas estrechas y/o inestabilidad cervical.

## Adquisición

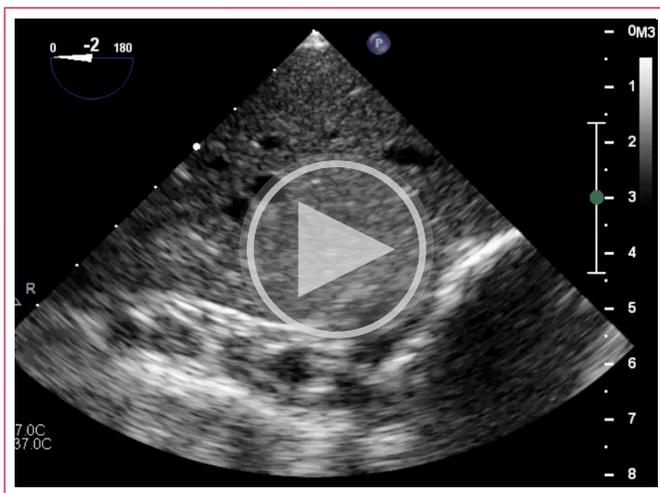
Para obtener la vista TGP SIA, se comienza desde la vista EM 4 cámaras, se avanza la sonda hasta observar la masa hepática y dejar de ver el corazón, de esta forma aseguramos la posición transgástrica profunda (Video 1). Se rota la sonda a 90° y posteriormente se da la mayor anteflexión posible, se invierte la imagen para obtener una posición anatómicamente corregida en la que visualizamos la vista TGP del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), luego, se da giro derecho para obtener la vista final.

El uso de color Doppler resulta útil para evaluar la integridad del SIA, así como la llegada del flujo de la VCS (Video 2). Para visualizar de mejor manera la entrada de la VCI a la AD es necesario avanzar ligeramente la sonda y rotar hacia 100-120°.

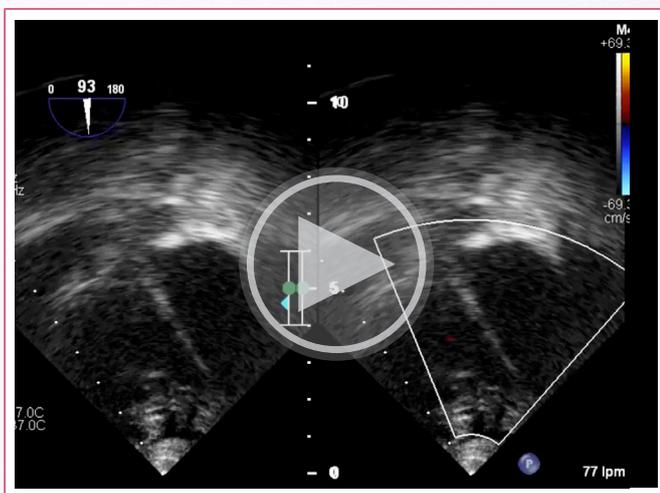
Absolutas	Relativas
Fistula traqueoesofágica no reparada	Historia de cirugía esofágica o gástrica
Constricción u obstrucción esofágica	Historia de cancer esofágico
Viscera hueca perforada	Varices o divertículo esofágico
Sangrado esofágico o gástrico activo	Sangrado gastrointestinal reciente
Pobre control de la vía aérea	Esofagitis activa o ulcera péptica
Depresión respiratoria severa	Anillo vascular, anomalía del arco aórtico con o sin compromiso de la vía aérea
Paciente no cooperador, no sedado	Enfermedad orofaríngea
	Coagulopatía severa
	Trombocitopenia significativa
	Lesión o anomalía de la columna cervical
	Estado post gastrostomía o funduplicatura, que limite las ventanas esofágicas

**Tabla 1.** Contraindicaciones para la realización de Ecocardiograma Transesofágico

Hay que evitar adquisiciones de un solo latido, ya que pueden no ser útiles para el análisis del estudio. Se recomienda grabar barridos para evaluar completamente el *septum* y siempre estar pendientes de la temperatura de la sonda, ya que en especial la posición TGP tiende a elevarla.



**Video 1.** Barrido transgástrico donde se observa el hígado, se avanza la sonda y se deja de ver el corazón. Ver esta imagen representa el sitio correcto para la posición transgástrico profundo (TGP). Propiedad de los autores

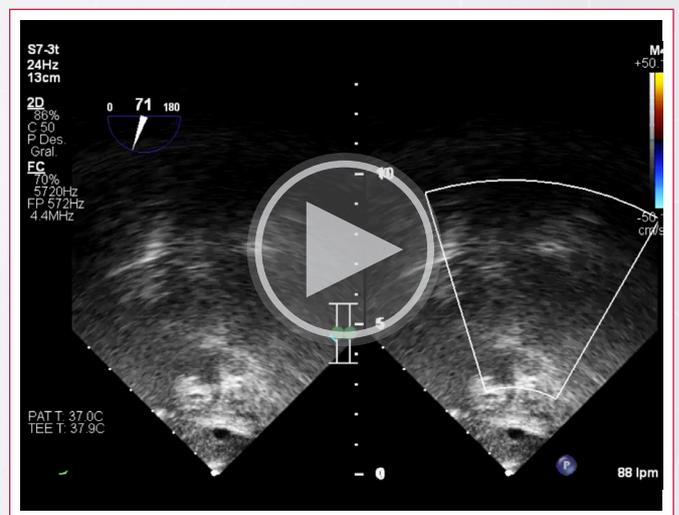


**Video 2.** Vista TGP *septum* interatrial (SIA), donde se observa el SIA integro. Propiedad de los autores

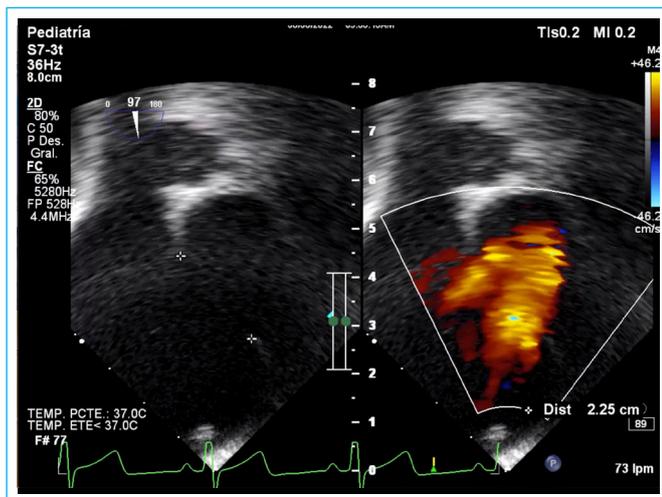
## Utilidad

La mayor utilidad de esta vista consiste en evaluar comunicación interauricular (CIA) o la presencia de un foramen oval permeable (FOP) (**Video 3**), ya que muestra la extensión supero-inferior del defecto (**Figura 4**), los bordes de VCS y VCI, la dirección del cortocircuito y posibles fenestraciones (**Video 4**). Particularmente medir el borde de VCI en una vista EM bicaval puede resultar difícil con alta probabilidad de confundir una válvula de Eustaquio prominente con el borde de VCI (**Video 5**). También nos permite evaluar la presencia de un aneurisma del SIA, identificar su protrusión hacia la AD o AI, cortocircuitos asociados y la distancia de excursión (**Video 6**)<sup>3</sup>.

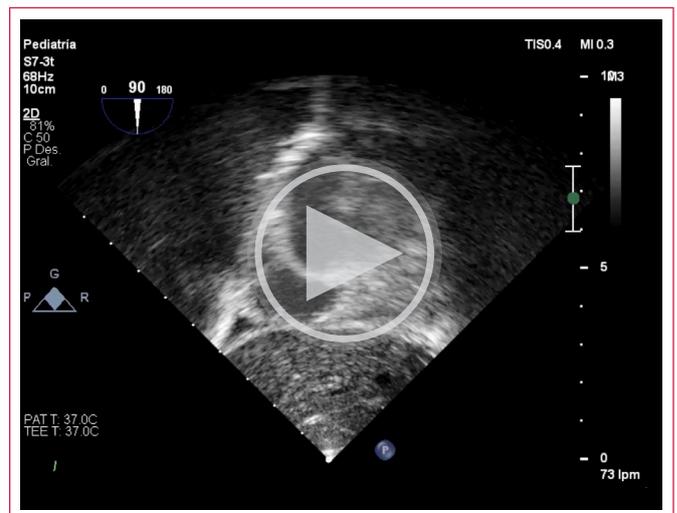
Otro uso es la evaluación posquirúrgica de la corrección de una CIA tipo seno venoso superior. En la actualidad, el procedimiento de elección para esta reparación es la cirugía de Warden, la cual consiste en redireccionar la porción proximal de la VCS a través de la CIA a la AI y la porción distal de la VCS se conecta a la OD para restablecer el flujo de la VCS a la AD. Con la vista TGP SIA tenemos una correcta alineación de la VCS al haz de ultrasonido para poder ser interrogada mediante Doppler pulsado y descartar cualquier obstrucción; caso contrario a la vista EM bicaval, donde podemos demostrar mosaico de color, pero no es posible obtener un Doppler espectral confiable (**Figura 5**, **Video 7**)<sup>4</sup>.



**Video 3.** TGP SIA, se puede ver un foramen oval permeable alto con cortocircuito de izquierda a derecha prácticamente solo visto por color. Propiedad de los autores.



**Figura 4.** Medición supero-inferior de una CIA *ostium secundum* en una vista TGP SIA. Propiedad de los autores



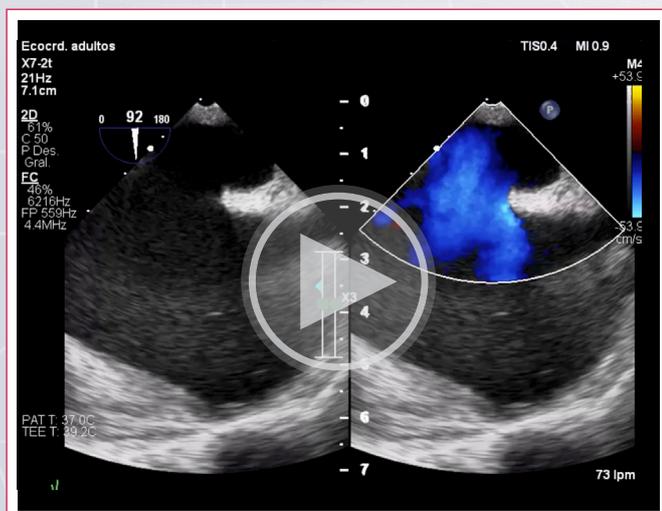
**Vídeo 6.** TGP SIA, se demuestra un aneurisma sacular del SIA protruyendo la aurícula derecha (AD). Propiedad de los autores.



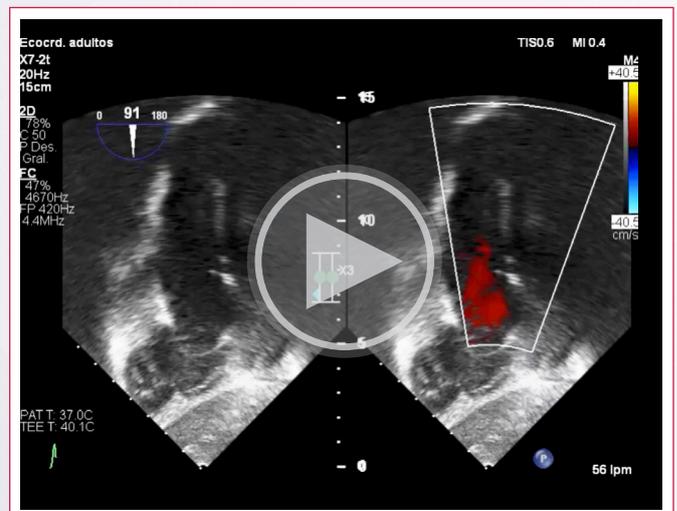
**Vídeo 4.** TGP SIA, en la que se muestra una comunicación interauricular (CIA) *ostium secundum* amplia con cortocircuito de izquierda a derecha y adecuados bordes de vena cava superior (VCS) y vena cava inferior (VCI). En esta vista también es posible visualizar la válvula tricúspide. Propiedad de los autores



**Figura 5.** Doppler pulsado en la VCS con adecuada alineación en la que se observa un patrón fásico de baja velocidad. Propiedad de los autores



**Vídeo 5.** CIA vista desde esófago medio (EM), vista bicaval, con limitación para delimitar de manera adecuada su borde postero-inferior. Propiedad de los autores.



**Vídeo 7.** Paciente con diagnóstico de interrupción de VCI, se observa la VCS dilatada con flujo aumentado por recibir todo el retorno venoso sistémico. Propiedad de los autores.

## Ideas para recordar

- La vista TGP SIA es una excelente opción para el análisis del SIA.
- Mejora la visualización y medición del borde de VCI en una CIA.
- La alineación vertical que se logra de la VCS en esta vista permite su correcta evaluación.

## Bibliografía

1. Puchalski M, Lui G, Miller-Hance W, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic: Examination in Children and All Patients with Congenital Heart Disease: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(2):173-215.
2. Miller Hance W. Transesophageal echocardiography guidelines in children and all patients with congenital heart disease. *Latest in cardiology ACC.* Disponible en: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2019/05/09/13/32/transesophageal-echocardiography-guidelines-in-children-and-all-patients-with-chd>
3. Meraj-ud Din Shah. A look at atrial septal aneurysm. *E-journal of cardiology practice.* 2012 Feb. Disponible en <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-10/A-look-at-Atrial-Septal-Aneurysm>
4. Aggarwal N, Unnikrishnan KP, Raman P, Mathew T. Modified Deep Transgastric Bicaval View for Revealing Superior Vena Caval Obstruction in a Patient Undergoing Sinus Venosus Atrial Septal Defect Repair: A Case Report. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2016 Jun;30(3):729-32.