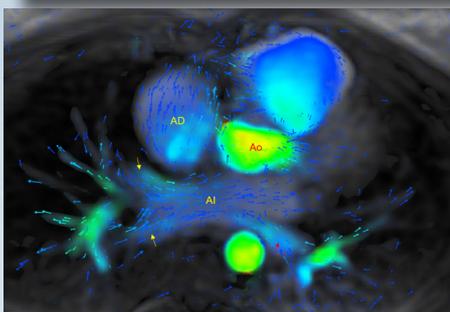
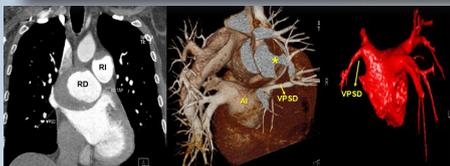
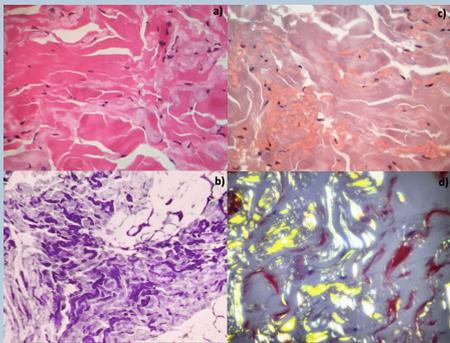


# Revista de ecocardiografía

práctica y otras técnicas de imagen cardíaca



## RETIC

Vol. 5. Núm. 3. Diciembre 2022. Cuatrimestral. ISSN 2529-976X

### Editorial

**Apto físico pre competitivo en mayores de 35 años: paradojas, falacias y misterios de un falso seguro de vida.**

*Martin Lombardero*

### Artículos de revisión

**Fístulas Coronarias Múltiples. Revisión del tema, a propósito de 2 casos**

*Mario Alfaro Díaz*

**Prolapso mitral maligno: Signos predictores**

*José Juan Gómez de Diego*

### Casos clínicos

- 1. Un foramen oval con fisiología de comunicación interauricular**  
*Pedro María Azcárate Agüero*
- 2. Válvulas Rígidas**  
*Marcelo Izurieta*
- 3. Insuficiencia cardíaca de alto gasto por fístula arteriovenosa tras artrodesis lumbar**  
*Sabiñe Arakama Goikoetxea*
- 4. Miocardiopatía restrictiva por amiloidosis de cadenas ligeras. Mejoría post CYBORD**  
*Zuñilma Y. Vásquez Ortiz*
- 5. Presentación atípica de tromboembolismo pulmonar diagnosticado en ecocardiograma de estrés**  
*Iñigo Pereiro Lili*
- 6. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y aneurisma de la arteria pulmonar. Importancia de la imagen multimodal**  
*Aniley Martínez-González*
- 7. Tunel aorto atrial derecho: Un hallazgo infrecuente ante soplo en el recién nacido**  
*Juan Pablo Beteré Reynolds*
- 8. Trombo auricular gigante en paciente portador de prótesis aórtica y mitral mecánica. Una complicación mortal**  
*Jesús Samuel Borges López*
- 9. Anorexia nerviosa. Una causa excepcional de derrame pericárdico severo**  
*José Juan Gómez de Diego*
- 10. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de disección aórtica: reporte de caso**  
*Jesús Samuel Borges López*

### Trukipedia

- 1. Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial izquierdo: Cardiorresonancia magnética 4D-Flow, siguiendo tus pasos**  
*Javier Urmeneta Ulloa*
- 2. Valoración ecocardiográfica de la insuficiencia pulmonar**  
*Pedro María Azcárate Agüero*
- 3. Evaluación Intraoperatoria Ecocardiográfica de la Válvula Pulmonar**  
*Iván Iglesias*
- 4. Los 5 pasos clave en la evaluación con Eco Doppler de las placas arterioescleróticas. ("The 5 steps")**  
*Adrián H. D'Ovidio*

## 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



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



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



**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

### Técnicos

Roberto Flores

### SISIAC

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

### Técnicos

Elibeth Aguilar

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

Ester Bertoli Inglés

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

Patricia Restrepo

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

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

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

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

## Comité Científico

### Directores

Ricardo Pignatelli (SISIAC)  
Arturo Evangelista Masip (SEIC)

### SEIC (España)

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

### SISIAC

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

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

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

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

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

## Comité Asesor Internacional

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

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

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

## ***Apto físico pre competitivo en mayores de 35 años: paradojas, falacias y misterios de un falso seguro de vida.***

**E**n la creencia popular, un apto físico «normal» para realizar deporte, equivale a una póliza de seguro que indica que nada debería ocurrir en un esfuerzo físico intenso. La comunidad médica sabe que no es así; sin embargo, en punto satisfacemos la demanda de una sociedad y damos, sin darnos cuenta, garantías implícitas de que «por un año» (dado que habitualmente es anual y así se lo exige) el cuerpo responderá sin inconvenientes (en términos de Muerte Súbita (MS)) a una alta exigencia física. Como concepto social es una falacia: se da por válido («nada va a ocurrir») algo que parte de una premisa equivocada («el apto físico es 100% seguro»).

Esta ampliamente demostrado que el deporte mejora la calidad y cantidad de vida cuando la comparamos con una población sedentaria, por eso incentivamos su práctica en todas las edades. Pero una MS en el deporte, que de por sí tiene baja incidencia, es una catástrofe social por la contradicción que implica su mensaje. El interrogatorio, el examen físico, el electrocardiograma, el ecocardiograma transtorácico y una prueba de esfuerzo, constituyen la base de un buen examen cardiológico precompetitivo. Sin embargo, por más esfuerzo que haga el deportista en un centro médico, nunca podremos reproducir en un ambiente controlado la emoción, la tensión y liberación de catecolaminas que puede llegar a experimentar durante la competición. Por otra parte, la deshidratación, el desequilibrio electrolítico, el medio interno y las condiciones de presión y temperatura del exterior serán siempre diferentes en las competencias, por lo que su cuerpo estará sujeto a constantes cambios inmunológicos, inflamatorios, metabólicos, hormonales y psicológicos.<sup>1</sup> Todo esto hace que, aún con un apto físico «normal», durante un ejercicio extremo y con una cardiopatía oculta, se puedan poner en juego condiciones «transitorias, ideales y únicas» para tener una MS.

El corte arbitrario (aunque bien estipulado) de 35 años, separa a grandes rasgos la patología congénita de la adquirida, y divide de manera contundente dos poblaciones muy diferentes:

**En deportistas menores de 35 años**, un test medico precompetitivo disminuye la probabilidad de MS que, de por sí, ya es muy baja en esta población. Si bien es cierto que existe la MS con corazón estructuralmente normal<sup>2</sup>, la mayoría de las MS en menores de 35 años se relaciona con patologías congénitas que pueden ser detectadas en estudios de rutina, tales como la miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía arritmogénica, malformaciones coronarias, canalopatías, entre otras. Pero pudiesen escapar a esa evaluación otras causas infrecuentes de MS, como canalopatías ocultas y miocarditis adquiridas a posteriori. Muchos autores han contribuido en los últimos años a que aprendamos a prevenir y diagnosticar cardiopatías potencialmente malignas. Principalmente Doménico Corrado<sup>3</sup> y su prospectivo trabajo de seguimiento a 25 años en Véneto, Italia (disminuyendo la MS con un electrocardiograma al inicio del deporte juvenil); Barry Maron<sup>4</sup> y, más recientemente, Araceli Boraita Perez<sup>5</sup>, con su experiencia en atletas españoles e integrando la imagen cardíaca a la clínica deportológica.

**En deportistas mayores de 35 años**, cambia el enfoque, debido a que la enfermedad prevalente más asociada a MS es adquirida, subclínica e impredecible: la enfermedad coronaria aterosclerótica. En las últimas décadas ha aumentado en forma considerable el deporte recreativo y competitivo en mayores de 35 años y veteranos, sobre todo después de los hallazgos sobre sus beneficios en la calidad y cantidad de vida en todas sus etapas. Existe una parte de la población muy informada e instruida, con una cultura del deporte que incluye otros hábitos sanos como una buena nutrición y no fumar. La cultura del deporte se esparce por el mundo. Por ejemplo, anualmente hay aproximadamente 20.000.000 participantes en carreras a pie en los Estados Unidos. De estos, el 54% son mayores de 35 años y el 57% son hombres<sup>6</sup>. En este grupo de deportistas, el riesgo de sufrir una MS se estima en 1/18.000/año<sup>1</sup>. Pero también, es cada vez más frecuente ver deportistas *senior* que compiten en fútbol (entre otras disciplinas con balón) en torneos anuales *interclubes*, en categorías que recorren cada vez el límite de edad (como Super *Senior*: mayores de 55 años). Solo en una localidad de Gran Buenos Aires (*Canning*), una liga de fútbol de varones tiene 3.000 individuos mayores de 35 años, de los cuales la mitad tiene más de 45 años. Y no es lo mismo un maratonista de 45 años que un jugador de fútbol/tenis/rugby de la

misma edad que compite. Las investigaciones están más dedicadas a evaluar corredores de maratón, dado que es más fácil su registro y control. Sin embargo, la mayoría de las MS en esta población ocurre durante el deporte recreativo o competitivo *amateur*, sobre todo en los deportistas de «fin de semana», donde es muy poca la información obtenida.

## ¿Que sabemos?

La enfermedad coronaria causa el 80% de las MS en deporte en esta población<sup>7</sup>. Si bien tiene un importante componente hereditario, la falta de control de sus factores de riesgo aumentan la probabilidad de tener un 1er evento coronario con probabilidad de MS, y un ejercicio muy extenuante puede gatillarlo. Es más frecuente en varones (en una relación 9/1), entre otras razones, porque la enfermedad coronaria aparece 10 años más tarde en la mujer<sup>8</sup>. El pico de MS en deporte ocurre en la edad media. En el estudio prospectivo de E. Marijon<sup>9</sup>, de 1.247 casos de MS, solo 63 (5%) tuvieron MS durante actividades deportivas, con una edad media de 51,1 ( $\pm$  8,8) años, y una incidencia de 21,7 (IC 95% 8,1-35,4) casos por millón por año. Una población sedentaria tiene una mayor mortalidad en comparación a una similar población de deportistas<sup>10</sup>, pero, a su vez, el ejercicio con exigencia extrema tiene mayor mortalidad en comparación a aquellos deportistas que realizan deporte moderado y constante. Existe, por lo tanto, una «paradoja deportiva»: la actividad vigorosa y extenuante puede aumentar, de forma aguda y transitoria, el riesgo de infarto del miocardio y MS, especialmente en aquellos que no están habituados al ejercicio. A pesar de esta paradoja deportiva, los beneficios a largo plazo superan los riesgos a corto plazo. Las magnitudes de la reducción del riesgo atribuidas al ejercicio son muy importantes, con un riesgo de MS asociada al ejercicio 7 a 10 veces menor y una reducción de 50 veces del riesgo de infarto del miocardio asociado al ejercicio<sup>9</sup>. Los individuos correctamente entrenados que compiten tienen menor riesgo de MS que aquellos «deportistas de fin de semana» con un inadecuado entrenamiento previo. Y a su vez la MS asociada al deporte en la mediana edad representa una proporción relativamente pequeña de la carga total de eventos de MS (1 cada 20 MS), lo que refuerza la idea del beneficio y del bajo riesgo de la actividad deportiva<sup>11</sup>.

## Corredores de maratón vs deporte competitivo con balón en mayores de 35 años

El maratonista es un individuo que se entrena, habitualmente tiene hábitos sanos y mantiene un peso saludable. Durante la maratón de 42K, en el tercio final de la carrera, su medio interno sufre un descalabro metabólico. Muchas MS ocurren inmediatamente posterior a su llegada, donde la deshidratación, el desequilibrio electrolítico, un estado inflamatorio global, entre otros desordenes, sumado al aumento del tono vagal, pueden potenciar una situación transitoria e ideal para un caos eléctrico en el corazón. A pesar de este desequilibrio, tienen baja incidencia de MS. Muy distinto son los que compiten en fútbol y otras disciplinas similares, donde la frecuencia cardiaca varía constantemente durante el juego. Tienen inicios bruscos de carrera, una exigencia mental al máximo (creen que aún pueden rendir como cuando eran jóvenes), y emociones de diferente intensidad según la personalidad de cada uno. Muchos de ellos no tienen el peso adecuado, ni el óptimo entrenamiento aeróbico previo, ni los hábitos sanos de los maratonistas. Son deportistas de fin de semana, de los cuales muchos compiten en torneos anuales, con la falsa seguridad de que un apto físico los cubre durante 1 año para realizar deporte. Hay relativamente menos información, registros y estudios que evalúen a esta población, pese a que la mayoría de las MS relacionadas con el deporte ocurren en estos competidores de fin de semana, seguramente no muy bien entrenados<sup>12</sup>.

## ¿Cuál es el alcance del apto físico precompetitivo en estos deportistas de mediana edad?

La ruptura de una placa que desencadene un infarto del miocardio y MS en un deportista, se presenta habitualmente (al igual que en la población general) en una placa sin o con escasa calcificación y poco obstructiva; es decir, por una enfermedad subclínica no detectable en test de rutina precompetitivos. Por otro lado, el hallazgo de calcificación coronaria implica enfermedad crónica, y está demostrado que, en cuanto mayor es el *score* de calcio coronario medido por Tomografía *Multislice*, peor pronóstico tiene el paciente. Pero recientemente se ha descrito la gran paradoja de la cardiodeportología: los deportistas que ya tienen un *score* de calcio mayor de 0, lo aumentan progresivamente siendo directamente proporcional al nivel de entrenamiento que hacen, comparado con una población control<sup>13-14</sup>. Si mayor entrenamiento indica un mayor *score* de calcio, y si esto implica mayor enfermedad y peor pronóstico, estaríamos entonces en un problema al incentivar tanto deporte. Sin embargo, la población sedentaria, contra todas las comparaciones, tiene siempre mayor mortalidad, y paradójicamente los corredores con mayor *score* de calcio no tendrían mayor índice de MS. Es importante destacar que los que presentaban *score* de calcio 0 inicial no desarrollaron calcificación coronaria por el hecho de correr. Por lo tanto, los sanos siguen siendo sanos. En el trabajo de K-C Sung<sup>13</sup>, los que desarrollan mayor *score* de calcio en el tiempo son los que ya tenían previamente calcificación coronaria, es decir, un predictor de mayor aumento del *score* de calcio es tener un *score* alto en el estudio basal. Por un lado las hipótesis de este fenómeno paradójico son varias e improbables (daño endotelial por circulación coronaria hiperdinámica, espasmo coronario con flujo no laminar, hipertensión asociada al

ejercicio, alta concentración de hormona paratiroidea, la generación de radicales libres oxidativos, una respuesta inflamatoria sistémica, entre otras)<sup>14</sup>. Por otro lado, se ha publicado que las estatinas aumentan el *score* de calcio en el tiempo dando un efecto protector en términos de ruptura de placa. Y un dato clave es que una tasa acelerada de progresión de la placa calcificada no equivale a una tasa acelerada de progresión «total» de la placa aterosclerótica. En el estudio PARADIGM (*Progression of Atherosclerotic Plaque Determined by Computed Tomography Angiography Imaging*)<sup>15</sup> se demostró un pequeño aumento en el volumen de la placa calcificada por año en quienes tomaban estatinas en comparación con los pacientes que nunca las habían recibido. La tendencia general fue hacia tasas más lentas de progresión total de la placa en aquellos que tomaban estatinas y esto se debió a tasas más bajas de acumulación de placa no calcificada. Quizás, el ejercicio aeróbico constante genere el mismo mecanismo (con mayor calcificación coronaria pero menor volumen de placa). Y la explicación de la baja mortalidad en deportistas se relacione con mecanismos de modulación inflamatoria. Se activarían vías de calcificación en placas no calcificadas como un mecanismo protector en respuesta a la inflamación crónica, en una transición hacia un fenotipo metabólico más estable<sup>16</sup>. De todas maneras, en el trabajo de Ahmed Merghani<sup>14</sup> con 152 atletas *senior* de 54.4 ( $\pm 8.5$ ) años vs una población control de bajo riesgo, la tasa de atletas *senior* «sanos» sin calcificación coronaria (*score* de calcio 0) fue alta (6 cada 10). La mayor progresión del *score* de calcio en deportistas es la gran paradoja y a la vez el gran desafío a debatir en cardiodeportología.

En Argentina, para cualquier tipo de competencia, maratón, *spinning*, *trekking*, inclusive el clásico gimnasio, entre muchas otras disciplinas, se debe presentar un apto físico firmado por cardiólogo, que tiene validez de un año. En mayores de 35 años, como la principal causa de MS es la impredecible enfermedad coronaria, su evolución puede estar sujeta a múltiples variables y cambios a lo largo de ese año. Cambios emocionales, estados psicológicos, factores de riesgo no tan bien controlados, cambios reológicos, de medio interno y metabolismo durante el deporte intenso, sugieren que un apto físico válido por un año sea un falso seguro de vida. La enfermedad coronaria subclínica no obstructiva no es detectada en test precompetitivos convencionales (electrocardiograma, ecocardiografía y test de esfuerzo). Y más aún: los test de ejercicio no siempre se realizan de manera adecuada, intentando llegar a un esfuerzo máximo con máquinas de ejercicio que simulen realmente el deporte que ellos realizan. Por ejemplo, no sería adecuado realizar un test precompetitivo de un maratonista o de un futbolista *senior* en una bicicleta fija, en vez de una banda deslizante profesional. Y tomando en cuenta que cualquier protocolo de ergometría es «casi» un precalentamiento en deportistas competitivos, deberíamos completar la prueba con un test de alto rendimiento acorde al tipo de deporte que se hace, inclusive llegando varias veces a su máxima frecuencia cardiaca, hasta lograr el máximo agotamiento, igual o mayor al que siente en su actividad deportiva. De esta manera, aumentamos la sensibilidad del test precompetitivo para detectar patologías como la enfermedad coronaria y otras cardiopatías, dando mayor tranquilidad sin que esto implique plena seguridad de ausencia de eventos cardiovasculares en un año.

¿Debemos buscar enfermedad coronaria subclínica en deportistas de mediana edad en el pico de prevalencia de MS? Las pautas internacionales recomiendan incorporar la medición del *score* de calcio en las arterias coronarias junto con los modelos de predicción de riesgo clínico<sup>17</sup>. Agregar el *score* de calcio en un test precompetitivo puede ser interesante, controvertido y agrega costo al apto físico. Podría ser útil en un momento determinado de la historia del paciente, para determinar si es o no coronario «crónico», a fin de optimizar su tratamiento con estatinas e indicarlo con mayor énfasis a quienes realmente debiéramos medicar (y así evitar medicar personas sanas). El porcentaje de miositis por estatinas en deportistas no es irrelevante y debemos tomarlo en cuenta. Además, serviría para concientizarlo en los controles y cambios de hábitos. Si compete anualmente en disciplinas como fútbol, tenis, rugby, etcétera, con un *score* de calcio mayor de 100 (umbral de consenso de inicio de tratamiento), podría estar empíricamente indicado un test de esfuerzo de alto rendimiento dos veces por año. Por otra parte, e independientemente del *score* clínico de riesgo, el tener 0 de *score* de calcio coronario, nos brinda mayor seguridad en eventos cardiovasculares a 5 años. Aun así, tampoco sería la solución final, porque este test no invasivo no ve las placas coronarias no calcificadas más vulnerables (proximales, blandas, con remodelamiento externo y gran carga lipídica), hecho que sí logra la angiotomografía *multislice* coronaria con contraste. Si bien la indicación de *score* de calcio está más aceptada, la de indicar una angiocoronariografía por tomografía es personal, individual y puntual según la clínica del paciente y la interpretación de médico tratante. No hay test que nos indique exactamente quién y cuál placa se va a romper, desencadenando un evento agudo. Y esto sigue siendo un misterio.

En síntesis, las paradojas, contradicciones y falacias de esta población de deportistas mayores de 35 años de edad, podríamos resumirlas en:

1. Aun siendo baja la probabilidad de MS en deporte vs la población general, una MS a cualquier edad haciendo algo «saludable», siempre es una contradicción en sí misma.
2. El apto físico precompetitivo anual da una falsa idea de seguridad en el tiempo. Es una falacia en sí misma. La prevalencia de MS dependerá de las características de la población.
3. Hay un punto límite donde la curva de menor mortalidad con creciente actividad física se revierte. Es cuando se realiza ejercicio excesivamente intenso. Aumenta la mortalidad, pero los índices serán siempre mejores que cualquier población sedentaria.
4. El calcio coronario es sinónimo de enfermedad crónica coronaria. A mayor calcio peor pronóstico. Sin embargo, los deportistas corredores que ya tienen calcio coronario previo desarrollarán más calcificación, directamente proporcional al grado de entrenamiento que hagan. Lo paradójico es que este hallazgo no parece reflejarse en mayor mortalidad, y podría simular el efecto protector que tienen las estatinas.
5. Los test de esfuerzo pre competitivos habitualmente no se realizan en similares condiciones (en intensidad y tipo de máquina de ejercicio utilizada) ni simulando la actividad física que realizan los deportistas. Por eso, su real eficacia está enmascarada por la baja tasa de MS de los deportistas, en comparación a la población general.

Podemos trabajar mucho en el control de factores de riesgo, en llevar a la máxima sensibilidad posible un test precompetitivo, en instruir al paciente sobre que probabilidades de MS tiene, con qué síntomas intra- o post-deporte nos debe consultar (no son pocos los sujetos de mediana edad con MS, con síntomas cardíacos una semana anterior al evento), e intentar cambiar la creencia popular que un apto físico precompetitivo es un seguro de vida por un año. Pero en mayores de 35 años, solo podremos informar el estado actual, una foto del momento sin involucrar el futuro, pero insistiendo en el control de su presente para poner en orden sus factores de riesgo coronarios.

**Y este concepto debería quedar claro al firmar el apto físico.**

"Nada se inventa. Todo está al alcance y por descubrirse".

Dr. Martin Lombardero

Correspondencia

Martin Lombardero  
martinlombardero@gmail.com

Jefe Imagen Cardíaca Sanatorio de la Trinidad Palermo, Trinidad Ramos Mejía y Trinidad Cardiovascular San Isidro. Jefe Imagen Cardíaca Centro de Prevención y Diagnóstico Cardiovascular (Buenos Aires. Pilar) Argentina. Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología. Fellow SISIAC..

**Citar como:** Martín Lombardero. Apto Físico Pre Competitivo en Atletas Senior. Muerte Súbita y Deporte. Calcificación Coronaria en Atletas: RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): I-V. doi: 10.37615/retic.v5n3a1.

**Cite this as:** Martín Lombardero. Pre-competitive Medical Fitness Certificate in People Over 35. Sudden Death and Sport. Coronary Calcification in Athletes. RETIC. 2022 (December); 5 (3): V-V. doi: 10.37615/retic.v5n3a1.

## Referencias

1. Araceli Boraita Pérez y Luis Serratos Fernández. Muerte súbita en el deportista. Requerimientos mínimos antes de realizar deporte de competición. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 1.139-1.145.
2. M.Paz Suárez-Miera, Beatriz Aguilera. Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. *Rev Esp Cardiol*. 2002; 55 (4): 347-358
3. 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):1959-63.
4. Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA, Rosing DR, Epstein SE. Sudden death in young athletes. *Circulation* 1980; 62: 218-229
5. Boraita A. *et al*. Sports Medicine - Open (2022) 8:116 <https://doi.org/10.1186/s40798-022-0510-2>
6. State of the Sport - Part III: U.S. Race Trends. Running USA. July 9, 2014. Available at: <http://www.runningusa.org/2014-state-of-the-sport-part-III-us-race-trends>. Accessed November 14, 2014.
7. D. Corrado, F. Migliore, C. Basso, *et al*. Exercise and the risk of sudden cardiac death. *Herz*, 31 (2006), pp. 553-558
8. H. Kim, R. Malhotra, G. Chiampas, *et al*. Race Associated Cardiac Arrest Event Registry (RACER) Study Group. Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med*, 2012; 366: 130-140.
9. Marijon E, Uy-Evanado A, Reinier K *et al*. Sudden cardiac arrest during sports activity in middle age. *Circulation*. 2015;131(16):1384-91.
10. Sumeet S Chugh and José B Weiss. Sudden Cardiac Death in the Older Athlete. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65 (5): 493-502. doi: 10.1016/j.jacc.2014.10.064.
11. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med*. 2000;343:1355-1361.
12. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS *et al*. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*. 2011;124(6):672-81.
13. Sung K-C, Lee J-Y, Lee S-J. Physical activity and the progression of coronary artery calcification. *Heart* 2021;107(21):1710-16. doi:10.1136/heartjnl-2021-319346 BM.
14. Ahmed Merghani *et al*. Prevalence of Subclinical Coronary Artery Disease in Masters Endurance Athletes With a Low Atherosclerotic Risk Profile. *Circulation*. 2017;136:126-137. DOI: 10.1161/Circulation.AHA.116.026964
15. Lloyd-Jones *et al*. Use of Risk Assessment Tools to Guide Decision-Making in the Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. A Special Report From the American Heart Association and American College of Cardiology. *JACC*.2019;73(24): 3153-3167.
16. Gaurav S Gulsin, Alastair James Moss. Coronary artery calcium paradox and physical activity. *Heart* 2021;107:1686-1687. doi:10.1136/heartjnl-2021-319868.
17. Sang-Eun Lee, Hyuk-Jae Chang, Ji Min Sung. Effects of Statins on Coronary Atherosclerotic Plaques: The PARADIGM Study. (Progression of Atherosclerotic Plaque Determined by Computed Tomographic Angiography Imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(10):1475-1484. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.04.015.

# Fístulas Coronarias Múltiples. Revisión del tema, a propósito de 2 casos

<sup>1</sup>Mario Alfaro Díaz

<sup>2</sup>Daniela Eisen Jofré

<sup>3</sup>Gonzalo Antezana Bilbao La Vieja

<sup>4</sup>Sergio Bustamante

## Correspondencia

Mario Alfaro Díaz  
Alfaro.mario@gmail.com

<sup>1</sup>Centro Cardio-Vascular Hospital San Borja-Arriaran, Santiago, Chile.

<sup>2</sup>Centro Cardio-Vascular Hospital San Borja-Arriaran y Clínica Alemana, Santiago, Chile.

<sup>3</sup>Centro Cardio-Vascular Hospital San Borja-Arriaran.

<sup>4</sup>Servicio Cardiología Hospital San José, Santiago, Chile

Enviado: 01/09/2022

Aceptado: 01/09/2022

En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Alfaro Díaz M, Eisen Jofre D, Antezana Bilbao La Vieja G, Bustamante S. Fístulas Coronarias Múltiples. Revisión del tema, a propósito de 2 casos. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 5-10. doi: 10.37615/retic.v5n3a2

**Cite this as:** Alfaro Díaz M, Eisen Jofre D, Antezana Bilbao La Vieja G, Bustamante S. *Multiple Coronary Fistulas. Review of the topic, about two cases. Destined to meet RETIC.* 2022 (December); 5 (3): 5-10. doi: 10.37615/retic.v5n3a2

## Palabras clave

- ▷ Fístulas coronarias.
- ▷ Ecocardiografía Doppler color.
- ▷ Angiografía coronaria.

## Keywords

- ▷ Coronary fistulas.
- ▷ Doppler-color Echocardiography.
- ▷ Coronary Angiography.

## RESUMEN

Se presentan 2 casos de fístulas coronarias múltiples, sospechadas en imágenes obtenidas por Ecocardiografía mediante Doppler color con configuración para evaluación de flujo coronario, al comienzo de una prueba de estrés. El primer caso, en estudio para cirugía vascular; el segundo, por estudio de dolor torácico. En ambos casos se confirma la presencia de fístulas, que nacen desde las 3 ramas coronarias y drenan hacia la cavidad del ventrículo izquierdo. La revisión de la literatura señala que este tipo de fístulas son de ocurrencia muy infrecuente, casi siempre como hallazgos de estudios angiográficos, no sospechados. La mayoría de los casos publicados son de evolución benigna, si bien en algunos se ha confirmado la presencia de isquemia miocárdica, atribuida al fenómeno de robo coronario. Para el control de síntomas, cuando los hay, se han usado beta-bloqueadores.

## ABSTRACT

We present 2 cases of multiple coronary fistulas, which were suspected by color Doppler images obtained at the beginning of a stress test, in an Echocardiogram with coronary blood flow settings. The first case, during preoperative work-up for vascular surgery; and the second within chest pain evaluation. In both cases, the presence of these fistulas are confirmed, arising from the 3 coronary branches and draining into the left ventricle cavity. Literature review indicates that this type of fistulas occurred very infrequently, and are almost always unsuspected findings in angiographic studies. The majority of published cases have a benign prognosis, however in some cases the presence of myocardial ischemia has been attributed to coronary steal phenomenon. For the unusual presence symptoms, beta-blocker have been used.

## Introducción

Las fístulas coronarias son anomalías infrecuentes como lo demuestra una serie de 126.000 coronariografías de la Cleveland Clinic<sup>(1)</sup>.

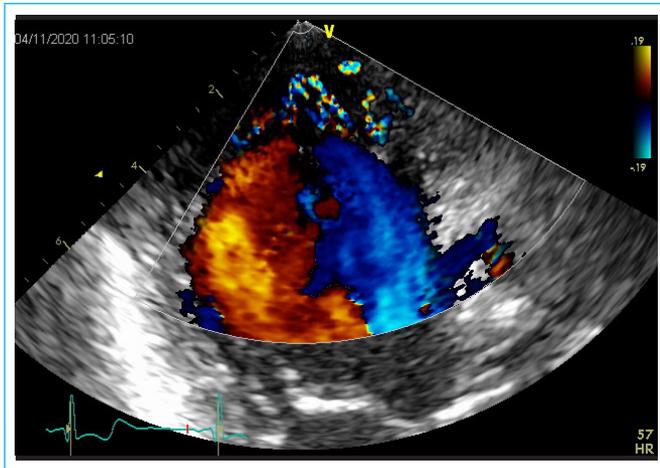
Las fístulas múltiples y pequeñas corresponden al 20% en otra publicación del mismo grupo, que incluyó 101 pacientes con seguimiento a 10 años. Estas corresponden a fístulas de escaso desarrollo, en general asintomáticas, de escasa relevancia clínica y progresión en el tiempo. Su drenaje predominante es hacia la arteria pulmonar y el ventrículo izquierdo (VI)<sup>(2)</sup>.

Se presentan a continuación, 2 casos de pacientes vistos recientemente en nuestro servicio.

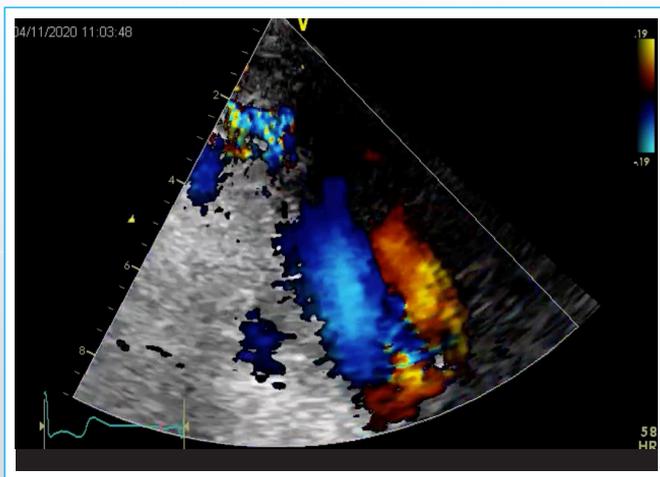
## Caso 1

Un hombre de 74 años, con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento, que se planifica para corrección de un Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA), y como parte del estudio preoperatorio, se le solicita un Ecocardiograma de Estrés (EE). Sin historia de angina ni diabetes.

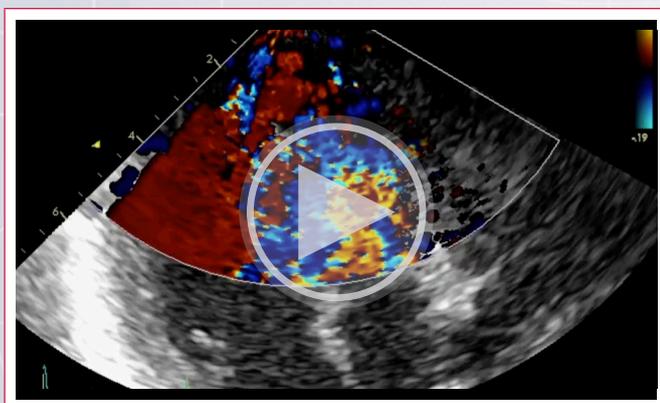
Durante el examen, al momento de visualizar el flujo de la arteria descendente anterior (ADA) con Doppler color para evaluar reserva Coronaria (usando configuración del equipo para arterias coronarias, con rango de velocidades + 20 cm/segundos), se observa gran cantidad de imágenes ovilladas, desde epicardio hacia endocardio, con flujos turbulentos diastólicos (figuras 1 y 2, video 1).



**Figura 1.** Imagen de 3 cámaras Doppler-color en que se observan múltiples flujos vasculares en el espesor del miocardio del Ventrículo Izquierdo.

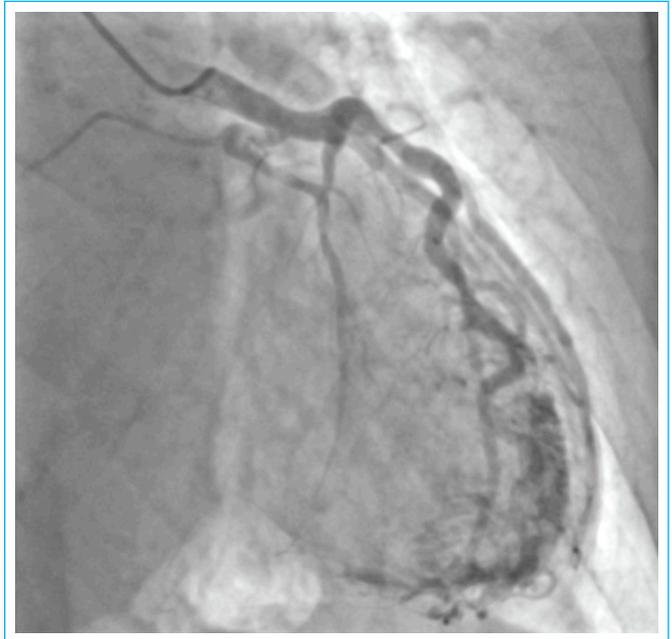


**Figura 2.** Imagen de 2 cámaras, se observa un ovillo de flujos en pared inferior apical de la pared ventricular izquierda.

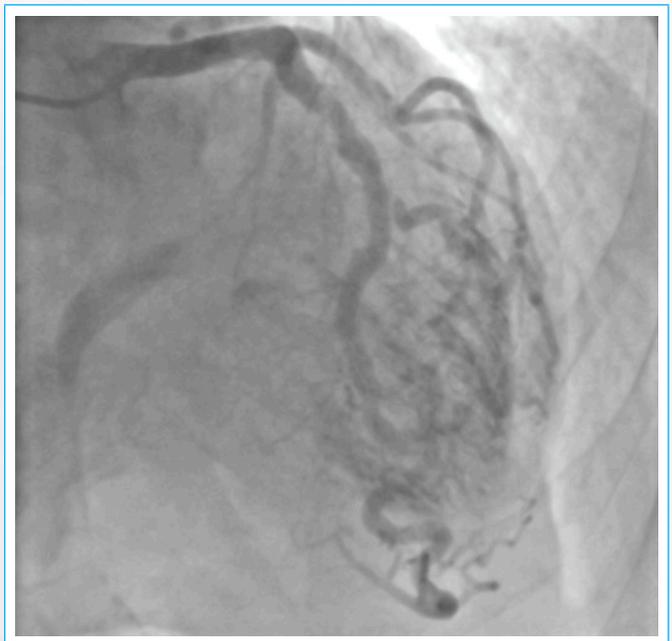


**Video 1.** Clip del Eco-Doppler, primero visión de 3 cámaras, con visualización de los trayectos fistulosos desde arteria Descendente Anterior hacia el miocardio, y 2 cámaras, visualización de los trayectos fistulosos desde arteria Coronaria Derecha hacia el miocardio.

El estudio de estrés se detuvo, y se solicitó coronariografía, en la que se encontraron arterias con troncos epicárdicos sin obstrucciones, y múltiples trayectos fistulosos, tanto en arteria coronaria derecha (ACD) como arteria coronaria izquierda (ACI), drenando hacia la cavidad del VI, con permanencia por algunos segundos del medio de contraste en la superficie endocárdica (figuras 3 y 4).



**Figura 3.** Imagen de la Coronariografía, imagen de arteria Coronaria Izquierda, donde se observan trayectos de micro-fistulas.



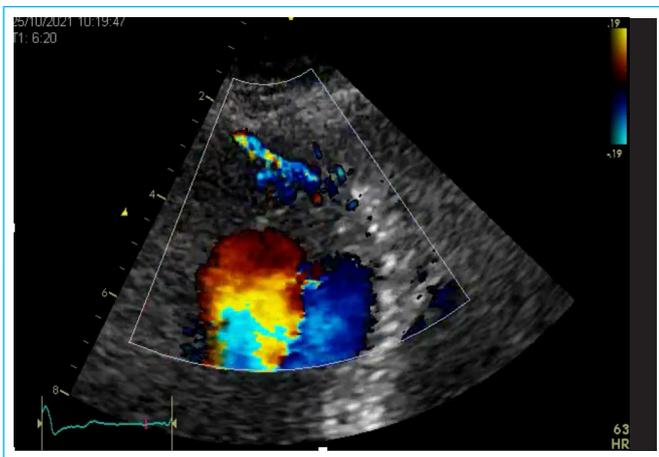
**Figura 4.** Imagen de arteria Coronaria Izquierda, en que se observa acumulación de contraste en margen endocárdico de la pared.

Con esta información, se procedió a completar el estudio pendiente. Se le efectuó EE con Dipiridamol, resultando sin alteraciones en la función contráctil global ni segmentaria, con Fracción de eyección basal 65% la cual aumentó a 70%. La velocidad de flujo coronario en ADA distal se encontraba basalmente aumentada, 65 cm/seg, y en el peak vasodilatador, incrementó levemente. El paciente fue intervenido sin inconvenientes, y en el seguimiento mayor a 2 años, no ha presentado eventos cardio-vasculares.

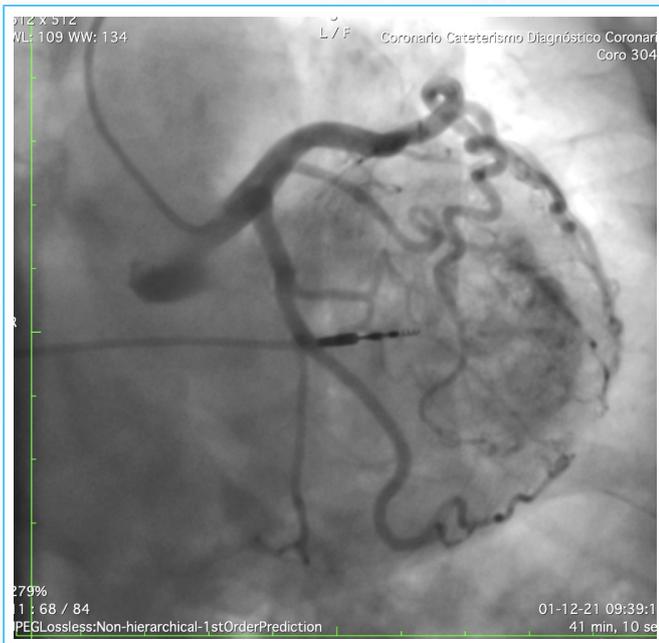
## Caso 2

Una paciente de sexo femenino, de 77 años, con antecedente de Marcapasos definitivo (MP) implantado 2 años antes, que consulta por dolores torácicos, sin relación clara con los esfuerzos. Daba antecedente poco claro de una Miocardiopatía Hipertrofica (MH). Es evaluada en policlínico de Cardiología, y en vista de permanecer dependiendo del ritmo de MP, y el antecedente de posible MH, se opta por solicitar un EE.

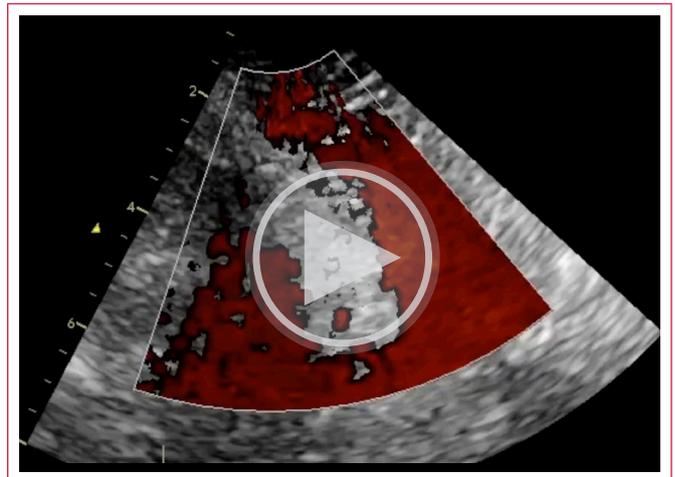
En el examen, luego de efectuar mediciones habituales, se procede a explorar el flujo de ADA con Doppler color, observándose el vaso dilatado, y múltiples imágenes de trayectos con flujo diastólico turbulento, desde epicardio a endocardio (figuras 5 y 6, video 2).



**Figura 5.** Imagen de 3 cámaras Doppler-color en que se observa porción distal de arteria Descendente Anterior y emergencia de ramas hacia el espesor del miocardio del Ventrículo Izquierdo.



**Figura 6.** Imagen de la Coronariografía, imagen de arterias Descendente Anterior y Circunfleja, donde se observan trayectos de micro-fístulas y una "nube de contraste" en cavidad del Ventrículo Izquierdo.

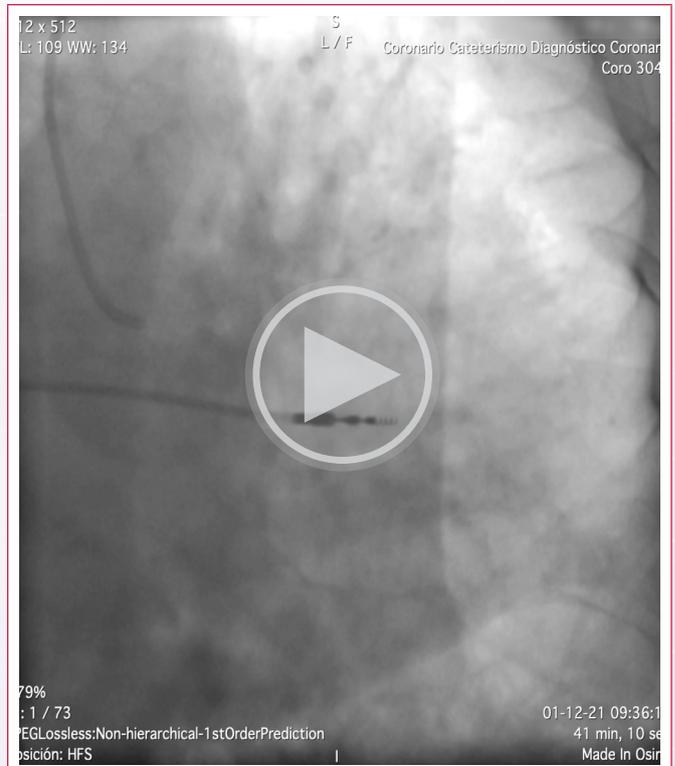


**Video 2.** Clip del Eco-Doppler de 3 cámaras, con visualización de los trayectos fistulosos desde arteria Descendente Anterior hacia el miocardio.

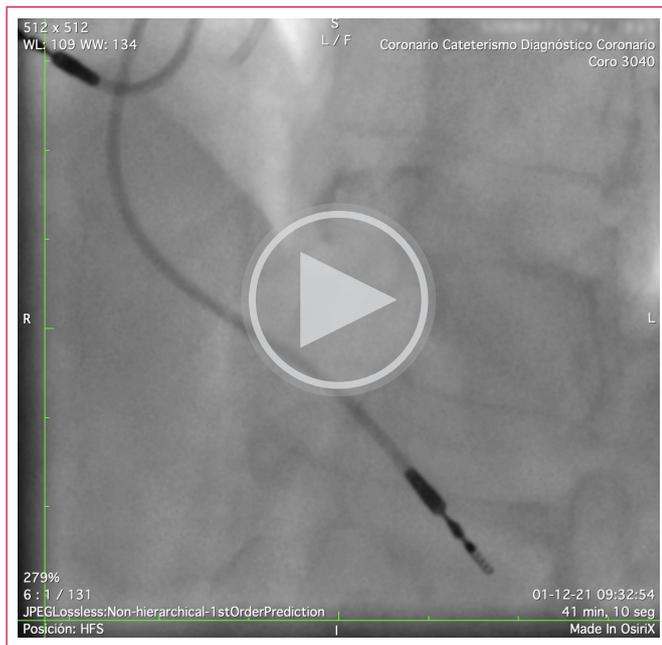
El EE se completó sin dificultades, con resultado no sugerente de respuesta isquémica; la FEVI basal de 60%, aumentó a 65%. La velocidad de flujo coronario en ADA distal se encontraba basalmente aumentada, 50 cm/segundos, y en el efecto vasodilatador máximo, no incrementó su velocidad.

Con posterioridad, se le efectuó coronariografía, en la que se observaron arterias coronarias sin lesiones epicárdicas, describiéndose múltiples fístulas en los 3 territorios (videos 3 y 4).

La paciente se ha mantenido en control regular, sin eventos cardio-vasculares.



**Video 3.** Clip de la coronariografía con visión de las micro-fístulas provenientes de arterias descendente anterior y circunfleja drenando en cavidad del Ventrículo Izquierdo.



**Video 4.** Clip de la coronariografía con visión de las micro-fístulas provenientes de arteria descendente posterior drenando en cavidad del Ventrículo Izquierdo.

## Discusión

Se muestran 2 casos de pacientes con hallazgo de fístulas coronarias múltiples que se originan en los 3 vasos y drenan hacia la cavidad del VI. En ambos casos, la ecocardiografía fue previa a la angiografía, y el aspecto de las imágenes, permitió sospechar la anomalía; incluso, la distribución anatómica en los 3 territorios en el caso 1.

Uno de los casos se presentó con síntomas (dolor torácico), lo cual motivó el estudio (EE), pero con resultado no sugerente de isquemia, y dado que se le había iniciado un beta-bloqueador, no se consideró otro estudio, y se mantuvo en observación.

Ambos son paciente de edad avanzada, séptima década de la vida, que han convivido con esta anomalía, sin causarles mayor trastorno, pese a la extensión y volumen de los plexos coronarios encontrados en la angiografía. Como veremos, no es infrecuente que, dentro de la rareza de ocurrencia, la naturaleza benigna lleva justamente a que se diagnostiquen en estos grupos etarios, cuando por algún motivo, se les practica una angiografía coronaria. En ambos casos se efectuó un EE con Dipiridamol, sin evidenciar respuesta isquémica en la motilidad del VI, y con respecto al estudio de reserva coronaria, ambos muestran velocidad basalmente aumentada, más del doble de lo habitual, y con vasodilatador, en un caso se observa poco aumento, y en el otro no presenta cambios significativos.

Se define como anomalías congénitas coronarias a todas aquellas condiciones anatómicas en que la morfología coronaria se aparta de lo normal, definido en base a un criterio estadístico.

Existe un variado y heterogéneo grupo de alteraciones, siendo las más frecuentes las anomalías del origen de las arterias coronarias, descritas desde hace varias décadas<sup>(3)</sup>. Los primeros reportes de casos fueron en relación a muerte súbita, especialmente en deportistas, con el hallazgo de grandes trayectos fistulosos, originados en los troncos coronarios principales<sup>(4)</sup>.

La incidencia global de las anomalías se puede obtener de un gran registro de 126.000 coronariografías, de la Cleveland Clinic, en donde predominan las anomalías benignas, que representan un 80% del total y presentan 1% de incidencia. Estas incluyen los nacimientos anómalos sin riesgo, la duplicidad, y pequeñas fístulas. El 20% restante, comprende nacimientos anómalos con trayecto inter-arterial, nacimientos en arteria Pulmonar (ALCAPA y ARCAPA), arteria coronaria única, y grandes o múltiples fístulas, con un 0.05%<sup>(1)</sup>.

Se pueden clasificar según tipos, territorios, vasos o cámaras incluidos, si son únicas o múltiples, en base al tamaño y si generan sobrecarga de volumen y sintomatología derivada<sup>(5-8)</sup>.

Esta primera clasificación, anatómica, define 4 grupos:

- Anomalías del origen: han sido asociadas a muerte súbita, por la compresión que puede ocurrir en su trayecto.
- Anomalías del curso: se describen las arterias dobles, y los puentes intramiocárdicos
- Anomalías de terminación: como las fístulas, o terminación extra-cardíaca.
- Anomalías intrínsecas: se trata de defectos propios del vaso, como las ectasias y aneurismas.

La fístula se caracteriza por la comunicación anormal entre una arteria coronaria y una cámara cardíaca, con otra arteria (pulmonar) o venas (seno coronario, venas pulmonares). Son muy infrecuentes, menos del 4% de todas las cardiopatías congénitas, con incidencia entre 0,1 a 0,2% de población adulta que se somete a un estudio angiográfico.

La mayor parte son congénitas, aunque pueden ser adquiridas, como consecuencia de alguna lesión durante alguna intervención.

Afectan más a los hombres, en proporción de 1,9:1.

Cerca del 60% se originan de la arteria Coronaria Derecha (ACD), 35% de la arteria Coronaria Izquierda (ACI), y 5% de ambas. En mas del 90% drenan al corazón derecho; las restantes, al corazón izquierdo<sup>(9,10)</sup>.

En un porcentaje variable, se han visto asociadas a otras cardiopatías congénitas que incluyen defectos septales auricular y ventricular, ductus arterioso persistente, atresia pulmonar, estenosis pulmonar y valvulopatía mitral.

Se clasifican en 5 tipos de acuerdo al sitio de drenaje:

- Tipo I: a la Aurícula Derecha.
- Tipo II: al Ventrículo Derecho.
- Tipo III: a la Arteria Pulmonar.
- Tipo IV: a la Aurícula Izquierda.
- Tipo V: al Ventrículo Izquierdo.

Además, podemos dividir las si son únicas o múltiples; las primeras, tienden a ser de gran tamaño, son más fácilmente diagnosticadas, pueden tener síntomas, dados por sobrecargas de volumen, y puede auscultarse un soplo. En la literatura existen numerosos reportes de hallazgos por Ecocardiografía transtorácica (ETT)<sup>(11-13)</sup>; incluso, un interesante estudio comparó la certeza diagnóstica de la ETT con la angiografía, con muy buena correlación en 63 pacientes, comparado también con hallazgos de la cirugía<sup>(14)</sup>.

Existen también reportes de la utilidad en diagnóstico pre-natal, con lo que existe mayor aproximación a la evolución y eventual intervención para resolver el problema<sup>(15)</sup>.

El Eco transesofágico (ETE) sería de utilidad cuando hay fístulas de gran volumen, para definir mejor su lugar de drenaje<sup>(16)</sup>.

Las fistulas múltiples, por lo general son asintomáticas, y aparecen como hallazgos en estudios angiográficos por otras causas. Se presentan como pequeños o medianos trayectos fistulosos, tipo plexos que drenan a una cámara cardíaca, visualizados como una nube de contraste angiográfico, que va siendo lavado por el flujo. Se considera que derivan de un desarrollo incompleto de la circulación coronaria fetal, dada la similitud con los sinusoides de la etapa embrionaria. En estudios histológicos se han encontrado tanto vasos arterio-luminales, como arterio-sinusoidales telangectásicos. En la literatura con frecuencia se refieren a éstas como micro-fistulas múltiples, o plexiformes.

En la literatura se reportan principalmente casos aislados, y solo unas pocas series de casos, destacando una neerlandesa con 20 pacientes<sup>(17-19)</sup>.

En la **tabla 1** se presenta un resumen de las principales características de 57 casos recogidos.

En no poco de estos casos publicados, se menciona la posibilidad de isquemia, la que como manifestación clínica se atribuye al fenómeno de robo de flujo, sobre todo frente a múltiples micro-fistulas, ya que una gran cantidad del flujo drenará directo en la cavidad, disminuyendo el aporte al miocardio. Ha sido

asociada al uso de antagonistas del calcio, con resolución de los síntomas al suspenderlo luego del hallazgo angiográfico<sup>(20)</sup>. En otros, el estudio con test de esfuerzo y prueba de Talio motivado por historia de dolores torácicos y/o alteraciones del electrocardiograma basal, se han encontrado alteraciones sugerentes o compatibles con isquemia. Los autores concluyen que el fenómeno detrás de estos hallazgos es el de robo coronario<sup>(21,22)</sup>.

Las fistulas adquiridas se han encontrado con cierta incidencia en pacientes trasplantados de corazón, mayoritariamente en relación al ventrículo derecho, y se plantea que serían secundarias a la toma de biopsias endomiocárdicas. También se han descrito en zonas de suturas de las ramas pulmonares, drenando a la aurícula derecha. Tienden a ser de pequeño tamaño, y prácticamente carentes de relevancia clínica<sup>(24)</sup>.

La Angio-Tomografía Coronaria es útil para visualizar los casos de trayectos fistulosos de gran tamaño y que siguen, al menos en parte, un curso epicárdico. Lo más frecuentemente descrito es que drenan a la arteria pulmonar, luego a arterias bronquiales, y en tercer lugar a alguna cavidad cardíaca<sup>(25)</sup>.

La resonancia cardíaca podría tener algún lugar en el diagnóstico de la isquemia asociada, mediante técnicas de estrés y primer paso<sup>(26)</sup>.

Ref. Autor	N	Edad/ Sexo	Origen	Destino	Síntoma	Trat.	Evoluc.	Obs.
Origuchi	1	52/M	LA-Cx-CD	V.I.	Angina	Prop.	Ok	Talio +
Oshiro	1	54/F	LA-Cx-CD	V.I.	Angina	B-bloq.	Ok	Talio +
Papazoglou	1	54/M	LA	V.I.	Angina	Metopr	Ok	E-E (-)
Barrera	1	78/F	LA-Cx	V.I.	Angina	Metopr	Ok	Talio (-)
Mitchel	1	45/F	LA-Cx	V.I.	Angina	-	-	
Roubille	1	74/F	LA-Cx-CD	V.I.	T (-)	-	-	CMR (-)
Tiryakioglu	1	56/M	LA-Cx-CD	V.I.	Disnea	B-bloq	Ok	Mibi +
Sambu	1	39/F	La-Cx	V.I.	Angina	Ivabrd.	Ok	E-E +
Kawai	1	80/M	LA-Cx-CD	V.I.	Angina	-	-	
McTayien	1	58/F	LA-Cx-CD	V.I.	Angina	Bisopr	Ok	
Biyik	1	62/F	LA-Cx-CD	V.I.	Angina	Bisopr	Ok	
Gascueña	1	58/M	LA-Cx-CD	V.I.	Angina	Carved.	Ok	Talio +
Hartmann	1	44/F	LA	V.I.	Angina	Metopr	Ok	Mibi +
Meena	1	32/F	LA-Cx-CD	V.D.	Angina	Metopr.	Ok	
Huang	1	52/F	LA-Cx	A. P.	Angina	Coil	Ok	
Weaver	1	69/F	LA-CD	V. I.	Disnea	B-bloq.	Ok	CMR-E +
Ahmed	1	70/F	LA-Cx	V. I.	M. S.	DAI	Ok	
Kawakami	5	51-68/ F (3)	LA (5) Cx (3) CD (3)	V.I. (4) VI/VD (1)	Angina (3)	-	-	Talio+ (2)
Stierle	8	46-69/ F (8)	LA-Cx-CD	V.I.	Angina (6)	-	-	T-E + (4) T-E (-) 1
Said (DUTCH)	20	42-82/ F (13)	LA (14) CD (5) Multi (1)	V. I.	Angina (12) Disnea (3) IAM (5)	Sintom.	Mort. (1)	T-E + (6) Talio+ (10)
Chen	7	52-91/ F (4)	LA (5) Dg (2)	V. I.	Angina (4) Disnea (2)	B-bloq. (7)	Ok	

Abreviaturas: LA: arteria Descendente Anterior; Cx: arteria Circunfleja; CD: arteria Coronaria Derecha; V. I.: Ventrículo Izquierdo; V.D.: Ventrículo Derecho; DAI: Desfibrilador Automático Implantable; T-E: Test de Esfuerzo; E-E: Ecocardiograma de Estrés; CMR-E: Resonancia Cardíaca de Estrés

**Tabla 1.** Características de 57 casos de micro-fistulas en la literatura

## Ideas para recordar

- Si bien las fistulas coronarias son muy infrecuentes y las micro-fistulas aún más, es necesario saber de su existencia, características angiográficas y la posibilidad de detectarlas mediante Ecocardiografía Doppler-color.
- Habitualmente tienen un comportamiento anodino y no producen síntomas.
- En ocasiones pueden generar isquemia miocárdica, atribuida al robo de flujo coronario.
- Ante la persistencia de síntomas, evitar el uso de fármacos calcio-antagonistas y nitratos; y preferir el uso de beta-bloqueantes.

## Bibliografía

1. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1990;21(1):28-40.
2. Hobbs RE, Millit HD, Raghavan PV, Moodie DS, Sheldon WC: Coronary artery fistulae: a ten-year review. *Cleveland Clinic Q.* 1982; 49(4):191-197.
3. Cohen LS, Shaw LD. Fatal myocardial infarction in an 11-year-old boy associated with a unique coronary artery anomaly. *Am J Cardiol* 1967; 19 (3): 420-423.
4. Jokl E, McClellan JT, Ross GD. Congenital anomaly of left coronary artery in young athlete. *JAMA* 1962; 182 (5): 572-573.
5. Angelini P. Normal and anomalous coronary arteries: definitions and classification. *Am Heart J* 1989; 117(2): 418-434.
6. Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation* 2007;115 (10):1296-305.
7. Jacobs ML, Mavroudis C. Anomalies of the coronary arteries: nomenclature and classification. *Cardiol Young.* 2010 Dec;20 Suppl 3:15-19.
8. The International Pediatric and Congenital Cardiac Code (IPCCC). Consultado en julio 2022 Disponible en <http://www.ipccc.net/>
9. Bosi G, Milanese O, Scorrano M, Pellegrino P A, Lintermans J P. Doppler and 2-D echocardiographic diagnosis of congenital coronary artery fistula to the right cardiac chambers: report of 3 cases. *Eur J Pediatr* 1992 151(8):555-557.
10. Ceresnak S, Gray R, Altman K, Chen J, Glickstein J, Hellenbrand W. Coronary Artery Fistulas: A Review of the Literature and Presentation of Two Cases of Coronary Fistulas with Drainage into the Left Atrium. *Congenit Heart Diseases* 2007;2(3):208-213.
11. Pelliccia A, Spataro A, Maron BJ. Prospective echocardiographic screening for coronary artery anomalies in 1,360 elite competitive athletes. *Am J Cardiol.* 1993; 72(12): 978-979.
12. Cantinnotti M, Girdano R, Assanta N, Koestenberger M, Franchi E, Clemente A, Kuty S, D'Ascenzi F, Echocardiographic Screening of Anomalous Origin of Coronary Arteries in Athletes with a Focus on High Take-Of. *HealthCare* 2021 Feb; 9(2): 231.
13. Barbosa MM, Katina T, Oliveira HG, Neuenschwander FE, Oliveira EC. Doppler echocardiographic features of coronary artery fistula: report of 8 cases. *J Am Soc Echocardiogr.* 1999;12(2):149-154.
14. Xie M, Li L, Cheng TO, Sun Z, Wang X, Lv Q, Peng H, Yuan L, Wang J, Zhang L. Coronary artery fistula: comparison of diagnostic accuracy by echocardiography versus coronary arteriography and surgery in 63 patients studied between 2002 and 2012 in a single medical center in China. *Int J Cardiol.* 2014; 176(2):470-477.
15. Sharland GK, Konta L, Qureshi SA. Prenatal diagnosis of isolated coronary artery fistulas: progression and outcome in five cases. *Cardiol Young* 2016; 26(5):915-920.
16. Fernandes F, Alam M, Smith S, Khaja F. The role of transesophageal echocardiography in identifying anomalous coronary arteries. *Circulation* 1993;88(6):2532-2540.
17. Said S, van der Werf T. Dutch survey of congenital artery fistulas in adults: Coronary artery-left ventricular multiple micro-fistulas Multi-center observational survey in the Netherlands. *International Journal of Cardiology* 2006; 110(1):33-39.
18. Chen K,Zeng Z,Li T, Chen T,Luo J,Zhou Z. Coronary artery-left ventricular multiple microfistulas, a rare disease that is easily missed: case report and literature review. *J Int Med Research.* 2022; 50(2):2-7
19. Barrera-Ramírez CF, Jiménez-Mazuecos J, Portero Pérez P, Moreno R, Hernández-Antolín R, Alfonso F, Bañuelos C, Escaned J, Sabaté M, Macaya C. Multiple congenital coronary artery fistulae draining into the left ventricle. *Arch Cardiol Mex.* 2004; 74(1):45-48.
20. Biyik I, Akturk IF, Yalcin AA, Celik O, Uzun F. Left ventricular steal syndrome caused by multiple plexiform coronary artery fistulae: case report, literature review and treatment. *Arch Med Sci Atherosclerotic Disease* 2016;1(1):e123-e125.
21. Kawakami K, Shimada T, Yamada S, Murakami R, Morioka S, Moriyama K. The Detection of Myocardial Ischemia by Thallium-201 Myocardial Scintigraphy in Patients with Multiple Coronary Arterioventricular Connections. *Clin. Cardiol.* 1991; 14(12):975-980.
22. Gascueña R, Hernández F, Tascón J C, Albarrán A, Lázaro M, Hernández S. Isquemia miocárdica demostrada secundaria a fistulas coronarias multiples con drenaje en el ventrículo izquierdo. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53(5):748-751.
23. Meena D S, Meena C B, Parvez J. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy with multiple coronary arteries to right ventricular microfistulas: a case report and review of the literature. *Journal of Medical Case Reports.* 2017;11(1):24.
24. Henzlova M, Nath H, Bucy R P, Bourge R, Kirklin J, Rogers W. Coronary Artery to Right Ventricle Fistula in Heart Transplant Recipients: A Complication of Endomyocardial Biopsy. *JACC* 1989; 14(1):258-261.
25. Lim J J, Jung J I, Lee B Y, Lee H G. Prevalence and Types of Coronary Artery Fistulas Detected With Coronary CT Angiography. *AJR Am J Roentgenol.* 2014; 203(3):237-243.
26. Weaver J, McCrohon J, Rees D, Prasan A. Multivessel coronary-ventricular fistulae and ischemia on cardiac MRI. *International Journal of Cardiology* 2010; 139(3):e36-e38.

# Prolapso mitral maligno: Signos predictores

Andrés Provencio Regidor  
Eva Gutiérrez Ortiz  
José Juan Gómez de Diego

## Correspondencia

José Juan Gómez de Diego  
josejgd@gmail.com

Servicio de Cardiología. Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Enviado: 30/10/2022  
Aceptado: 15/11/2022  
En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Provencio Regidor A, Gutiérrez Ortiz E, Gómez de Diego JJ. Prolapso mitral maligno: Signos predictores. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 11-15. doi: 10.37615/retic.v5n3a3.

**Cite this as:** Provencio Regidor A, Gutiérrez Ortiz E, Gómez de Diego JJ. *Prolapso mitral maligno: Malignant mitral prolapse: Predictive signs*. RETIC. 2022 (December); 5 (3): 11-15. doi: 10.37615/retic.v5n3a3.

## Palabras clave

- ▷ Prolapso mitral maligno.
- ▷ Síndrome de Barlow.
- ▷ Válvula mitral mixomatosa.

## Keywords

- ▷ *Malignant mitral prolapse.*
- ▷ *Barlow syndrome.*
- ▷ *Myxomatous mitral valve.*

## RESUMEN

El prolapso de la válvula mitral (PVM) es una valvulopatía de alta prevalencia en la población general. Es una entidad habitualmente considerada benigna, pero en un subgrupo de pacientes asocia una evolución clínica desfavorable, incluyendo desde la insuficiencia valvular severa hasta la muerte súbita de causa arrítmica. En este artículo se revisan métodos para una evaluación morfofuncional completa con ecocardiografía y resonancia magnética cardíaca, incluyendo algunos parámetros que recientemente se han identificado como predictores del desarrollo de miocardiopatía y un peor pronóstico

## ABSTRACT

*Mitral valve prolapse (MVP) is a highly prevalent valve disease, usually considered benign. However, in a subgroup of patients it is associated with an unfavorable clinical course, ranging from severe valvular insufficiency to sudden death from arrhythmic cause. In this article, methods for a complete valve evaluation with echocardiography and cardiac magnetic resonance are reviewed, including some parameters that have recently been identified as predictors of the development of cardiomyopathy and a worse prognosis.*

## Introducción

El prolapso de la válvula mitral (PVM) se identificó por primera vez como una entidad patológica específica en la década de 1960 cuando se correlacionaron el chasquido mesosistólico y el soplo sistólico tardío con la demostración angiográfica de protrusión de las valvas mitrales hacia la aurícula izquierda y con la presencia de regurgitación mitral tardía sistólica.

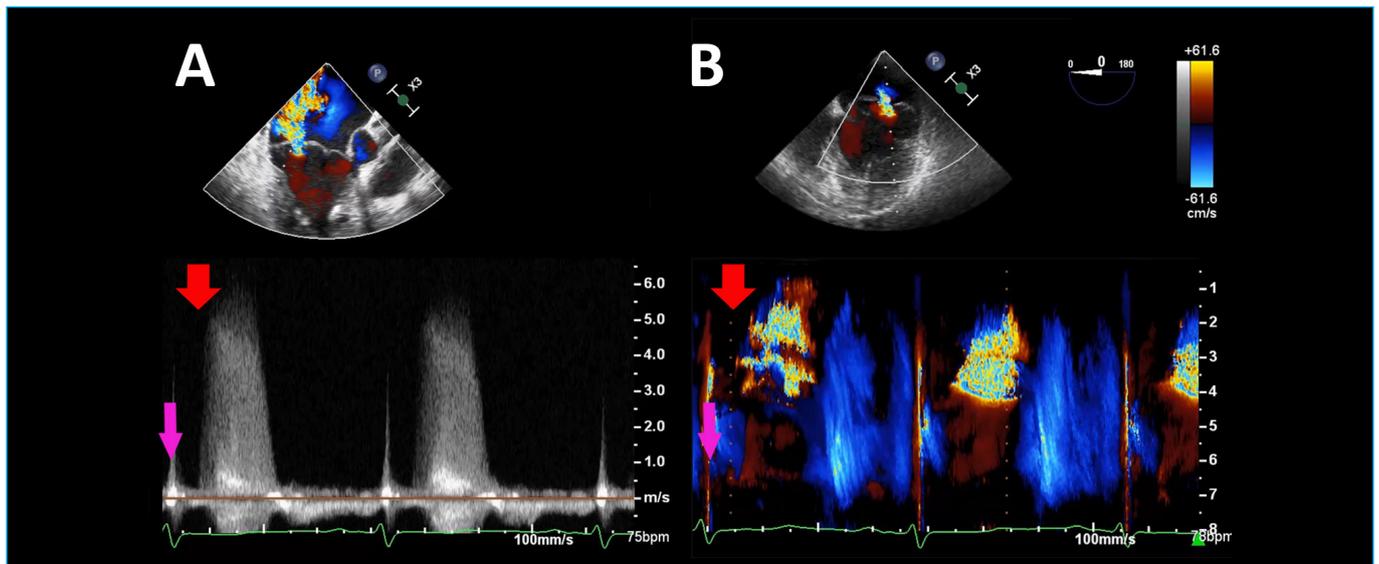
Aunque el PVM muchas veces es una entidad generalmente benigna, en presencia de alteraciones morfofuncionales significativas puede asociarse a insuficiencia mitral (IM), insuficiencia cardíaca o endocarditis<sup>(1)</sup>. Recientemente el PVM ha recibido un gran interés tanto en clínica como en investigación al comprobar que existe un con un riesgo aumentado de arritmias ventriculares y muerte súbita, habiéndose denominado a la entidad en estos pacientes "prolapso valvular maligno"<sup>(1,2)</sup>. Se estima una prevalencia de PVM entre el 2-3 % de la población general, lo que la convierte en una de las valvulopatías más frecuentes. Por otro lado, la aparición de eventos clínicos graves es infrecuente aunque muy difícil de estimar, y no ha sido hasta hace relativamente poco cuando se ha comenzado a estudiar una correlación morfofuncional y pronóstica<sup>(2)</sup>.

En el presente artículo revisaremos las características que son propias de esta valvulopatía, así como de los parámetros de imagen cardíaca avanzada que recientemente se han propuesto como predictores de una evolución desfavorable en estos pacientes.

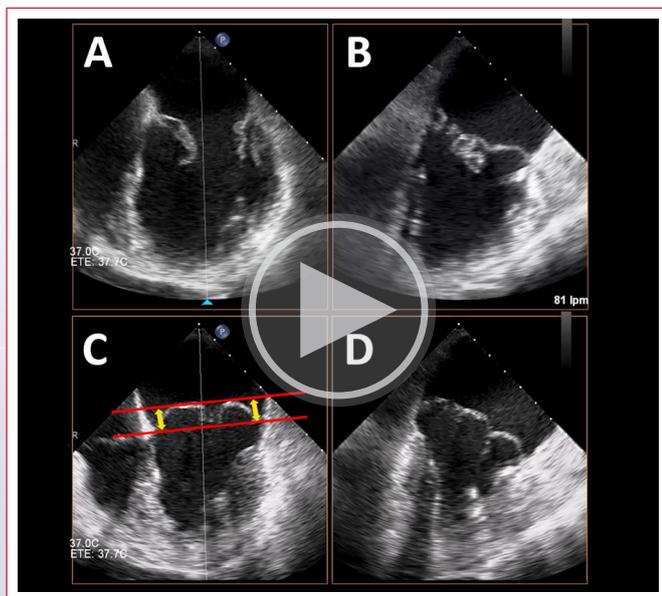
## Características morfológicas y funcionales en el PVM

El criterio actual de diagnóstico de PVM en el ecocardiograma utilizado en diferentes estudios se basa en el desplazamiento sistólico de alguno de los velos de la válvula mitral >2 mm por detrás de la línea del anillo en un plano con eje largo (paraesternal o apical) (**Video 1**). Pero sobre esta definición sencilla hay que sumar multitud de hallazgos ecocardiográficos que se pueden encontrar en esta enfermedad y que son imprescindibles porque pueden tener un valor pronóstico muy importante:

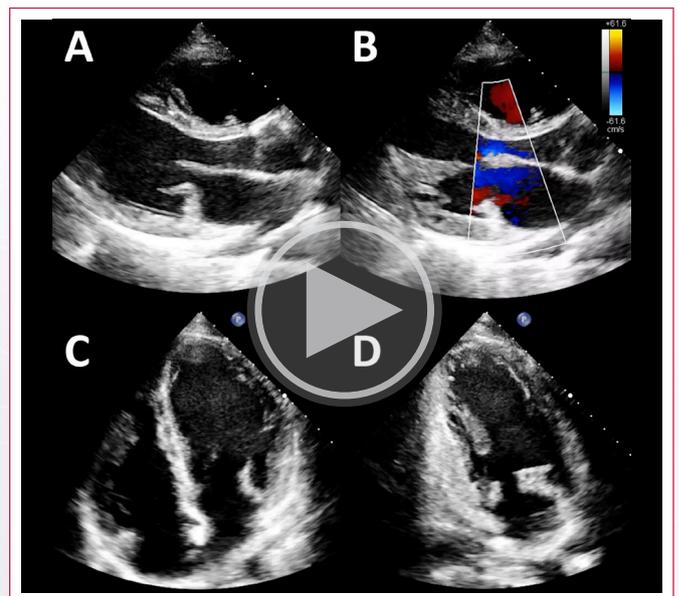
- **Morfología y función valvular:** es frecuente la presencia de engrosamiento valvular >5 mm con velos redundantes (**Video 2**)<sup>(1)</sup>. El eco 3D es muy útil para valorar la localización y la extensión de los segmentos con prolapso (**Video 3**). La insuficiencia mitral que se genera es característicamente telesistólica (**Figura 1**).



**Figura 1.** La insuficiencia mitral en el prolapso es típicamente telesistólica. Se puede comprobar la ausencia de flujo (flechas rojas) de insuficiencia tanto en la señal Doppler (A) como en el modo M color (B) en el inicio de la sístole, es decir, justo después del QRS (flechas moradas).



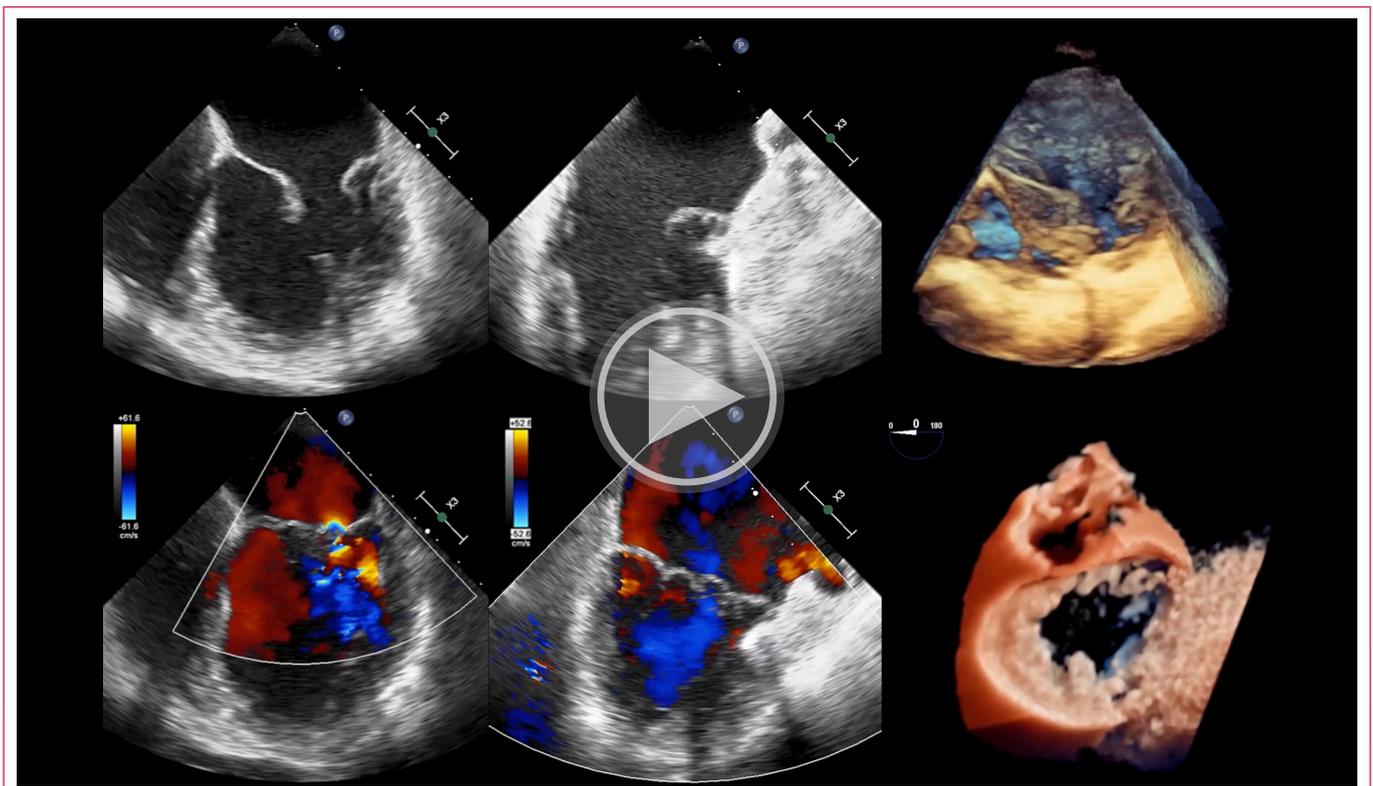
**Video 1.** El prolapso mitral se define como un desplazamiento sistólico de todo/parte de los velos de más de 2 mm por encima del plano del anillo en el lado auricular. En este caso no hay duda de que hay un prolapso muy evidente de los dos velos. A ETE plano medioesofágico a 0° equivalente a 4 cámaras. B Plano medioesofágico a 90° equivalente a 2 cámaras. C y D imagen correspondiente al máximo desplazamiento de los velos.



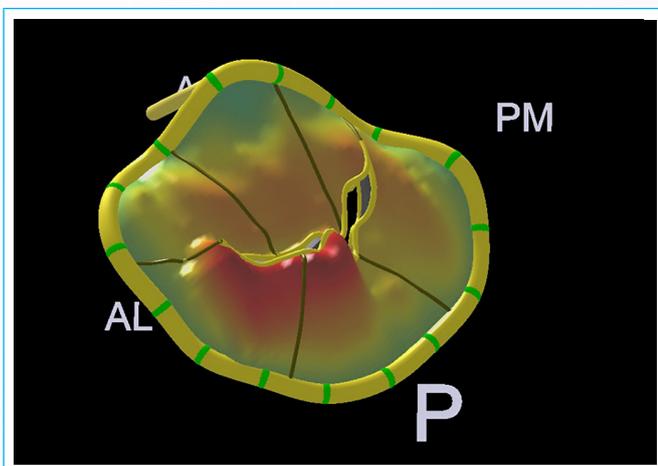
**Video 2.** Ejemplo de prolapso mitral. Este paciente tiene una válvula mitral con velos muy engrosados y con prolapso de ambos velos, especialmente el velo posterior. Aunque la alteración anatómica es muy evidente la insuficiencia mitral es poco importante. A Plano paraesternal de eje largo 2D. B Plano paraesternal de eje largo 2D color. C Plano apical de 4 cámaras. D plano apical de 3 cámaras.

- **Dilatación del anillo mitral:** en pacientes con prolapso valvular mitral, el anillo generalmente se agranda y se aplatina. Esta alteración de la arquitectura de la válvula aumenta la tensión sobre los velos valvas y las cuerdas acelerando los procesos degenerativos (Figura 2).
- **Disyunción del anillo mitral:** consiste en la atrialización de la base de la valva posterior. La línea de bisagra de la valva mitral posterior presenta una inserción anormal en la pared auricular, generando un distanciamiento del plano del anillo en su unión con la pared auricular izquierda respecto a la región basal del miocardio posterolateral del ventrículo izquierdo, y es más prevalente en aquellos pacientes con prolapso de ambos velos (Video 4). El grado de separación es máximo en telesístole, pudiendo medirse esta distancia en el plano paraesternal de eje largo o en los planos apicales. Esta separación cumple criterios de disyunción a partir de 3 mm de separación.

- Se postula que la mecánica anómala secundaria a la hipermovilidad del velo prolapsante genera estrés mecánico a nivel ventricular<sup>(3)</sup>. Esto puede explicar una relación proporcional, con lo cual una disyunción mayor a 4,8 mm se asocia a presencia de fibrosis local, y cuando es mayor de 8 mm se asocia a mayor riesgo de arritmias ventriculares y extrasístoles<sup>(4)</sup>.
- **Curling sistólico:** en condiciones normales el movimiento del anillo mitral sigue al del miocardio adyacente de tal modo que en sístole el anillo mitral es arrastrado por el ventrículo hacia el ápex y hacia el centro de la cavidad. En pacientes con PVM, el movimiento del anillo se “disocia” del músculo ventricular y se mueve de forma anómala de forma posterior. Esto hace que el contorno de la pared ventricular basal cercano al anillo se haga irregular (“curled”, rizado)<sup>(5)</sup> con una morfología que se ha descrito clásicamente como el signo de “pie de bailarina” en la ventriculografía (Video 4).

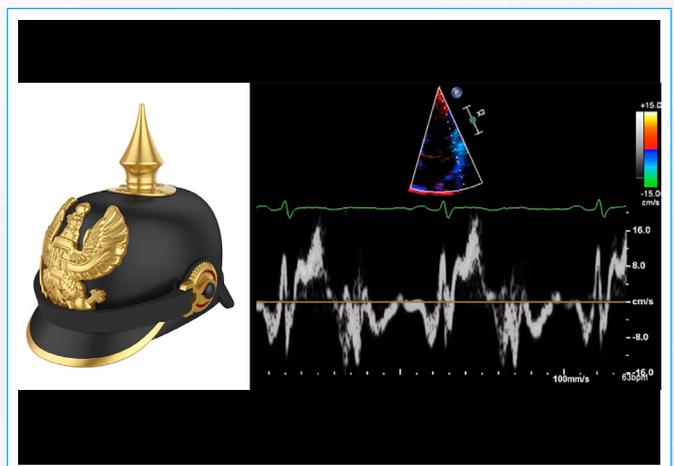


**Video 3.** Ecocardiograma transesofágico. Las imágenes 2D (arriba izquierda y centro) permiten valorar la presencia y extensión del prolapso y las imágenes 2D color (abajo izquierda y centro) la presencia de insuficiencia. El 3D (derecha) permite comprobar de un vistazo que este paciente tiene afectación difusa de la válvula con afectación de ambos velos.



**Figura 2.** Con los datos del eco 3D se pueden generar modelos de la válvula que permiten valorar de forma muy precisa tanto la zona del prolapso como el anillo.

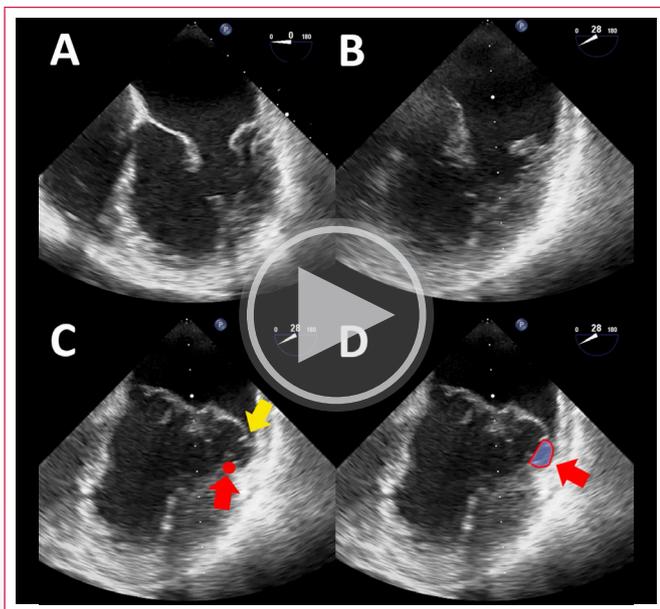
- **Signo de Pickelhaube:** se caracteriza por la presencia de una velocidad pico mayor de 16 cm/s en la medida del Doppler tisular del anillo mitral lateral (**Figura 3**). Refleja la tracción abrupta de la válvula a este nivel determinando una hipercontractilidad de la región. La aparición de este patrón de alta velocidad se correlaciona con una distensión ventricular súbita, y se considera que es causa de estrés miocárdico y desarrollo de fibrosis local. Pacientes con patrones de mayor velocidad pueden tener más riesgo de desarrollar arritmias ventriculares<sup>(6)</sup>.
- **Strain global longitudinal (SGL):** es característica la presencia de un aumento a niveles "supranormales" (>24%) de los valores de SGL de forma heterogénea, siendo mayor en la regiones postero-lateral basal y media de la pared ventricular adyacente al músculo papilar<sup>(7)</sup>. Realmente se trata de otro



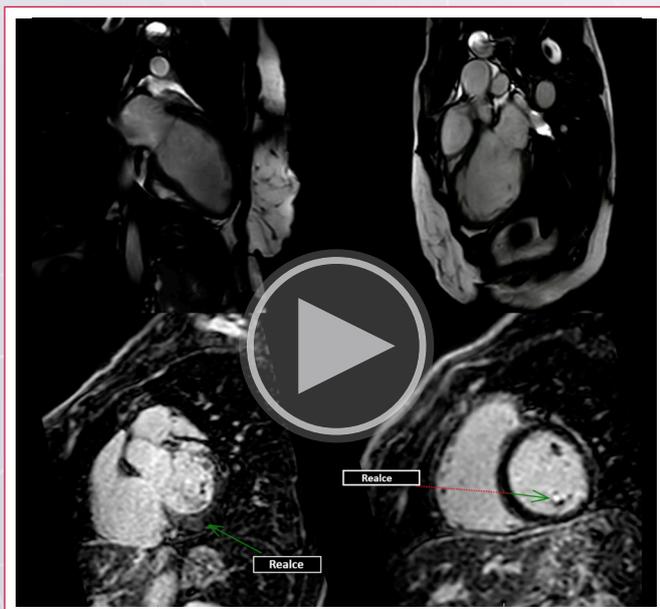
**Figura 3.** Signo de Pickelhaube. El "Pickelhaube" es un tipo clásico de casco militar rematado en pico. El signo consiste en una velocidad muy alta en el DTI del anillo mitral por encima de los 16 cm/s.

- parámetro más que refleja la hipercontractilidad de dicha región secundaria a la tracción de la válvula hiperlaxa sobre el miocardio. De forma opuesta, el segmento septal basal presenta una deformación que en medidas del SGL puede resultar anormalmente baja<sup>(8)</sup>.
- **Dispersión mecánica y acortamiento post-sistólico:** la dispersión mecánica hace referencia a la desviación estándar del tiempo hasta el pico máximo de deformación y es un marcador de disincronía y de contracción ventricular heterogénea<sup>(9)</sup>. El acortamiento post-sistólico hace referencia a la contracción que se produce de forma tardía en la sístole (tras el cierre de la válvula aórtica). De forma análoga al mencionado strain "supranormal", tanto la dispersión mecánica como el acortamiento post-sistólico son parámetros que se han descrito incrementados en los pacientes con PVM,

y pueden explicarse por un tiempo más largo hasta la contracción máxima de los segmentos posterolaterales medios basales que están sujetos a la tracción del músculo papilar y el miocardio adyacente por el prolapso de las valvas en la sístole media o tardía. Su distribución segmentaria es igualmente heterogénea y se postula que el aumento de estos parámetros se correlacionaría a su vez con mayor demanda metabólica y explicaría la evolución hacia la fibrosis local<sup>(7,9)</sup>.



**Vídeo 4.** Disyunción y curling. En A y B tenemos las vistas ETE de 4 y 2 cámaras de un prolapso mitral extenso. En C y D tenemos la imagen del plano de 2 cámaras en el momento de máximo prolapso. C, Disyunción. El punto rojo marca el sitio donde tendría que estar el anillo y la inserción del velo mitral. La base del velo se ha separado de forma muy llamativa de su sitio y se ha ido muy arriba como marca la flecha amarilla. D, Curling. La alteración del anillo deforma el contorno de la cavidad ventricular en la región cercana al anillo (flecha).



**Vídeo 5.** Prolapso mitral en RMN. Las imágenes de cine (arriba) permiten valorar el patrón de movimiento de los velos y la función ventricular. Las imágenes de realce tardío (abajo) permiten localizar zonas de fibrosis. (Imagen cedida por el Dr. Eliseo Vañó)

## Reemplazo por fibrosis miocárdica

El reemplazo tisular miocárdico del ventrículo izquierdo por fibrosis es un marcador de remodelado que ocurre en un amplio número de miocardiopatías, ya sean de origen isquémico o no. La técnica diagnóstica más utilizada para la identificación y localización de dichas áreas de fibrosis miocárdica es la resonancia magnética cardíaca (RMC) con realce tardío de gadolinio (RTG), con buena correlación histológica con dicho reemplazo tisular. El grado y extensión de fibrosis miocárdica se asocia a peor pronóstico en diferentes miocardiopatías. Dada su buena correlación histológica y especialmente con eventos clínicos en estas enfermedades, junto al carácter no invasivo y relativamente accesible, el uso de RMC con RTG se ha convertido en una herramienta de primer nivel en la evaluación de miocardiopatías en riesgo de insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares.

Con respecto al PVM, se ha utilizado la RMC con diferentes objetivos. Uno de ellos es la cuantificación volumétrica de la insuficiencia valvular que complementa al estudio morfológico valvular con técnicas de ecografía. Por otro lado, se ha observado que la prevalencia de focos de RTG es mayor en pacientes con IM que es causada por PVM que en aquellos con IM por otra causa, y que además también es proporcional al grado de insuficiencia valvular<sup>(10)</sup>. A su vez los focos de fibrosis se localizan de forma habitual en la pared inferolateral y en el músculo papilar, en una distribución que es a su vez congruente con los hallazgos segmentarios heterogéneos que se han descrito en el estudio con ecocardiografía.

A pesar de la dificultad histórica para predecir el riesgo de desarrollar arritmias ventriculares en pacientes con PVM, en parte debido a la alta prevalencia de esta valvulopatía y su baja tasa de eventos, se considera que el elevado estrés mecánico repetido condiciona el desarrollo de micro y macrofibrosis, que se consideran el sustrato arritmogénico del PVM asociado a arritmias ventriculares y muerte súbita<sup>(11)</sup>. Por su parte, cohortes recientes sugieren una asociación fuerte entre la fibrosis miocárdica detectada con RTG y dichos eventos arrítmicos en el seguimiento, como también pasa en otras miocardiopatías. Además, la presencia de RTG se asocia asimismo a una mayor probabilidad de intervención valvular en el seguimiento<sup>(12)</sup>. Teniendo todo esto en cuenta, varios autores sugieren la necesidad de investigar el papel del uso de RMC de forma más estandarizada en pacientes con PVM en riesgo de una evolución desfavorable, no solo para la cuantificación de severidad de IM por volumetría, sino para la detección precoz con RTG de miocardiopatía y disfunción ventricular que permitirían por sí mismas indicar la intervención valvular en aquellos pacientes con IM de grado moderado-severo pero que pueden beneficiarse de una indicación más precoz en comparación con la evaluación convencional.

## Miocardiopatía asociada a prolapso valvular mitral

A tenor de los hallazgos fisiopatológicos descritos de forma individual en los pacientes afectados de PVM, varias publicaciones científicas recientes sugieren la existencia de una entidad clínica única caracterizada por miocardiopatía asociada al PVM<sup>(2)</sup>. Esto se debe a la presencia de afectación miocárdica que no puede explicarse por otro motivo y que es en su mayor parte desproporcionada al grado de dilatación ventricular y sobrecarga de volumen en el contexto de la insuficiencia valvular. El estudio del remodelado ventricular en pacientes con PVM pero que funcionalmente tienen IM leve es muy revelador, con un volumen ventricular inesperadamente elevado para el grado de su valvulopatía, así como presencia de RTG que supera el 10% en algunas cohortes<sup>(10)</sup>. Por otro lado, la presencia de arritmias ventriculares puede detectarse en 1 de cada 4 pacientes con PVM e IM leve, con asociación a características propias morfofuncionales del prolapso valvular mitral (prolapso más profundo, prolapso de ambos velos o disyunción anular mitral)<sup>(2,3)</sup>.

Así pues, cada vez son más los autores que ven justificada la identificación de una miocardiopatía única, que puede explicarse de forma suficiente por la existencia de PVM como desencadenante, y que puede llevar a aparición de disfunción ventricular y arritmias ventriculares incluso en presencia de IM de grado leve. Sin embargo, aún se precisan más estudios que permitan comprender e identificar de forma fiable a aquellos pacientes en riesgo de desarrollar mayor grado de miocardiopatía en la evolución de un PVM con IM leve, y su relación posterior con eventos clínicos.

## Conclusiones

El prolapso valvular mitral es una anomalía de elevada prevalencia, pero con considerable heterogeneidad clínica, que va desde la ausencia de síntomas hasta el desarrollo de insuficiencia cardiaca y la muerte súbita, siendo estas complicaciones de baja prevalencia, pero difíciles de prever en el seguimiento. Nuevos avances en el diagnóstico por imagen permiten estudiar las alteraciones morfofuncionales asociadas a esta valvulopatía, no solo de la estructura valvular, sino también de las alteraciones funcionales y su repercusión mecánica ventricular. Son necesarios estudios futuros que esclarezcan de qué modo pueden implementarse estas herramientas diagnósticas en el estudio y seguimiento de esta valvulopatía para prevenir el desarrollo de sus complicaciones más temidas.

## Ideas para recordar

- El prolapso valvular mitral (PVM) tiene una alta prevalencia y es habitualmente benigno, pero puede asociar riesgo de complicaciones incluyendo muerte súbita arrítmica.
- Más allá del diagnóstico inicial del prolapso de un velo por encima del plano anular mitral en un paciente con un soplo sistólico, el estudio ideal con ecocardiograma debería incluir una caracterización completa valvular, y también del miocardio adyacente haciendo uso de *Doppler* tisular y *speckle tracking*.
- La resonancia magnética cardiaca podría tener un papel clave en el diagnóstico y seguimiento, tanto por su capacidad para cuantificación de insuficiencia valvular por volumetría como para la evaluación de fibrosis heterogénea presente cuando se sospecha afectación cardiomiopática secundaria al PVM.

## Bibliografía

1. Nishimura RA, McGoon MD, Shub C, Miller FA, Ilstrup DM, Tajik AJ. Echocardiographically Documented Mitral-Valve Prolapse. *N Engl J Med*. 21 de noviembre de 1985;313(21):1305-9.
2. Basso C, Iliceto S, Thiene G, Perazzolo Marra M. Mitral Valve Prolapse, Ventricular Arrhythmias, and Sudden Death. *Circulation*. 10 de septiembre de 2019;140(11):952-64.
3. Sriram CS, Syed FF, Ferguson ME, Johnson JN, Enriquez-Sarano M, Cetta F, *et al*. Malignant bileaflet mitral valve prolapse syndrome in patients with otherwise idiopathic out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*. 16 de julio de 2013;62(3):222-30.
4. Slavich M, Palmisano A, Pannone L, Agricola E, Margonato A, Esposito A. Hidden Danger Behind the Prolapse. *Circ Cardiovasc Imaging*. octubre de 2019;12(10):e009639.
5. Marra MP, Basso C. Mechanical dispersion and arrhythmic mitral valve prolapse: substrate and trigger in electrical instability. *Heart*. 1 de julio de 2019;105(14):1053-4.
6. Muthukumar L, Rahman F, Jan MF, Shaikh A, Kalvin L, Dhala A, *et al*. The Pickelhaube Sign. *JACC Cardiovasc Imaging*. septiembre de 2017;10(9):1078-80.
7. Ermakov S, Gulhar R, Lim L, Bibby D, Tseng Z, Abraham T, *et al*. DELAYED TIME TO PEAK STRAIN IDENTIFIES MITRAL VALVE PROLAPSE PATIENTS AT HIGHER ARRHYTHMIC RISK. *J Am Coll Cardiol*. 10 de marzo de 2018;71(11, Supplement):A1551.
8. van Wijngaarden SE, Abou R, Hiemstra YL, Ajmone Marsan N, Bax JJ, Delgado V. Regional Left Ventricular Myocardial Mechanics in Degenerative Myxomatous Mitral Valve Disease: A Comparison Between Fibroelastic Deficiency and Barlow's Disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. septiembre de 2018;11(9):1362-4.
9. Brainin P, Biering-Sørensen SR, Møgelvang R, Søgaard P, Jensen JS, Biering-Sørensen T. Postsystolic Shortening by Speckle Tracking Echocardiography Is an Independent Predictor of Cardiovascular Events and Mortality in the General Population. *J Am Heart Assoc*. 20 de marzo de 2018;7(6):e008367.
10. Constant Dit Beauflis AL, Huttin O, Jobbe-Duval A, Senage T, Filippetti L, Piriou N, *et al*. Replacement Myocardial Fibrosis in Patients With Mitral Valve Prolapse: Relation to Mitral Regurgitation, Ventricular Remodeling, and Arrhythmia. *Circulation*. 4 de mayo de 2021;143(18):1763-74.
11. Russo R, Maan A, Apostolidou E, Khorasani-Zadeh A, Byrnes S, Chebaya P, *et al*. Identification of a High-risk Subgroup With Malignant Mitral Valve Prolapse Who Are Predisposed to Sudden Cardiac Death: A Review. *Crit Pathw Cardiol*. marzo de 2021;20(1):31-5.
12. Kitkungvan D, Nabi F, Kim RJ, Bonow RO, Khan MA, Xu J, *et al*. Myocardial Fibrosis in Patients With Primary Mitral Regurgitation With and Without Prolapse. *J Am Coll Cardiol*. agosto de 2018;72(8):823-34.

# Un foramen oval con fisiología de comunicación interauricular

José E. Ramírez Batista  
María Pilar Portero Pérez  
Pablo Aguiar Souto  
Alejandro Gutiérrez Fernández  
Pedro María Azcárate Agüero

## Correspondencia

Pedro María Azcárate Agüero  
pekakarate@gmail.com

Departamento de Cardiología. Hospital San Pedro. La Rioja, España.

Enviado: 19/06/2022  
Aceptado: 01/11/2022  
En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Ramírez Batista JE, Portero Pérez MP, Aguiar Souto P, Gutiérrez Fernández A, Azcárate Agüero PM. Un foramen oval con fisiología de comunicación interauricular. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 16-19. doi: 10.37615/retic.v5n3a4.

**Cite this as:** Ramírez Batista JE, Portero Pérez MP, Aguiar Souto P, Gutiérrez Fernández A, Azcárate Agüero PM. A foramen ovale with atrial septal defect physiology. RETIC. 2022 (December); 5 (3): 16-19. doi: 10.37615/retic.v5n3a4.

## Palabras clave

- ▷ Foramen oval permeable no competente
- ▷ Comunicación interauricular
- ▷ Cierre percutáneo de CIA
- ▷ *Septum primum*
- ▷ *Septum secundum*.

## Keywords

- ▷ *Valve-incompetent patent foramen ovale*
- ▷ *Atrial septal defect*
- ▷ *ASD Percutaneous closure*
- ▷ *Septum primum*
- ▷ *Septum secundum*.

## RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de 60 años con antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular permanente derivada a cardiología tras ingreso en Medicina Interna por insuficiencia cardíaca. En el ecocardiograma transtorácico se apreció un ventrículo derecho moderadamente dilatado con fracción de eyección normal e hipertensión pulmonar ligera. En el estudio transesofágico se observó un foramen oval permeable (FOP) no competente con flujo izquierda-derecha que funcionalmente se comportaba como una comunicación interauricular. El Qp/Qs estimado fue de 1.8 por lo que se realizó el cierre percutáneo del defecto de forma exitosa.

## ABSTRACT

We present the case of a 60-year-old woman with history of hypertension and permanent atrial fibrillation referred to Cardiology outpatient clinic after being hospitalized for heart failure. The transthoracic echocardiogram showed a moderately dilated right ventricle with normal ejection fraction and mild pulmonary hypertension. The transesophageal echocardiogram revealed a valve-incompetent patent foramen ovale with left-right shunt that had a functional behavior of an atrial septal defect. Estimated Qp/Qs was 1.8, hence percutaneous closure was proposed and successfully performed.

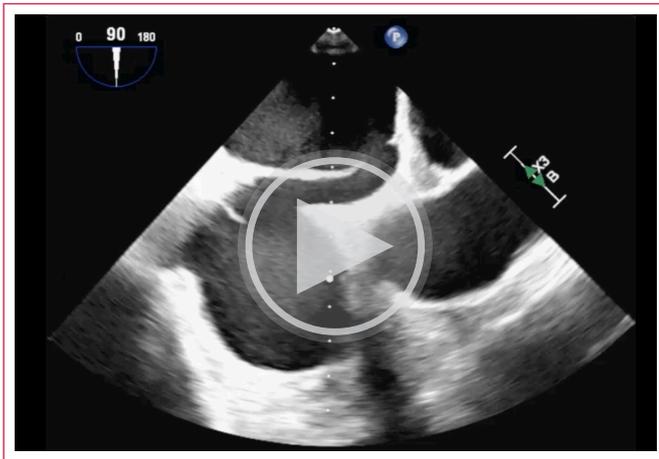
## Presentación del caso

Se presenta el caso de una paciente de 60 años con antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular permanente derivada a la consulta de Cardiología tras haber estado ingresada en Medicina Interna por insuficiencia cardíaca. En el ecocardiograma transtorácico se evidenció un ventrículo derecho moderadamente dilatado con fracción de eyección conservada (FAC 34%), hipertensión pulmonar ligera con una PAPs estimada de 45mmHg, dilatación biauricular severa (Vol. AI 102ml) y un ventrículo izquierdo no dilatado con fracción de eyección normal.

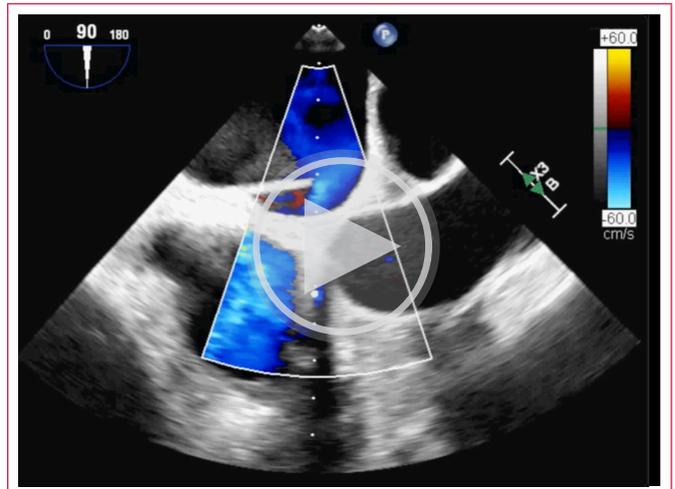
Se completó el estudio mediante ecocardiograma transesofágico donde se observó un importante separación del *septum primum* y *septum*

*secundum* compatible con foramen oval permeable. (Video 1 y 2). La desembocadura del foramen en la aurícula izquierda presentaba unos diámetros de 20 x 12 mm (Figura 1). Presentaba una válvula de Eustaquio prominente. Se observó flujo unidireccional izquierda-derecha comportándose funcionalmente como una comunicación interauricular (Video 3). El Qp/Qs estimado fue de 1.8 por lo que se comentó con Unidad de Cardiología Intervencionista y se decidió cierre percutáneo del defecto.

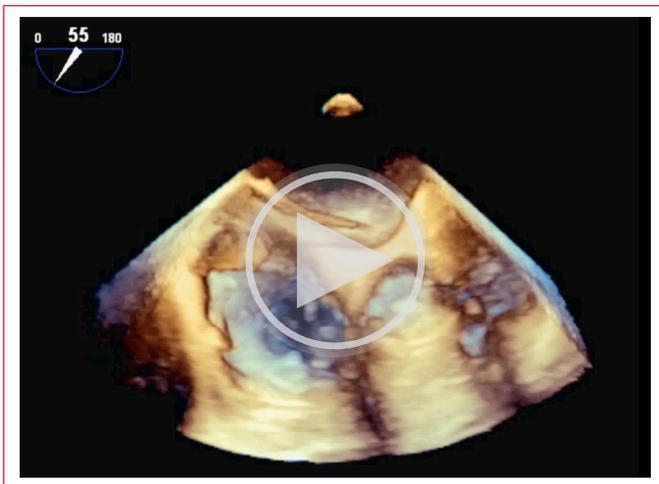
Se realizó cierre del FOP con dispositivo Occlutech 31/35mm de manera exitosa sin incidencias ni complicaciones periprocedimiento (Video 4 y 5). Se realizó ecocardiograma de control donde se confirmó el correcto posicionamiento del dispositivo (Video 6).



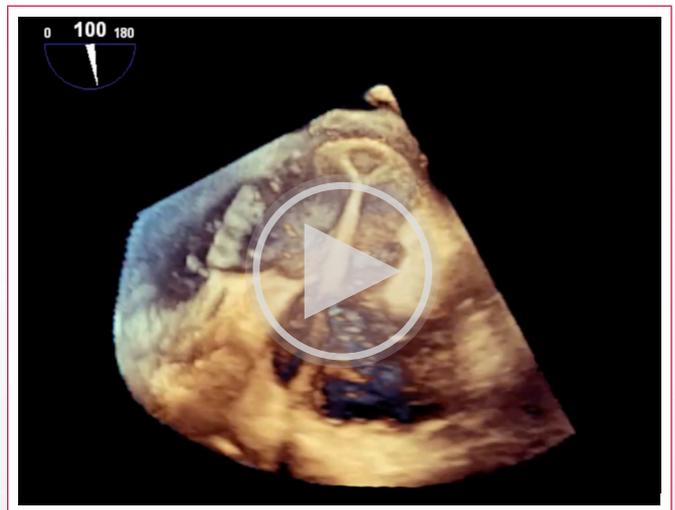
**Video 1.** Ecocardiografía transesofágica. 90°. Detalle del septo interauricular. Foramen oval permeable no competente. Válvula de Eustaquio prominente.



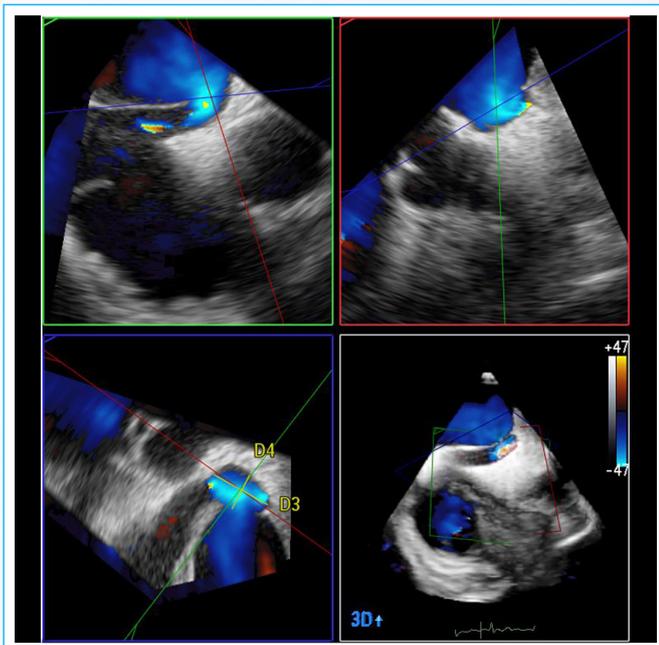
**Video 3.** Ecocardiografía transesofágica con Doppler color. Se observa foramen oval permeable de gran tamaño no competente con flujo izquierda-derecha durante todo el ciclo cardíaco.



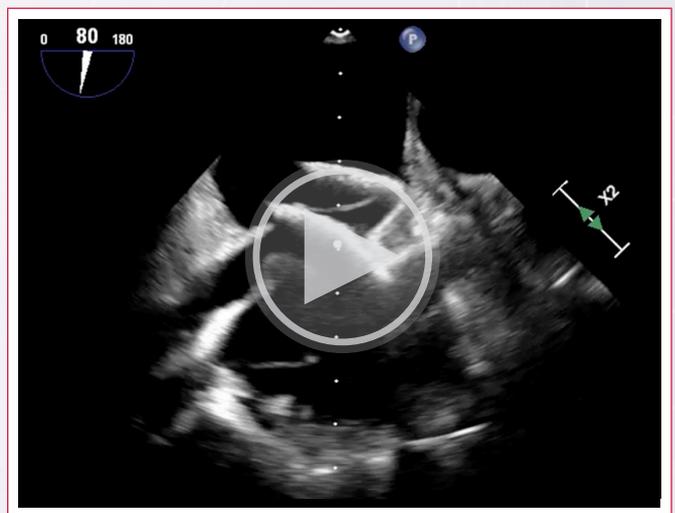
**Video 2.** Ecocardiografía transesofágica modo 3D. 90°. Detalle del septo interauricular.



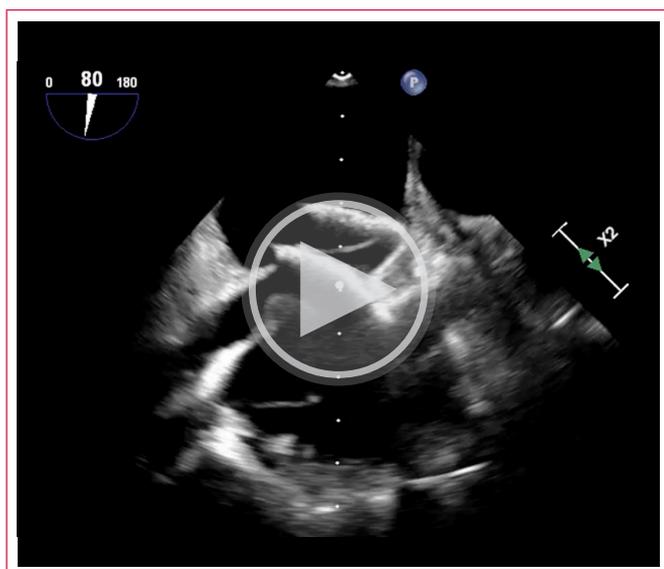
**Video 4.** Ecocardiografía transesofágica modo 3D. Se aprecia el paso del sistema hacia la aurícula izquierda a través del foramen oval permeable y se comienza a liberar el dispositivo de cierre.



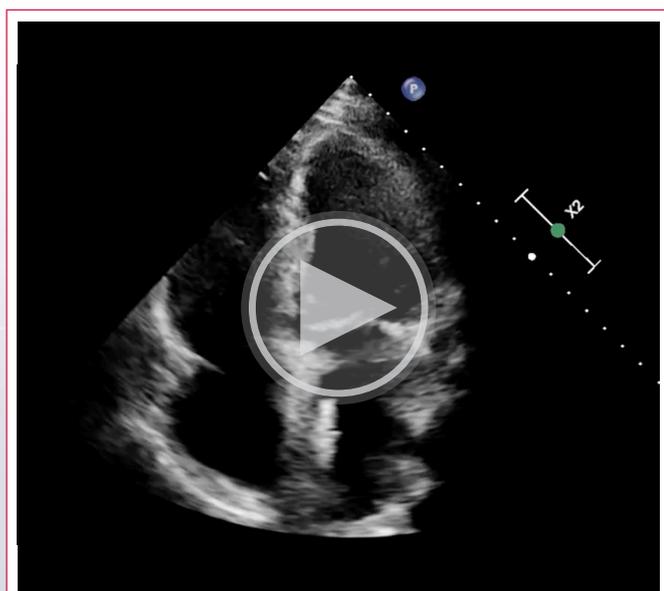
**Figura 1.** Ecocardiografía transesofágica. Detalle del septo interauricular. Se evidencia un foramen oval permeable de gran tamaño estimando una desembocadura de 20x12 mm.



**Video 5.** Ecocardiografía transesofágica centrada en el septo interauricular. Se evidencia la liberación del dispositivo con despliegue de ambos discos en la parte superior del septo interauricular.



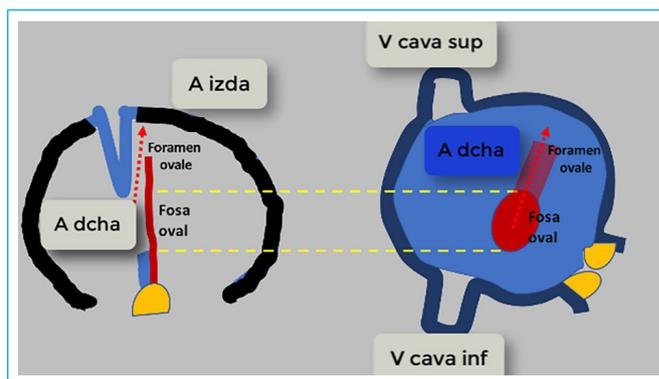
**Video 6.** Ecocardiografía transesofágica centrada en el septo interauricular. Se muestra una válvula de Eustaquio prominente que contacta con el disco auricular derecho durante su liberación.



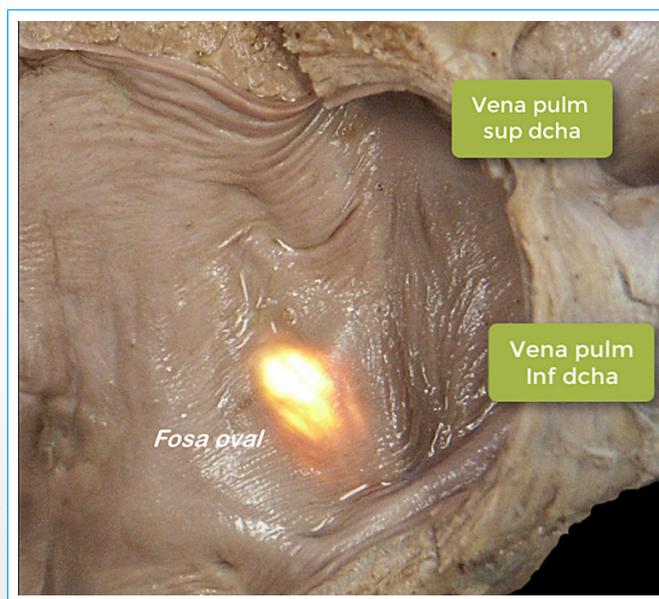
**Video 7.** Ecocardiograma transtorácico de control. Plano apical cuatro cámaras. Se evidencia el dispositivo de cierre correctamente posicionado.

## Discusión

El Foramen oval permeable es una persistencia de la comunicación interauricular fetal en la posición del ostium secundum embrionario. Durante el desarrollo fetal, la sangre procedente de la vena cava inferior es dirigida hacia el foramen oval por la válvula de Eustaquio. El septum primum es una especie de colgajo o *flap* que es lo suficientemente grande como para cubrir el borde que forma el *septum secundum*. Este solapamiento del *flap* con el borde del *septum secundum* permite que el foramen oval se cierre al nacimiento al aumentar las presiones de la aurícula izquierda<sup>(1)</sup> (Figuras 2 y 3).



**Figura 2.** Esquema del foramen oval. A: visión paralela del tabique; B: visión perpendicular del tabique desde el lado derecho (código de colores: *septum secundum*: color azul; *septum primum*: color rojo; cojines endocárdicos: color rosa)<sup>(9)</sup>. Cortesía del Dr. Vázquez de Prada.



**Figura 3.** Transiluminación de la fosa oval en una pieza anatómica. Un foco de luz en el lado derecho del septo permite observar la situación y morfología de la fosa oval desde el lado izquierdo del tabique por transiluminación<sup>(9)</sup>. Cortesía del Dr. Vázquez de Prada.

En hasta un 25% de la población adulta este foramen oval puede permanecer permeable y asociarse en un 5% con un aneurisma del septo interauricular<sup>(2)</sup>. En la mayoría de los casos este defecto no tiene ninguna repercusión clínica, aunque se ha descrito asociación con ictus criptogénicos<sup>(3)</sup>, síndrome platipnea/otodesoxia<sup>(4)</sup> y una asociación menos robusta con la migraña<sup>(5)</sup>. En el estudio de un accidente cerebrovascular criptogénico, la probabilidad de que haya embolia paradójica a través del FOP aumenta en pacientes de edad joven (<55 años), coexistencia de aneurisma del septo interauricular, valva de Eustaquio prominente o cortocircuitos de gran tamaño<sup>(6)</sup>.

Este hallazgo suele detectarse mediante ecocardiografía con Doppler color y/o mediante la administración de suero salino agitado donde se puede observar el paso de microburbujas. En caso de que el paciente sea candidato a cierre percutáneo, se deberá realizar una ecocardiografía transesofágica que permitirá observar con detalle el túnel del FOP y su desembocadura en la aurícula izquierda.

Existen casos menos frecuentes en los cuales el foramen oval puede adoptar un estiramiento que en ocasiones es aneurismático y no es capaz de realizar un cierre completo del septo interauricular. A estos casos se les conoce como FOP no competentes<sup>(7)</sup>.

El caso expuesto trata de un FOP estirado o no competente con cortocircuito izquierda-derecha comportándose como una comunicación interauricular y produciendo dilatación de cavidades derechas. Las guías de práctica clínica indican el cierre de este tipo de defectos si presentan ciertas características: Qp/Qs >1.5 y evidencia de sobrecarga de cavidades derecha en ausencia de hipertensión pulmonar<sup>(8)</sup>.

## Conclusión

El foramen oval permeable es una entidad clínica que en la mayoría de casos no tiene repercusión clínica. Sin embargo, en algunas ocasiones se puede asociar a accidentes cerebrovasculares criptogenéticos o a cuadros como el síndrome platipnea/ortodesoxia.

En el caso presentado este defecto se comportó funcionalmente como una comunicación interauricular con repercusión sobre cavidades derechas y manifestándose con clínica de insuficiencia cardíaca. Tras un estudio y planificación dirigida mediante ecocardiografía transesofágica, se realizó el cierre percutáneo de manera exitosa.

## Ideas para recordar

- El foramen oval permeable es un defecto relativamente frecuente que afecta hasta el 25% de la población adulta.

- En ocasiones pocos frecuentes el foramen oval puede estar estirado y formar una verdadera unión entre ambas aurículas, presentando una fisiología igual que una comunicación interauricular.
- El cierre percutáneo de estos defectos es una opción terapéutica factible en casos seleccionados y tras una planificación mediante técnicas de imagen específicas.

## Bibliografía

1. Kheiwa A, Hari P, Madabhushi P, Varadarajan P. Patent foramen ovale and atrial septal defect. *Echocardiography* 2020; 37 (12): 2171-2184.
2. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984; 59 (1): 17-20.
3. Miranda B, Fonseca AC, Ferro JM. Patent foramen ovale and stroke. *J Neurol* 2018; 265 (8): 1943 – 1949.
4. Mori T, Takamura T, Yamagishi H, Iwamoto K, Unno K, Seko T et al. *J Echocardiogr* 2021; 19 (3): 179-180.
5. Garg P, Servoss SJ, Wu JC, Bajwa ZH, Selim MH, Dinenn A et al. *Circulation* 2010; 121 (12): 1406 – 1412.
6. Teixidó-Tura G, González-Alujas T. Fuente embólica. En: *Manual de ecocardiografía clínica*. Madrid: CTO Editorial; 2018: 303-317.
7. Ho SY, McCarthy KP, Rigby ML. Morphological Features Pertinent to Interventional Closure of Patent Oval Foramen. *J Interv Cardiol* 2003; 16(1): 33-38.
8. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2021;42(6):563–645.
9. Gil Ongay A, de Tapia B, Ceña JS, Olavarri Miguel I, Vázquez de Prada JA. Ecocardiografía tridimensional transesofágica en la evaluación del septo interauricular. *Rev Ecar Pract (RETIC)*. RETIC 2018 (1); 2: 9-14.

# Válvulas Rígidas

<sup>1</sup>Marcelo Izurieta  
<sup>2</sup>Adriana Ortega  
<sup>3</sup>Nicolás Igarzabal

## Correspondencia

Marcelo Izurieta  
marceizurieta@gmail.com

<sup>1</sup>Médico cardiólogo, especialista en ecocardiografía. Sanatorio El Carmen, Salta, Argentina.

<sup>2</sup>Médica cardióloga. Sanatorio El Carmen, Salta, Argentina.

<sup>3</sup>Médico cardiólogo. Sanatorio El Carmen, Salta, Argentina.

Enviado: 28/04/2022

Aceptado: 14/07/2022

En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Izurieta M, Ortega A, Igarzabal N.: Válvulas Rígidas. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 20-25. doi: 10.37615/retic.v5n3a5.

**Cite this as:** Izurieta M, Ortega A, Igarzabal N.: Rigid valves. RETIC. 2022 (December); 5 (3): 20-25. doi: 10.37615/retic.v5n3a5.

## Palabras clave

- ▷ Síndrome carcinoide
- ▷ Cardiopatía carcinoide

## Keywords

- ▷ Carcinoid syndrome
- ▷ Carcinoid cardiopathy

## RESUMEN

El síndrome carcinoide es una enfermedad poco frecuente. El cardiólogo tiene que sospecharlo ante la presencia de un cuadro clínico compatible y un ecocardiograma con hallazgos característicos. A continuación, se presenta el caso clínico de una paciente con síndrome carcinoide con compromiso cardíaco. Luego de un largo período con los síntomas típicos (eritema, diarrea, broncoespasmo) evolucionó con insuficiencia cardíaca derecha. El eco Doppler fue fundamental para valorar el compromiso valvular y la repercusión en las cavidades cardíacas

## ABSTRACT

*Carcinoid syndrome is a rare disease. The cardiologist must suspect it in the presence of a compatible clinical picture and an echocardiogram with characteristic findings. The following is the clinical case of a patient with carcinoid syndrome with cardiac involvement. After a long period with typical symptoms (erythema, diarrhea, bronchospasm) she evolved with right heart failure. Doppler echocardiography was essential to assess valvular involvement and repercussion in the cardiac cavities.*

## Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino, 74 años de edad. Refería presentar hace dos años un cuadro clínico consistente en astenia, adinamia, pérdida de peso, Y episodios frecuentes y transitorios de eritema generalizado (**Figura 1**), predominantemente nocturnos asociado a diarrea y tos.

Al examen físico presentaba mal estado general, tensión arterial de 90/60 mmHg, frecuencia cardíaca 85 latidos por minuto, ingurgitación yugular, hepatomegalia dolorosa con masa palpable en hipocondrio derecho, edema en miembros inferiores 3/6 con fovea. A la auscultación cardíaca presentaba soplo sistólico 2/6 a predominio de foco mitral.

La radiografía de tórax (**Figura 2**) muestra índice cardiorotacional aumentado, flujo pulmonar conservado, imagen nodular parahiliar derecha y calcificación en botón aórtico.

Se realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) donde se observa un ventrículo izquierdo (VI) con dimensiones y espesores conservados; el ventrículo derecho (VD) se encuentra dilatado (37 mm desde eje largo); aorta y aurícula izquierda (AI) presentan tamaño normal; la válvula aórtica se encuentra engrosada en sus bordes libres con restricción en la motilidad principalmente de la valva no coronaria, con insuficiencia leve a moderada; el aparato valvular mitral también se observa engrosado, la valva posterior presenta restricción de movimiento, con insuficiencia significativa, predominantemente central (**videos 1-3**). Las cavidades derechas se encuentran levemente dilatadas: área de aurícula derecha (AD) de 19 cm<sup>2</sup>, diámetro VD basal 43 mm, medio 37 mm; la función del VD esta conservada (TAPSE 21 mm, onda S' 12 cm/seg, acortamiento fraccional del área de 42%); la válvula pulmonar está engrosada y presenta regurgitación severa (**video 4**), el Doppler continuo (**Figura 3**) muestra hiperflujo sistólico, reflujo denso con desaceleración muy rápida y flujo anterógrado hacia la arteria pulmonar durante la contracción auricular que es debido a gran incremento de presión diastólica del VD en ausencia de presión pulmonar elevada; la válvula tricúspide se encuentra engrosada, retraída, e inmóvil (**video 5**), dejando un gran déficit de coaptación en sístole que ocasiona un reflujo torrencial (**video 6**).



Figura 1. Episodio de eritema generalizado.

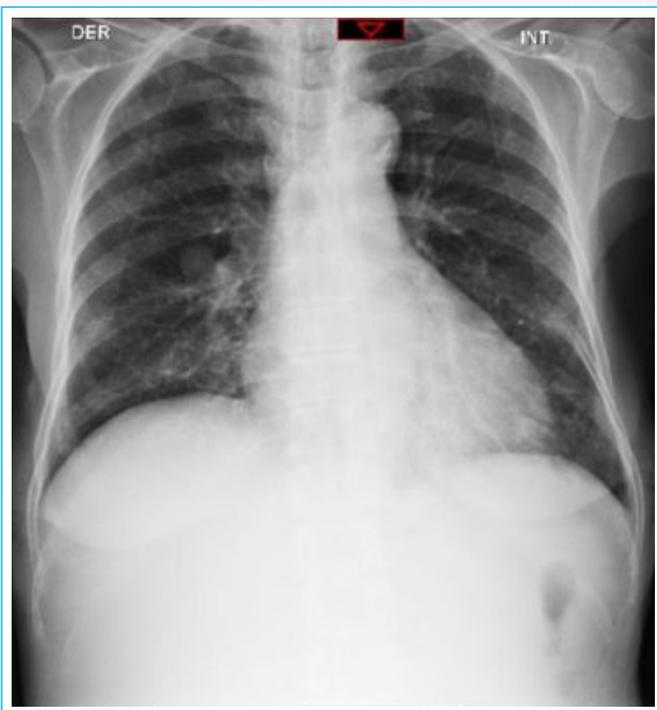
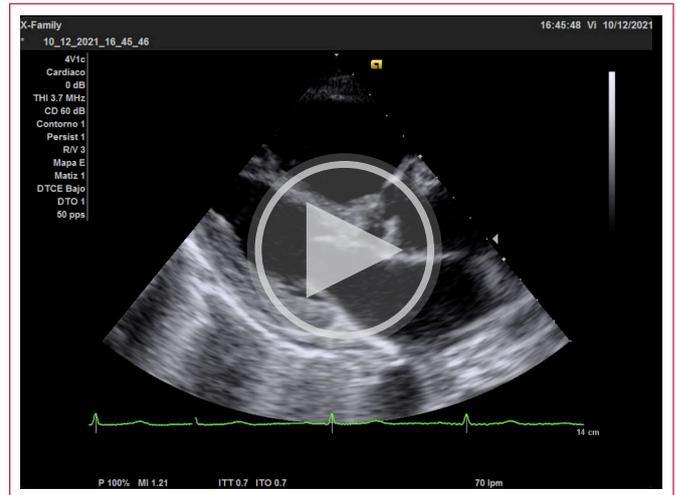
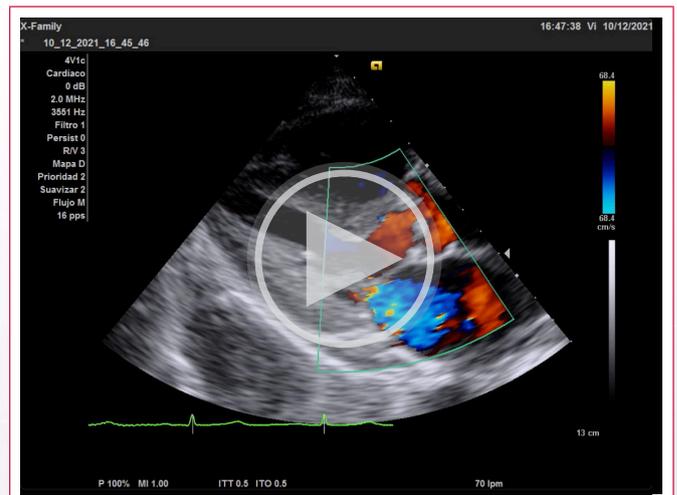


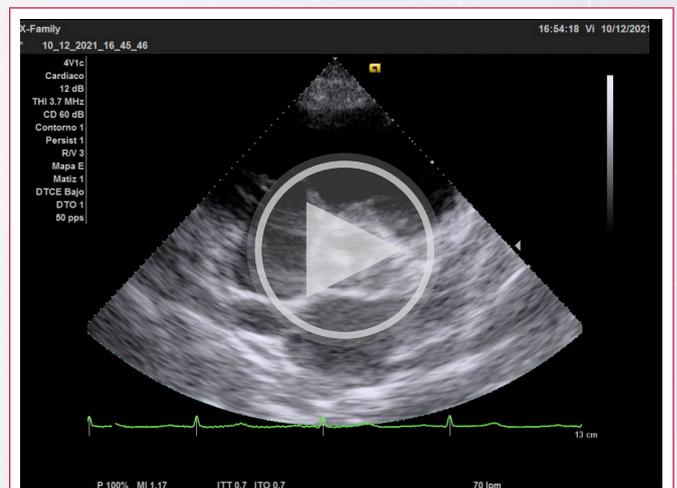
Figura 2. Radiografía de tórax: índice cardiotorácico levemente aumentado, flujo pulmonar conservado, imagen nodular parahiliar derecha y calcificación en botón aórtico.



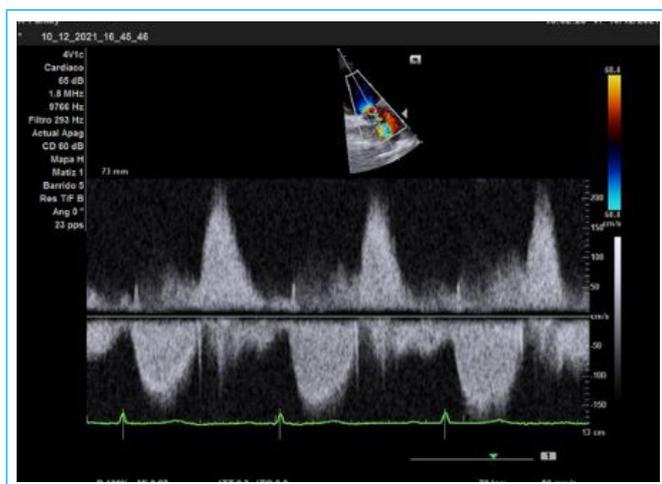
Video 1. Ecocardiograma transtorácico, Paraesternal largo - Ventriculo izquierdo con dimensiones y espesores conservados. (VD dilatado, 37 mm). La válvula aórtica se encuentra engrosada con restricción en la motilidad de la valva visualizada posteriormente. La válvula mitral se encuentra engrosada, al igual que las cuerdas tendinosas. La valva posterior presenta restricción en su movimiento.



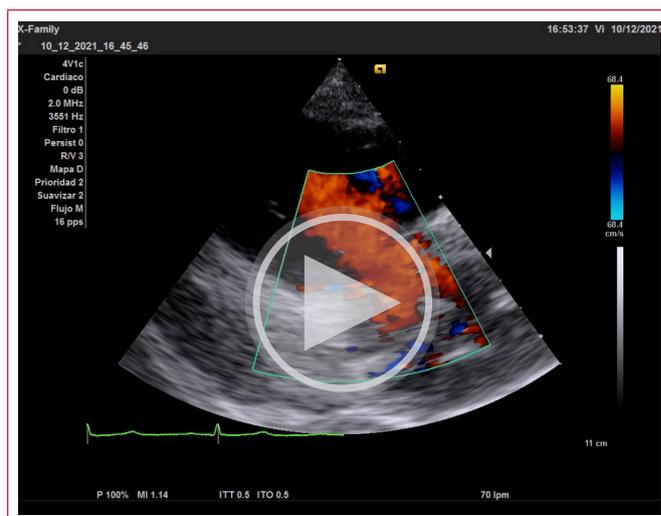
Video 2. Ecocardiograma transtorácico, Paraesternal largo color. Se observa reflujo leve a moderado aórtico y reflujo mitral significativo.



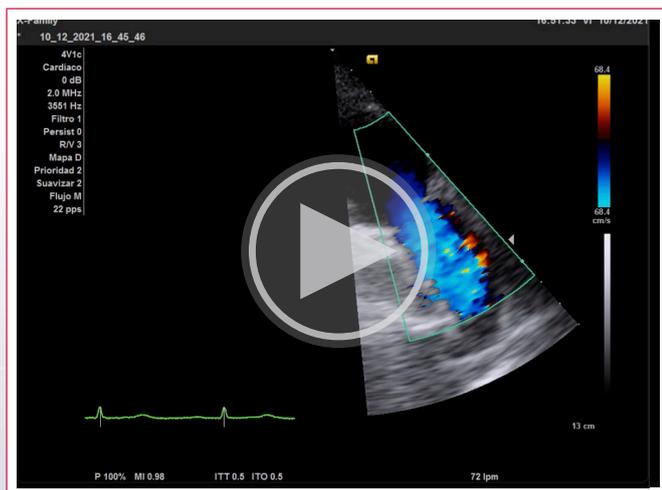
Video 3. Ecocardiograma transtorácico, Eje corto de grandes vasos. La válvula aórtica presenta engrosamiento de sus bordes libres. Las valva no coronariana presenta restricción en su motilidad.



**Figura 3.** Doppler continuo del flujo a través de la válvula pulmonar. En sístole presenta hiperflujo con velocidad elevada (1,6 m/seg). El tiempo de aceleración es de 157 ms. En diástole presenta un reflujo denso, con desaceleración muy rápida y (74 ms) hemipresión muy corta y flujo anterógrado pulmonar con la contracción atrial (presistólico).



**Vídeo 6.** Ecocardiograma transtorácico, misma vista del video anterior, con Doppler color. Se observa en sístole un reflujo torrencial, sin turbulencia dada la gran pérdida de coaptación.

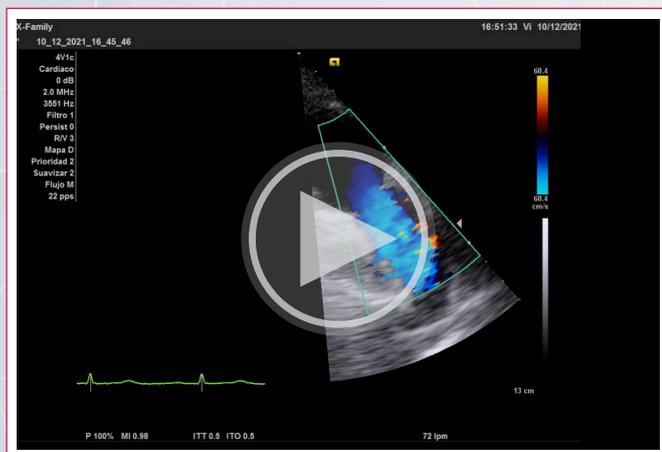


**Vídeo 4.** Ecocardiograma transtorácico, eje largo de válvula pulmonar con Doppler color. las valvas se encuentran engrosadas y su motilidad es restringida. El flujo se acelera en sístole debido al hiperflujo. En diástole presenta un reflujo ancho, de corta duración.

El Doppler continuo trans-tricuspidé evidencia una onda E de 1,2 m/seg por hiperflujo asociado a insuficiencia tricuspídea severa. El jet de reflujo es denso y triangular (Figura 4). Las ecualización de presiones por la regurgitación severa no permite estimar la presión sistólica pulmonar (PSAP). Sin embargo, no hay indicios de hipertensión pulmonar (ausencia de sobrecarga de presión de cavidades derechas, tiempo de aceleración pulmonar normal). El Doppler pulsado de las venas suprahepáticas muestra flujo sistólico reverso (Figura 4).

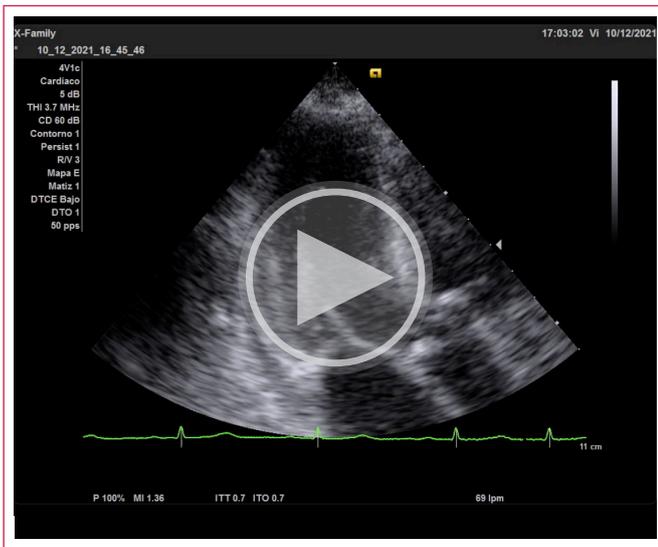


**Figura 3.** Valoración de la insuficiencia tricuspídea (IT). A- Vena contracta del jet de IT: 21,7 mm. Insuficiencia de grado torrencial. B - Doppler continuo trans tricuspidé – La onda E es de 1,2 m/seg que refleja el hiperflujo asociado a la IT. El jet de reflujo es denso y triangular. Las cavidades derechas funcionan como una cámara única, con disipación de gradiente ventrículo-auricular, por lo que no es adecuado medir presión sistólica pulmonar (PSA). De todas formas no hay indicios de hipertensión pulmonar (ausencia de sobrecarga de presión de cavidades derechas, tiempo de aceleración pulmonar normal). C- Reflujo sistólico a venas suprahepáticas. D- La vena cava inferior mide 19 mm sin colapso inspiratorio.



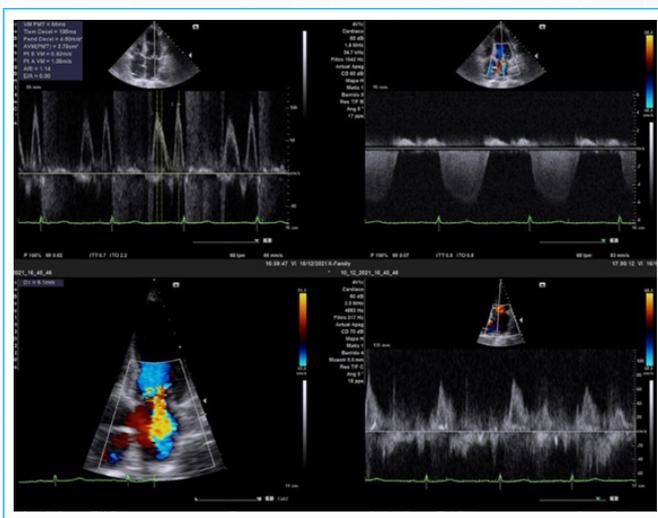
**Vídeo 5.** Ecocardiograma transtorácico, Vista paraesternal del tracto de entrada del ventrículo derecho. Se observan cavidades derechas dilatadas. La válvula tricuspídea (valvas anterior y posterior) se encuentra engrosada, retraída, e inmóvil. Dejando un gran déficit de coaptación sistólico.

El VI presenta contractilidad adecuada de todos sus segmentos (vídeo 7). La sobrecarga volumétrica de cavidades derechas, dado doble insuficiencia tricuspídea y pulmonar severas, genera aplanamiento diastólico del septum inter-ventricular. La AI tiene tamaño normal (26 ml/m<sup>2</sup>).

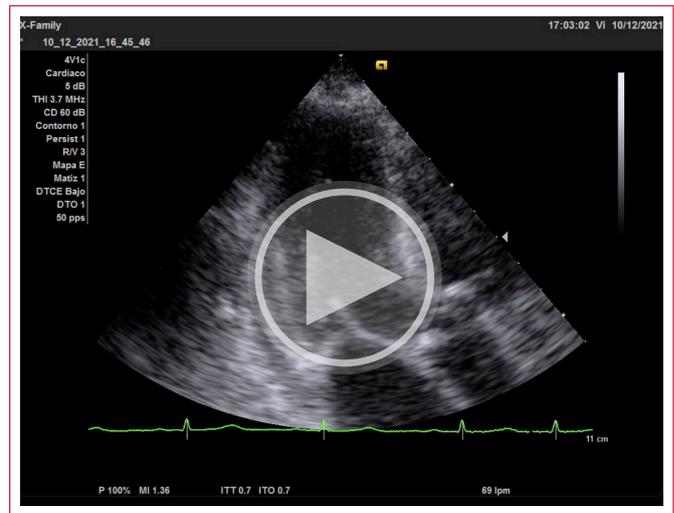


**Vídeo 7.** Ecocardiograma transtorácico, Apical 3 cámaras. La válvula mitral presenta engrosamiento bivalvar, a predominio de la valva posterior. Las cuerdas tendinosas también se encuentran engrosadas y acortadas. El punto de coaptación está levemente desplazado hacia apical.

La válvula mitral presenta engrosamiento bivalvar, a predominio de la valva posterior. Las cuerdas tendinosas también se encuentran engrosadas y acortadas. El punto de coaptación está levemente desplazado hacia el apex. El perfil de llenado transmitral es de relajación prolongada. No se observa hiperflujo. El *Doppler* continuo transmitral muestra que la insuficiencia es holostólica, el espectro tiene forma de parábola y no es denso (**Figura 5, vídeo 8**). Los hallazgos del eco bidimensional y *Doppler* sugieren una insuficiencia mitral no mayor a moderada.



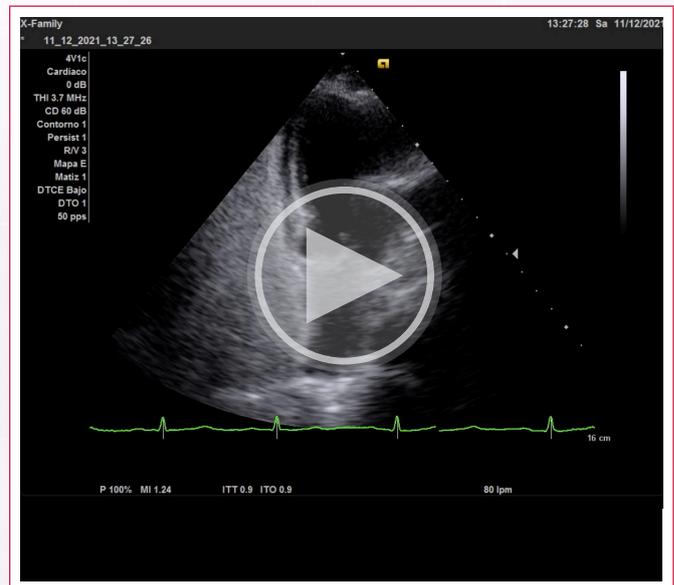
**Figura 5.** Valoración de la insuficiencia mitral. A- El patrón de llenado es de relajación prolongada. Velocidad de onda E de 0,92 m/seg. Relación E/e' 9. B- El *Doppler* continuo muestra un reflujo holostólico, el espectro tiene forma de parábola y no es intenso. C- La vena contracta del jet es de 6,1 mm. D- El flujo pulmonar es predominantemente sistólico anterógrado.



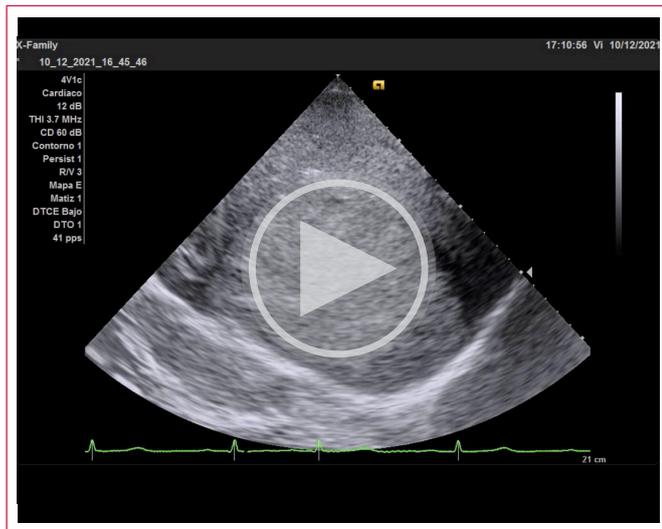
**Vídeo 8.** Ecocardiograma transtorácico, Apical de 3 cámaras con *Doppler* color. Gran área de jet de insuficiencia mitral. Sin embargo, teniendo en cuenta los parámetros mencionados previamente y la ausencia de sobrecarga volumétrica de cavidades izquierdas, concluimos que el reflujo mitral es de grado moderado. La insuficiencia aórtica es leve a moderada.

Ante la sospecha de agresión carcinóide en válvulas izquierdas se realiza inyección de solución fisiológica agitada para descartar *shunt*. Se observa discreto pasaje de burbujas a cavidades izquierdas (**vídeo 9**).

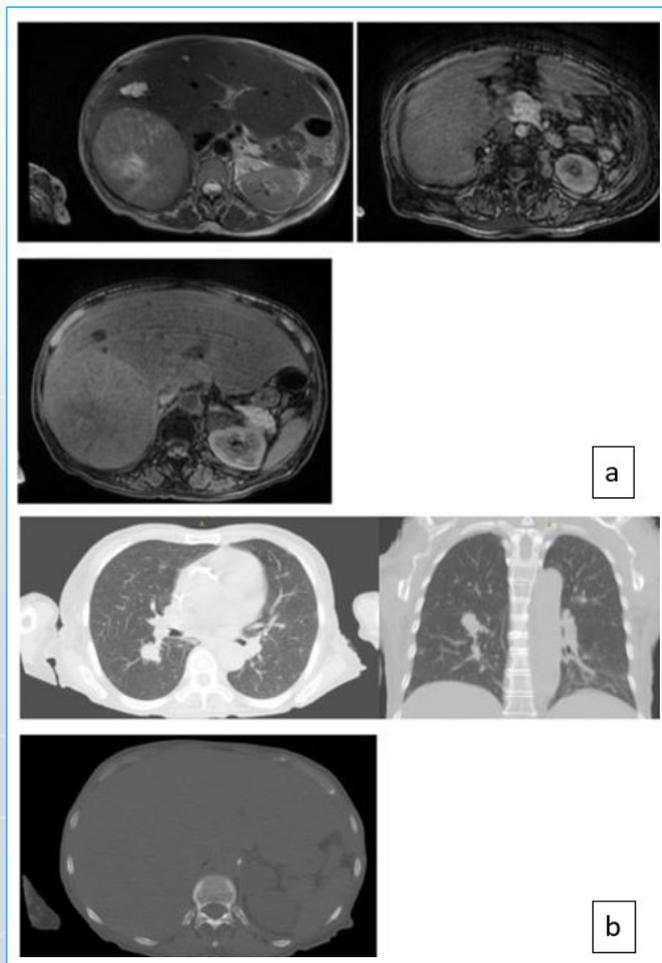
A nivel hepático, se se observa tumor de gran tamaño en el lóbulo derecho hepático, de 14 x 10 cms (**vídeo 10**).



**Vídeo 9.** Ecocardiograma transtorácico, Apical de 4 cámaras con inyección de solución fisiológica agitada. Se observa pasaje discreto de burbujas a la izquierda.



**Vídeo 10.** Ecografía, vista hepática subcostal donde se observa tumor de gran tamaño en lóbulo derecho.



**Figura 6.** A- Resonancia magnética de abdomen y pelvis con contraste endovenoso- se observa tumor hepático de gran tamaño con centro necrótico. Lesión nodular en páncreas con realce heterogéneo sugestivo de malignidad. Lesión nodular en suprarrenal izquierda con realce heterogéneo sugestivo de secundarismo. B- Tomografía computada de tórax. Se observa nódulo de bordes irregulares parahiliar derecho sugestivo de secundarismo.

Se realizó resonancia magnética de abdomen y pelvis con contraste endovenoso para mayor estudio y localización del tumor. Se observa en lóbulo derecho hepático masa voluminosa (14 x 10 mm), con realce heterogéneo, centro necrótico. Además, presentaba quistes de menor tamaño. En cuerpo de páncreas se observaba lesión nodular con realce heterogéneo sugestivo de malignidad. En glándula suprarrenal izquierda se observa lesión nodular con realce heterogéneo de 31 mm de diámetro máximo, sugestiva de secundarismo (**Figura 6A**).

Se realizó tomografía de tórax ante la sospecha de metastasis pulmonar. En lóbulo inferior derecho presentaba nódulo de bordes irregulares, parahiliar, de 22 mm de diámetro máximo, altamente sugestivo de metástasis, además de adenopatía mediastinal múltiple (**Figura 6B**).

La paciente, en conjunto con su familia, decidió no continuar con el estudio y el tratamiento de la enfermedad, dada la evolución tórpida y el mal estado clínico.

## Discusión

Nuestra paciente presentó un cuadro clínico típico de síndrome carcinoide.

Es un síndrome producido por un tumor neuroendócrino. Su incidencia es baja (1-2 cada 100.000 personas al año). La localización más frecuente es el tracto gastrointestinal, principalmente íleon; y en segundo lugar pulmón. Sus síntomas son secundarios a la liberación de sustancias vasoactivas (serotonina, histamina, bradicininas, entre otras sustancias). Los síntomas más frecuentes son episodios de eritema generalizado y diarrea<sup>(1,2)</sup>.

Las sustancias son inactivadas por el hígado si arriban a través de la circulación portal; pero si existen grandes concentraciones o metástasis hepática, alcanzan la circulación derecha donde suelen generar compromiso a nivel valvular tricuspídeo y pulmonar.

Nuevamente, las sustancias suelen ser inactivadas en el pulmón. Sin embargo, si existe *shunt* derecha – izquierda o bien, metástasis pulmonares pueden alcanzar las cavidades izquierdas dando compromiso de válvulas mitral y aórtica, lo cual es poco frecuente y no suele ser de magnitud severa.

Nuestra paciente presentó ligero pasaje de burbujas de derecha a izquierda y una imagen pulmonar sugestiva de metástasis, lo que podría explicar las valvulopatías izquierdas.

El pronóstico de la enfermedad depende en gran medida del compromiso cardíaco, y no tanto de la progresión tumoral. El mal estado general de la paciente y siguiendo su deseo y el de su familia no se prosiguió con más estudios y se realizó tratamiento paliativo.

El ecocardiograma transtorácico tiene un rol fundamental en el estudio de esta enfermedad. Los hallazgos típicos son dilatación de cavidades derechas asociadas a compromiso tricuspídeo y pulmonar.

La válvula tricúspide suele presentar dilatación anular y engrosamiento difuso de las válvulas, retracción e inmovilidad. Las cuerdas tendinosas suelen estar engrosadas, y muchas veces acortadas. Estas alteraciones conllevan a un gran déficit de coaptación central e insuficiencia tricuspídea severa. La estenosis tricuspídea es extremadamente rara. El leve incremento en

el gradiente anterógrado se produce por el hiperflujo generado. La insuficiencia genera en el *Doppler* continuo un espectro denso, triangular con pico precoz en forma de daga, dada la rápida disipación de gradiente entre ventrículo y aurícula.

La válvula pulmonar suele presentar un compromiso similar a la tricúspide. La combinación de estenosis e insuficiencia es frecuente. Nuestra paciente presentó insuficiencia severa.

El *Doppler* color muchas veces subestima la severidad de la insuficiencia pulmonar (IP), dado que el reflujo finaliza tempranamente en la diástole, siendo la duración del reflujo inversamente proporcional a la severidad.

El dato más útil para el estudio de la insuficiencia pulmonar es el *Doppler* continuo.

Una señal regurgitante densa y triangular, que finaliza previo al inicio del flujo anterógrado denota severidad; al igual que un

índice de regurgitación pulmonar (relación entre la duración del reflujo y el intervalo entre dos flujos anterógrados) menor a 0,77 y un tiempo de hemipresión menor a 100 ms.

Por último, si se visualiza compromiso mitral y aórtico es mandatoria la detección del *shunt* intracardiaco a través de la utilización de solución fisiológica agitada, y la detección de metástasis pulmonar con tomografía computada.

El tratamiento debe ser rápidamente instaurado luego del diagnóstico. Los análogos de la somatostatina (octreotide) deben indicarse de inicio con el fin de reducir la liberación de hormonas por las células tumorales y mejorar los síntomas. El tratamiento quirúrgico del tumor primario y de las metástasis hepáticas pueden ser una opción en aquellos pacientes sin una alta carga de enfermedad hepática. Ambas cirugías pueden mejorar el pronóstico de la enfermedad y reducir la cardiopatía asociada. La cirugía hepática está contraindicada en presencia de insuficiencia cardíaca derecha dado el mayor riesgo de sangrado intraoperatorio.

El tratamiento médico de la cardiopatía se basa principalmente en el manejo de fluidos con diuréticos. La cirugía de la enfermedad valvular derecha está indicada en aquellos pacientes con insuficiencia o estenosis severa con intolerancia al ejercicio o insuficiencia cardíaca derecha, y una expectativa de vida mayor a un año. Una vez que el paciente se encuentra sintomático por la cardiopatía, el pronóstico empeora significativamente y el riesgo perioperatorio se incrementa. Por lo tanto, debe definirse mediante un abordaje multidisciplinario (clínica médica, oncología, cardiología, cirugía general, cirugía cardiovascular, anestesiología cardiovascular) la estrategia adecuada, y llevarla a cabo con celeridad.

## Conclusión

El síndrome carcinoide es una enfermedad rara debido a la baja incidencia de los tumores neuroendocrinos. El compromiso cardíaco es frecuente. El diagnóstico requiere de una elevada sospecha clínica asociado de un estudio por imágenes completo. El eco *Doppler* cardíaco tiene un rol fundamental. El mal pronóstico que conlleva la cardiopatía amerita de un rápido diagnóstico y tratamiento mediante un abordaje multidisciplinario.

## Ideas para recordar

- El síndrome carcinoide es producido por tumores neuroendócrinos.
- Los síntomas se producen por sustancias vasoactivas (serotonina) y suelen ser diarrea, episodios de eritema y broncoespasmo.
- El compromiso cardíaco es frecuente y afecta predominantemente válvulas derechas.
- La lesión característica es el engrosamiento e inmovilidad valvular.

## Bibliografía

1. Baron T, et al. Cardiac Imaging in Carcinoid Disease. JACC 2021.
2. Steeds R, et al. Multidisciplinary team management of carcinoid heart disease. Endocrine connections. (2019) 8, R184-199.

# Insuficiencia cardíaca de alto gasto por fístula arteriovenosa tras artrodesis lumbar

<sup>1</sup>Sabiñe Arakama  
<sup>1</sup>Marc Soriano  
<sup>1</sup>Mireia Padilla  
<sup>1</sup>Juan Fernandez  
<sup>1,2</sup>David Viladés

## Correspondencia

Sabiñe Arakama Goikoetxea  
sarakama@santpau.cat

<sup>1</sup>Departamento de cardiología del Hospital de Sant Pau

<sup>2</sup>Institut de Recerca IIB-Sant Pau, CIBERCV, Universitat Autònoma de Barcelona

Enviado: 20/06/2022

Aceptado: 10/10/2022

En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Arakama S, Soriano M, Padilla M, Fernández J, Viladés D. Insuficiencia cardíaca de alto gasto por fístula arteriovenosa tras artrodesis lumbar. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 26-30. doi: 10.37615/retic.v5n3a6.

**Cite this as:** Arakama S, Soriano M, Padilla M, Fernández J, Viladés D. High-output heart failure due to arteriovenous fistula after lumbar arthrodesis. RETIC. 2022 (December); 5 (3): 26-30. doi: 10.37615/retic.v5n3a6.

## Palabras clave

- Insuficiencia cardíaca de alto gasto
- Fístula arterio-venosa
- Cirugía lumbar

## Keywords

- High-output heart failure
- Arteriovenous fistula
- Lumbar surgery

## RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 53 años con antecedentes de cirugía lumbar que ingresa en varias ocasiones por insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento diurético. Las diferentes técnicas de imagen ayudaron a determinar el tipo de insuficiencia cardíaca y la etiología de la misma. En este caso se pudo llegar al diagnóstico de fístula arteriovenosa (FAV) como causa tratable de insuficiencia cardíaca de alto gasto.

## ABSTRACT

We present a the case of a 53-year-old female with a history of lumbar surgery who was admitted to the hospital several times for heart failure refractory to diuretic treatment. Imaging techniques were able to help determine the type and the cause of heart failure. In this case, it was possible to make the diagnosis of arteriovenous fistula (AVF) as a treatable cause of high-expenditure heart failure.

## Presentación del caso

Presentamos el caso de una mujer de 53 años con antecedentes de tabaquismo activo (3-5 cigarrillos diarios), obesidad (IMC de 32 kg/m<sup>2</sup>) e hipertensión arterial. Desde 2003 tenía episodios de lumbalgia de características mecánicas secundarios a la presencia de una hernia discal. En 2013 se le realiza artrodesis entre L5-S1 con respuesta parcial, por lo que en mayo de 2021 se realiza una nueva artrodesis entre L4-S1.

Dos semanas después de la segunda artrodesis la paciente presenta disnea progresiva y edemas en extremidades inferiores. Debido al empeoramiento sintomático y progresión de la congestión sistémica, en agosto de 2021 ingresa en su hospital de referencia con necesidad de diurético endovenoso. En el estudio inicial se realiza un ecocardiograma transtorácico (ETT) que muestra función biventricular conservada y ligera dilatación del ventrículo derecho con datos de hipertensión pulmonar (HTP) sin otras alteraciones relevantes. Se completa el estudio con tomografía computarizada (TC) que descarta tromboembolismo pulmonar como causa de HTP. En los siguientes meses, a pesar del tratamiento diurético, persiste en clase funcional III de la NYHA hasta enero

2022, cuando ingresa de nuevo en su centro de referencia por empeoramiento de la clínica.

Al ingreso, presenta signos congestivos como la presencia de edemas en extremidades inferiores, ascitis, hepatomegalia e ictericia mucocutánea. A la exploración física destaca un soplo difuso y continuo audible en todo el tórax, abdomen y pelvis, siendo más prominente en flanco lumbar derecho. Se inicia tratamiento diurético endovenoso y se repite el ETT que no muestra cambios relevantes con respecto al previo. Ante la clínica de congestión persistente a pesar de tratamiento diurético sin causa filiada, se decide su traslado a nuestro centro para completar estudio.

La paciente ingresa hemodinámicamente estable, con clínica congestiva biventricular de predominio derecho por lo que se intensifica el tratamiento diurético. El estudio inicial incluye el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones que muestra ritmo sinusal a 60 lpm, con hemibloqueo fascicular anterior, sin otras alteraciones en la repolarización (**Figura 1**). En la radiografía de tórax se observan signos de redistribución vascular. La analítica de ingreso evidencia elevación del Nt-proBNP (máximo de 1337 ng/L), junto con alteración del perfil colestásico (Bilirrubina total de 9 mg/dL, bilirrubina directa de 7,48 mg/dL y GGT de 112 U/L) y deterioro de la función renal (Creatinina de 1,19 mg/dL).

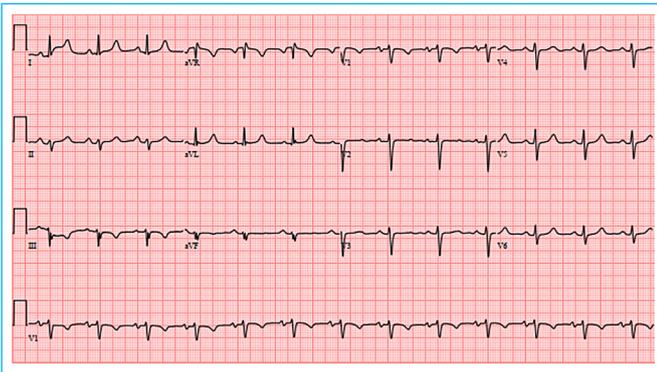
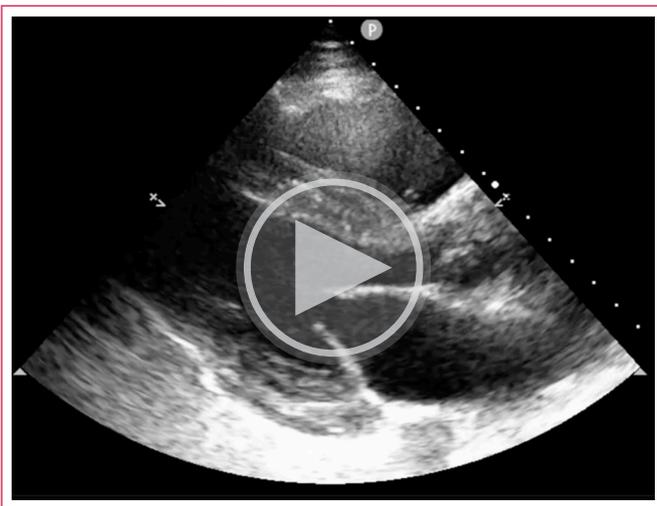
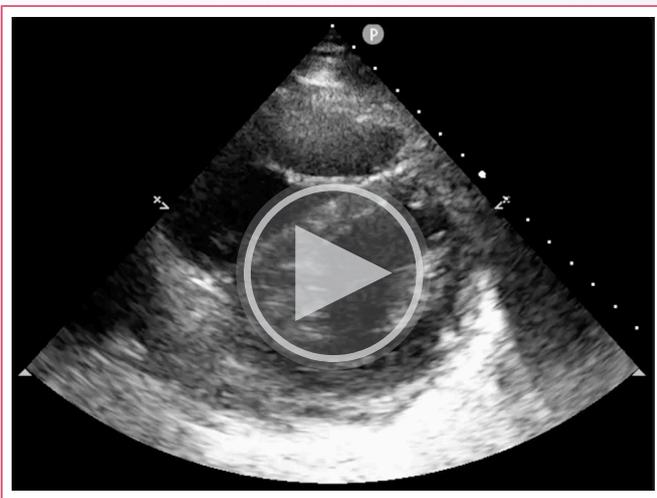


Figura 1. ECG de 12 derivaciones. Ritmo sinusal, con hemibloqueo anterior.

Se repite el ETT que confirma la presencia de dilatación del ventrículo derecho con hipertensión pulmonar moderada (Presión arterial pulmonar sistólica estimada en torno a 45-50mmHg) con función ventricular izquierda preservada. Destaca la presencia de aplanamiento septal diastólico sugestivo de sobrecarga de volumen, sin otras alteraciones de la contractilidad segmentaria. Por ecografía Doppler se estima un gasto cardíaco elevado, en torno a 9-10L/min (Volumen sistólico de 64mL/m<sup>2</sup>, índice cardíaco en torno a 5 L/min/m<sup>2</sup>) (Video 1, 2 y Figura 2).



Video 1. Ecocardiograma transtorácico: Paraesternal eje largo, se observa un movimiento septal aplanado en fase diastólica.



Video 2. ETT paraesternal eje corto, se observa el aplanamiento septal diastólico del tabique. La función del ventrículo izquierdo está preservada.

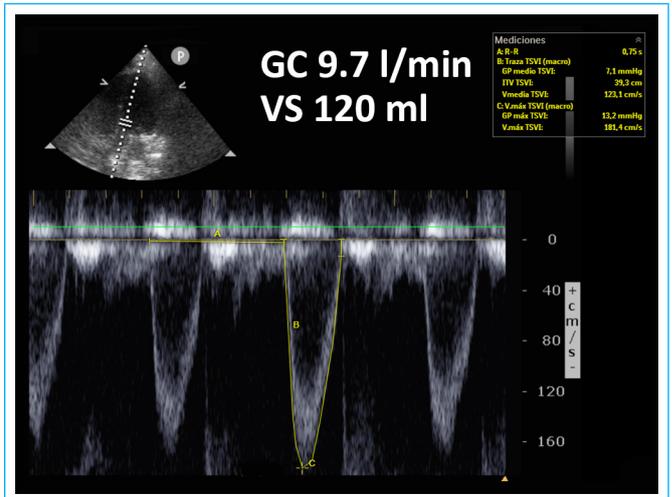
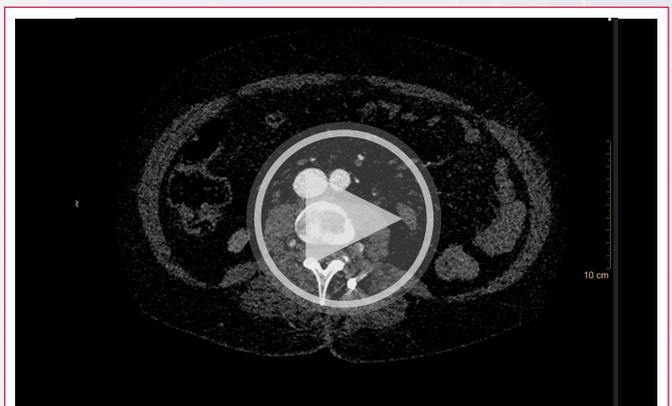


Figura 2. Doppler pulsado en el tracto de salida ventrículo izquierdo. La integral velocidad-tiempo a este nivel es de 29,3cm. Se estima un gasto cardíaco de 9,7L/min.

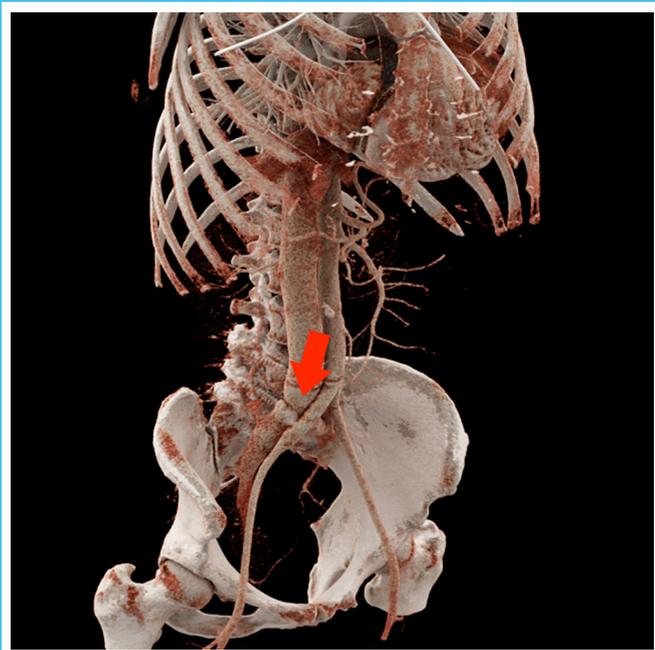
Ante los hallazgos en la exploración física y el ETT sugestivo de alto gasto cardíaco, se realiza un angioTC toraco-abdominal que muestra dilatación de la vena cava inferior (28 mm) junto con la presencia de una fístula arteriovenosa de unos 20 x 6 mm entre la vena cava inferior y la arteria ilíaca común externa. Se observa, también, como el clavo de la artrodesis sobre L5 presenta una trayectoria directa hacia la fístula si bien ninguno de los clavos excede la cortical del cuerpo vertebral (Figura 3, Video 3, Figuras 4, 5).



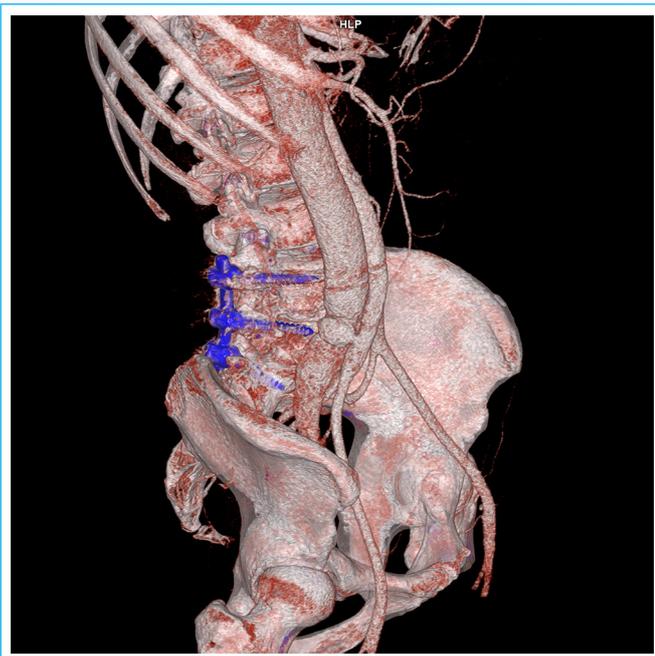
Figura 3. TC. Corte axial. Se observa la fístula entre la vena cava inferior y la arteria ilíaca común derecha.



Video 3. TC. Serie de cortes axiales. Se observa la fístula a nivel de la VCI y la arteria ilíaca derecha.



**Figura 4.** TC Volume render. La flecha señala la fístula AV a nivel lumbar, entre la vena cava inferior y la arteria ilíaca externa.

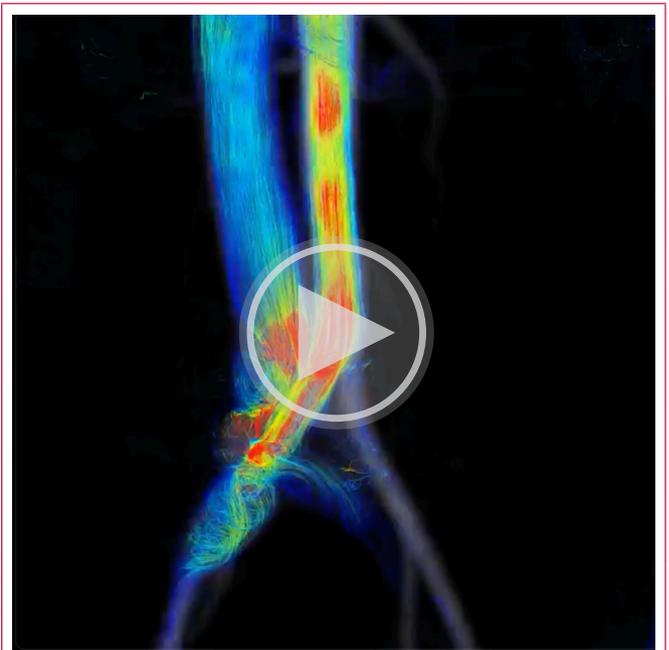


**Figura 5.** TC Volume render. Se observa la fístula AV y su relación con el tornillo de la artrodiesis a nivel de L5. Ninguno de los tornillos sobrepasa la cortical del cuerpo vertebral.

Posteriormente, se realiza una resonancia magnética (cardioRMN) para cuantificar el impacto del *shunt* a nivel cardíaco. El estudio mostró un ventrículo derecho ligeramente dilatado (volumen telediastólico del VD de 119 ml/m<sup>2</sup>), y con disfunción ligera (FEVD 48%), y comprobó que el gasto cardíaco era elevado (9 L/min) mediante secuencias de *phase-contrast*, con una relación Qp/Qs=1 (**Vídeo 4**). Se realizan también las secuencias de 4D Flow, mostrando *shunt* de izquierda-derecha a nivel de la fístula AV (**Vídeo 5**).



**Vídeo 4.** Resonancia magnética cardíaca. Se observa un ventrículo derecho ligeramente dilatado y con disfunción ligera. La función del ventrículo izquierdo es normal.



**Vídeo 5.** 4Dflow. Se observa la presencia de *shunt* izquierda-derecha en relación con la fístula AV.

Finalmente, se realiza cierre percutáneo de la fístula con implantación de stent recubierto (VBX 11x39 mm) sobre la arteria ilíaca común derecha por acceso femoral ecoguiado. La arteriografía final confirma la correcta posición del stent y el cierre de la fístula (**Vídeo 6, 7**).

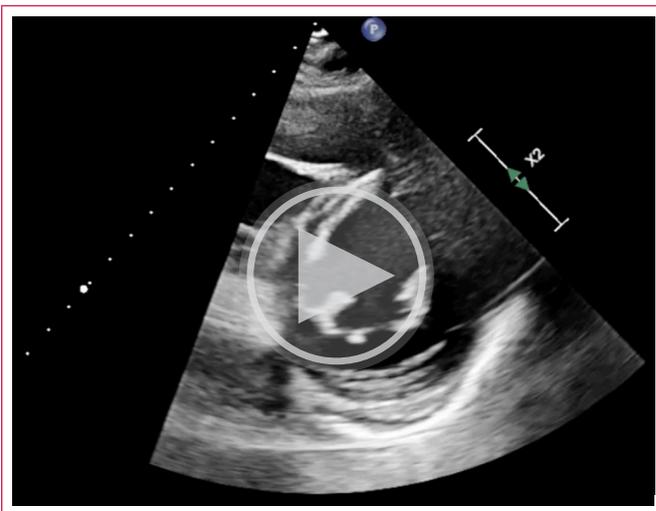
Inmediatamente después del cierre de la fístula desaparece el soplo difuso y en las siguientes 24h se observó la normalización del Nt-proBNP (199 ng/L). Los días siguientes presenta mejoría clara de la clínica, con reducción de la congestión y desaparición de la ictericia mucocutánea, junto con mejoría de los parámetros de colestasis y de la función renal (Cr de 0,92 mg/dL). Los parámetros ecocardiográficos también mejoran, con normalización del gasto cardíaco estimado por eco Doppler (GC de 4,5L/min, Volumen sistólico de 48,64 mL/m<sup>2</sup>) (**Vídeo 8 y Figura 6**).



**Vídeo 6.** Arteriografía. Se observa el catéter a nivel de la arteria iliaca común derecha.

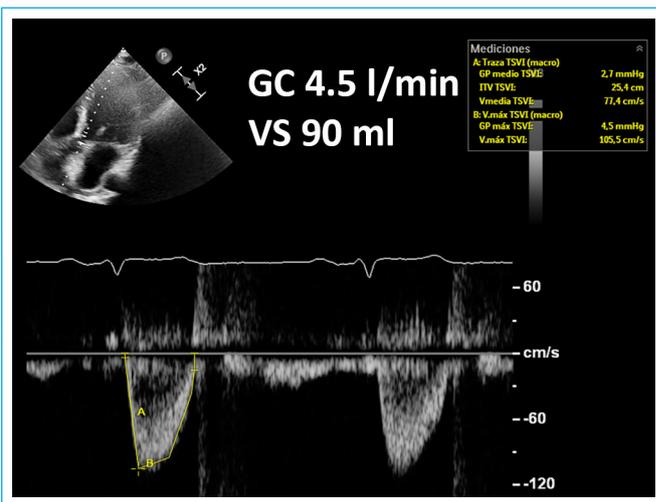


**Vídeo 7.** Arteriografía final: Se observa el correcto posicionamiento del stent sobre la arteria iliaca externa y la ausencia de paso de contraste hacia la VCI.



**Vídeo 8.** Ecocardiograma transtorácico post cierre de fístula. Se observa la mejoría del aplanamiento septal.

Tras la corrección de la causa de su IC y conseguir la euvolemia, la paciente es dada de alta sin necesidad de tratamiento deplectivo.



**Figura 6.** Doppler pulsado sobre el tracto de salida ventrículo izquierdo posterior al cierre de la fístula. La integral velocidad-tiempo a este nivel es de 25,4cm. Se estima un gasto cardíaco de 4,5L/min por eco Doppler.

## Discusión

Este caso ilustra el diagnóstico y el manejo posterior de insuficiencia cardíaca (IC) que se presenta con alto gasto. Se trata de una presentación infrecuente de IC, posiblemente, relacionada con la disminución de resistencias vasculares sistémicas y/o aumento de la demanda metabólica. En estudios observacionales se ha visto que estos pacientes presentan un estado hiperdinámico caracterizado por la elevación de péptidos natriuréticos, expansión del volumen plasmático, elevación de presiones de llenado e hipertensión arterial pulmonar<sup>1,2</sup>.

En cuanto a la etiología de la IC de alto gasto cardíaco, la obesidad, la cirrosis y los *shunts* arteriovenosos son los más frecuentes, seguidos de enfermedades pulmonares y mieloproliferativas. Otras etiologías clásicamente descritas, aunque actualmente menos frecuentes, son la enfermedad de Paget, el déficit de tiamina (enfermedad de Beri-beri) y la tirotoxicosis. Todas ellas tienen en común el exceso de vasodilatación periférica con incremento de consumo metabólico<sup>1</sup>.

En el caso que presentamos, el antecedente de artrodesis, el soplo continuo más intenso a nivel lumbar y las características del ecocardiograma hizo sospechar al clínico de la presencia de un posible *shunt* a nivel lumbar. El TC cardíaco confirmó la sospecha, objetivando la presencia de una fístula arteriovenosa a nivel de la VCI y arteria ilíaca común derecha.

A pesar de que el clavo de la artrodesis no excede la cortical del cuerpo vertebral, previo a la implantación del clavo, se utilizan guías y punzones más finos que podrían haber atravesado fácilmente tanto el cuerpo vertebral como el ligamento amarillo. Tanto es así que las complicaciones vasculares durante cirugía de columna lumbar no son relativamente frecuentes (en torno al 0,02 y 0,06% dependiendo de la serie). La proximidad topográfica de las estructuras vasculares (sobre todo a nivel L4-L5 y L5-S1), junto a otros factores de riesgo (como la osteoporosis, artrosis, obesidad, degeneración del ligamento vertebral anterior o cirugías previas de columna lumbar) favorecen la aparición de este tipo de complicaciones<sup>3,4</sup>.

En este caso, tras la corrección de la FAV la paciente presenta mejoría clínica y hemodinámica importante, con disminución de necesidades de diuréticos y normalización del gasto cardíaco.

## Conclusión

La insuficiencia cardíaca de alto gasto es una presentación rara de insuficiencia cardíaca. El tratamiento adecuado depende del correcto diagnóstico etiológico. El examen clínico y los antecedentes son cruciales en la aproximación diagnóstica inicial. En el caso que presentamos, la historia de intervención lumbar junto con el soplo continuo (más pro-

minente a nivel lumbar) alertó al clínico sobre la posibilidad de la existencia de fístula arterio-venosa iatrogénica, confirmando con técnicas no invasivas.

## Ideas para recordar

- La IC de alto gasto es una etiología infrecuente pero que se debe sospechar ante IC con FEVI preservada sin clara etiología identificada y refractaria al tratamiento diurético.
- Entre las causas más frecuentes se encuentran la obesidad, la cirrosis y los *shunts* arteriovenoso (la mayoría iatrogénicos).
- Las técnicas de imagen no invasivas, entre ellas la ETT, permiten el cálculo de parámetros hemodinámicos, entre ellos el GC como primera aproximación diagnóstica.

## Bibliografía

1. Reddy YNV, Melenovsky V, Redfield MM, Nishimura RA, Borlaug BA. High-Output Heart Failure: A 15-Year Experience. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(5):473-482. doi:10.1016/J.JACC.2016.05.043
2. Anand IS, Florea VG. High output cardiac failure. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2001 3(2):151-159. doi:10.1007/S11936-001-0070-1
3. Wang EA, Lee MH, Wang MC, Lee H-Y. Iatrogenic Left Iliac-Caval Fistula: Imaging and Endovascular Treatment. <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.18341831032>. 2012;183(4):1032-1034. doi:10.2214/AJR.183.4.1831032
4. Riedemann-Wistuba M, Alonso-Pérez M, Llana-Coto JM. Complicaciones vasculares asociadas a la cirugía de columna lumbar. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2016;60(2):148-152. doi:10.1016/J.RECOT.2014.09.006

# Miocardopatía restrictiva por amiloidosis de cadenas ligeras. Mejoría post CYBORD

<sup>1</sup>Zuilma Y. Vásquez Ortiz  
<sup>2</sup>Adriana E. Viñas Mendieta  
<sup>3</sup>Rolando D. Ramírez Cervantes  
<sup>4</sup>Sandra Rosales Uvera  
<sup>5</sup>María José Lizardo

## Correspondencia

Zuilma Y. Vásquez Ortiz  
 zuilmay.vasquezo@gmail.com

<sup>1</sup>Cardióloga Clínica, Ecocardiografista, Cardio-oncóloga. Laboratorio de Ecocardiografía, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Vasco de Quiroga 15, Belisario Domínguez Secc 16, Tlalpan, 14080 Ciudad de México, CDMX.

<sup>2</sup>Residente de Cardiología Clínica. Centro Médico Naval "Cirujano Mayor Santiago Távara". Bellavista 07006, Lima, Perú. Universidad de San Martín de Porres, Lima, Perú.

<sup>3</sup>Médico General. Laboratorio de Ecocardiografía, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Vasco de Quiroga 15, Belisario Domínguez Secc 16, Tlalpan, 14080 Ciudad de México, CDMX.

<sup>4</sup>Departamento de Resonancia Magnética Cardíaca. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Vasco de Quiroga 15, Belisario Domínguez Secc 16, Tlalpan, 14080 Ciudad de México, CDMX.

<sup>5</sup>Residente de Patología Clínica, Departamento de patología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Vasco de Quiroga 15, Belisario Domínguez Secc 16, Tlalpan, 14080 Ciudad de México, CDMX. None.

Todos los autores asumen la responsabilidad de todos los aspectos de la confiabilidad de los datos presentados y su interpretación discutida.

Enviado: 31/07/2022

Aceptado: 04/08/2022

En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Vásquez-Ortiz Zuilma Y, Viñas-Mendieta Adriana E, Ramírez-Cervantes Rolando D, Rosales-Uvera Sandra, Lizardo María José. Miocardopatía restrictiva por amiloidosis de cadenas ligeras. Mejoría post CYBORD. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 31-36. doi: 10.37615/retic.v5n3a7.

**Cite this as:** Vásquez-Ortiz Zuilma Y, Viñas-Mendieta Adriana E, Ramírez-Cervantes Rolando D, Rosales-Uvera Sandra, Lizardo María José. Restrictive cardiomyopathy due to light chain amyloidosis. Post CYBORD improvement. RETIC. 2022 (December); 5 (3): 31-36. doi: 10.37615/retic.v5n3a7.

## Palabras clave

- ▷ Amiloidosis
- ▷ Ecocardiografía
- ▷ Insuficiencia Cardíaca

## Keywords

- ▷ Amyloidosis
- ▷ Echocardiography
- ▷ Heart Failure

## RESUMEN

La amiloidosis cardíaca AL es una enfermedad por depósito extracelular de proteínas insolubles. Sin tratamiento, la supervivencia suele ser inferior a seis meses tras el inicio de síntomas de falla cardíaca. El esquema CYBORD-D es de primera elección por su seguridad y evolución favorable. Presentamos el caso de un paciente con amiloidosis AL con clínica de disfunción cardíaca y extracardíaca severas, además con todos los parámetros de laboratorio y ecocardiográficos de mal pronóstico. Al año de seguimiento, tras ocho ciclos de esquema CYBORD, presentó gran mejoría clínica, respuesta hematológica completa, disminución de biomarcadores cardíacos y progreso favorable de la función cardíaca.

## ABSTRACT

AL cardiac amyloidosis is a disease caused by extracellular deposition of insoluble proteins. Without treatment, survival is usually less than six months after the onset of symptoms of heart failure. The CYBORD-D scheme is the first choice for its safety and favorable evolution. We present the case of a patient with AL amyloidosis with symptoms of severe cardiac and extracardiac dysfunction, also with all laboratory and echocardiographic parameters of poor prognosis. At one year of follow-up, after eight cycles of the CYBORD regimen, presented great clinical improvement, complete hematological response, decrease in cardiac biomarkers and favorable progress in cardiac function.

## Presentación del caso

Paciente varón de 66 años, sin antecedentes de importancia. Acudió a urgencias por fatiga de 6 meses de evolución (con tiempo de enfermedad 6 meses caracterizado por fatiga), disnea progresiva NYHA IV, lipotimia, edema de miembros inferiores y diarrea. Al examen físico se encontraba taquipneico, con murmullo vesicular bibasal disminuido, ruidos cardíacos rítmicos de regular intensidad, no

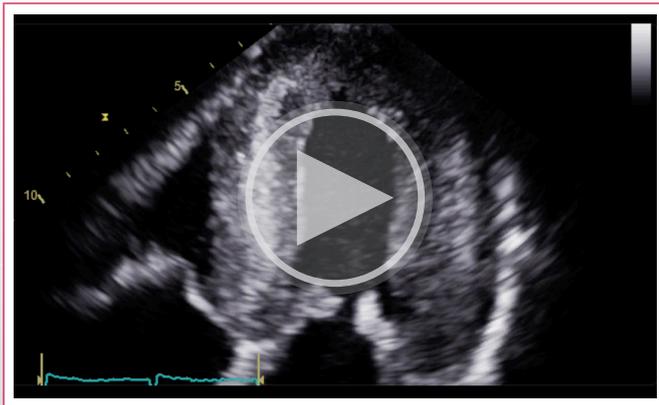
soplos, ingurgitación yugular de segundo grado, reflujo hepatoyugular, equimosis peri orbitarias y edema blando, frío e indoloro de miembros inferiores.

Exámenes de laboratorio: Troponina ultra sensible 74.4 ng/L (0-15.6), BNP 2182 pg/mL (0-100), albúmina 2.9 g/dL (3.5-5.7), fosfatasa alcalina 122 U/L (34-104), gammaglutamil transferasa 300.8 U/L (9-64), aspartato aminotransferasa 71.6 U/L (13-39), alanina aminotransferasa 64.3 U/L (7-52), creatinina 1.25 mg/dL (0.7-1.3), microalbuminuria 1532 mg/24 h, proteína de Bence-Jones en orina,

cadena ligera en suero con patrón monoclonal lambda 178 mg/L (8.3-27) e inmunofijación sérica con patrón monoclonal IgG lambda.

El ecocardiograma transtorácico mostró hallazgos sugestivos de enfermedad infiltrativa, gran engrosamiento de ambos ventrículos (masa 199g/m<sup>2</sup>, GPR 0.97), aspecto moteado difuso, engrosamiento de las cuatro válvulas y *septum* interatrial (**Video 1**), fracción de eyección (FE) por ecocardiografía 3D del ventrículo izquierdo (VI) en 47% (**Figura 1A**).

El análisis avanzado funcional de VI mostró patrón típico de cardiomiopatía por amiloidosis, *strain* longitudinal global (SGL) -5%, índice FE/-SGL 8.4 con relativo mantenimiento del *strain* apical (RELAPS) 1.7 (**Figura 2A**), gran afectación de curvas de rotación, *twist* y *strain* circunferencial (SC) -10% (**Figura 3**). Las curvas de trabajo miocárdico muestran severa disminución del índice de trabajo global (GWI) 371 mmHg% y trabajo global constructivo (GCW) 398 mmHg% con mayor disminución de segmentos medios y basales (**Figura 4A y C**). Disfunción diastólica tipo III con incremento de presiones de llenado del VI (**Figura 5A-B-C**) y miopatía auricular caracterizada por dilatación severa de aurícula izquierda (AI) con volumen indexado de 79ml/m<sup>2</sup> y gran deterioro del *strain* en sus tres fases (**Figura 2E**). Ventrículo derecho (VD) disfuncionante con TAPSE 12mm, cambio de área fraccional (CAF) 25% y *strain* de pared libre (SLGPLVD) -12% (**Figura 2C**). Alta probabilidad de hipertensión pulmonar con velocidad máxima de insuficiencia tricúspidea (ITVM) 3.5m/s y presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) estimada en 60mmHg.

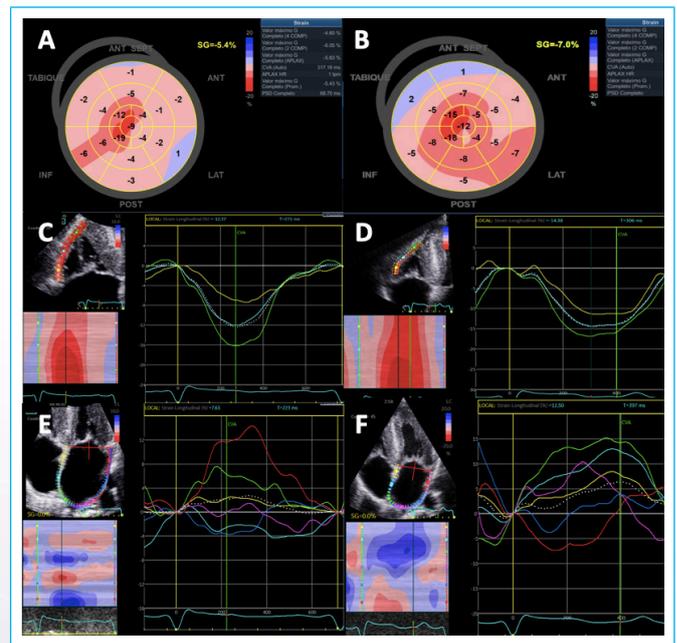


**Video 1.** Ecocardiograma pre CYBORD, se muestran vistas apical cuatro, tres y dos cámaras con gran engrosamiento de las paredes, imagen típica en vidrio despulido, se observa línea binaria, evidente engrosamiento de las válvulas aórtica y mitral, altamente sugestiva de enfermedad infiltrativa tipo cardiomiopatía amiloidótica.

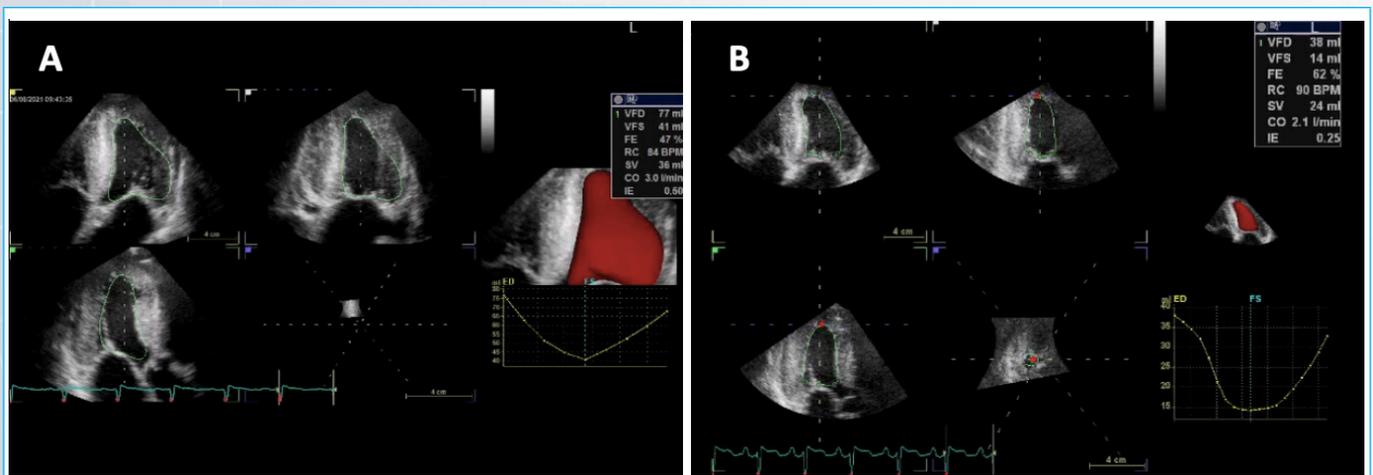
La resonancia magnética cardíaca (RMC) mostró realce tardío de gadolinio (RTG) subendocárdico y mesocárdico difuso biventricular, característico de cardiomiopatía por amiloidosis (**Figura 6**).

La biopsia de tejido adiposo periumbilical demostró depósitos extracelulares de material amorfo con tinción rojo congo y violeta cristal positivos que confirmó presunción diagnóstica (**Figura 7**). Biopsia ósea con 40% de células plasmáticas con restricción lambda.

Se estableció el diagnóstico de amiloidosis AL estadio IIIB, recibió ocho ciclos del esquema CYBORD, bumetanida, espironolactona y carvedilol, con adecuada tolerancia.



**Figura 2.** (A y B) Mapa polar de SLG comparativo pre y post CYBORD respectivamente donde se evidencia gran afectación de las fibras subendocárdicas con disminución de la deformación predominantemente en segmentos medios y basales y mejoría significativa post CYBORD con SLG -5% vs -7%, RELAPS 1.7 vs 1.1. (C y D) SGLPLVD comparativo pre y post CYBORD respectivamente -12% vs -14%. (E y F) Miopatía de AI comparativo pre y post CYBORD respectivamente, *strain* fase reservorio 7.6% vs 12%, conducto 3% vs 5%, con pérdida de contribución auricular y leve mejoría al seguimiento.



**Figura 1.** A. Se muestra fracción de eyección 3D pre CYBORD en 47%. B. Recuperación sustancial de fracción de eyección 3D a 62%.

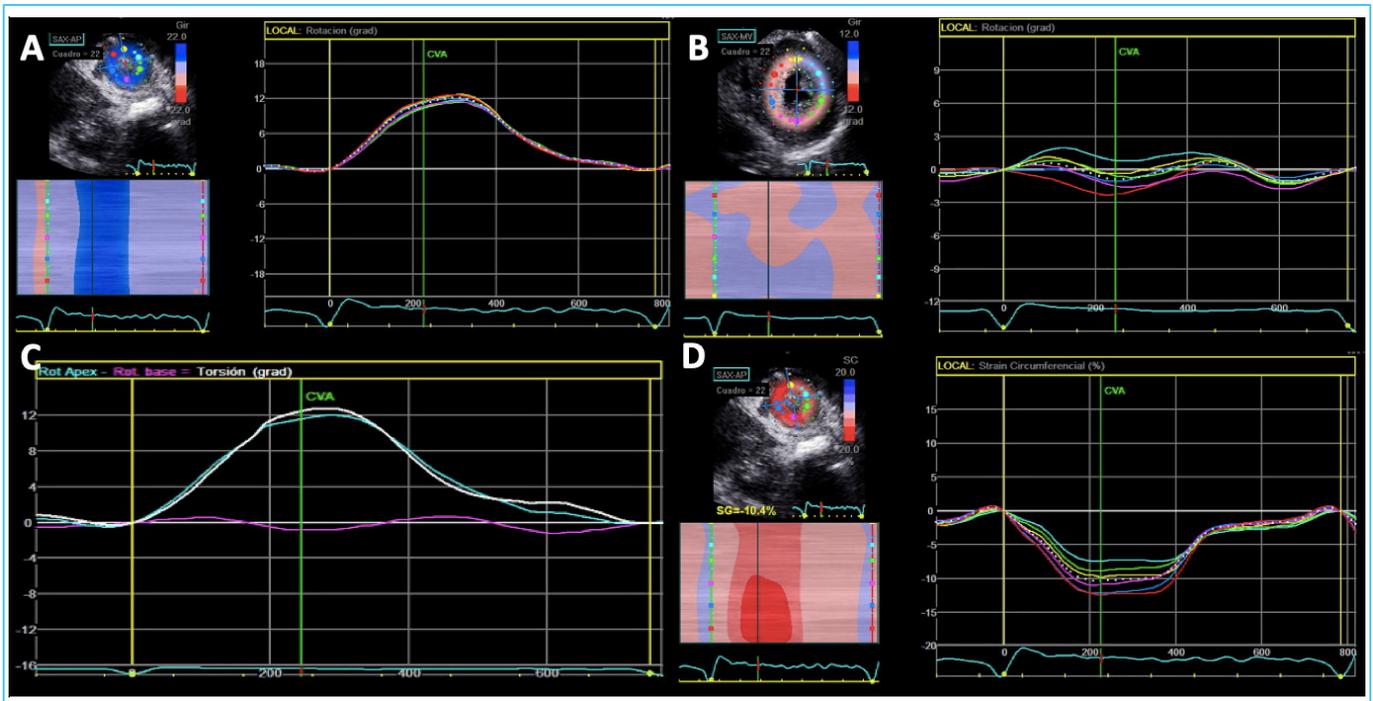


Figura 3. Evaluación pre CYBORD de la deformación torsional severamente comprometida. (A) Curva de rotación apical en 12°, (B) Curva de rotación basal cercana a 0° (C) Twist de 12°. (D) SC -10.4%.

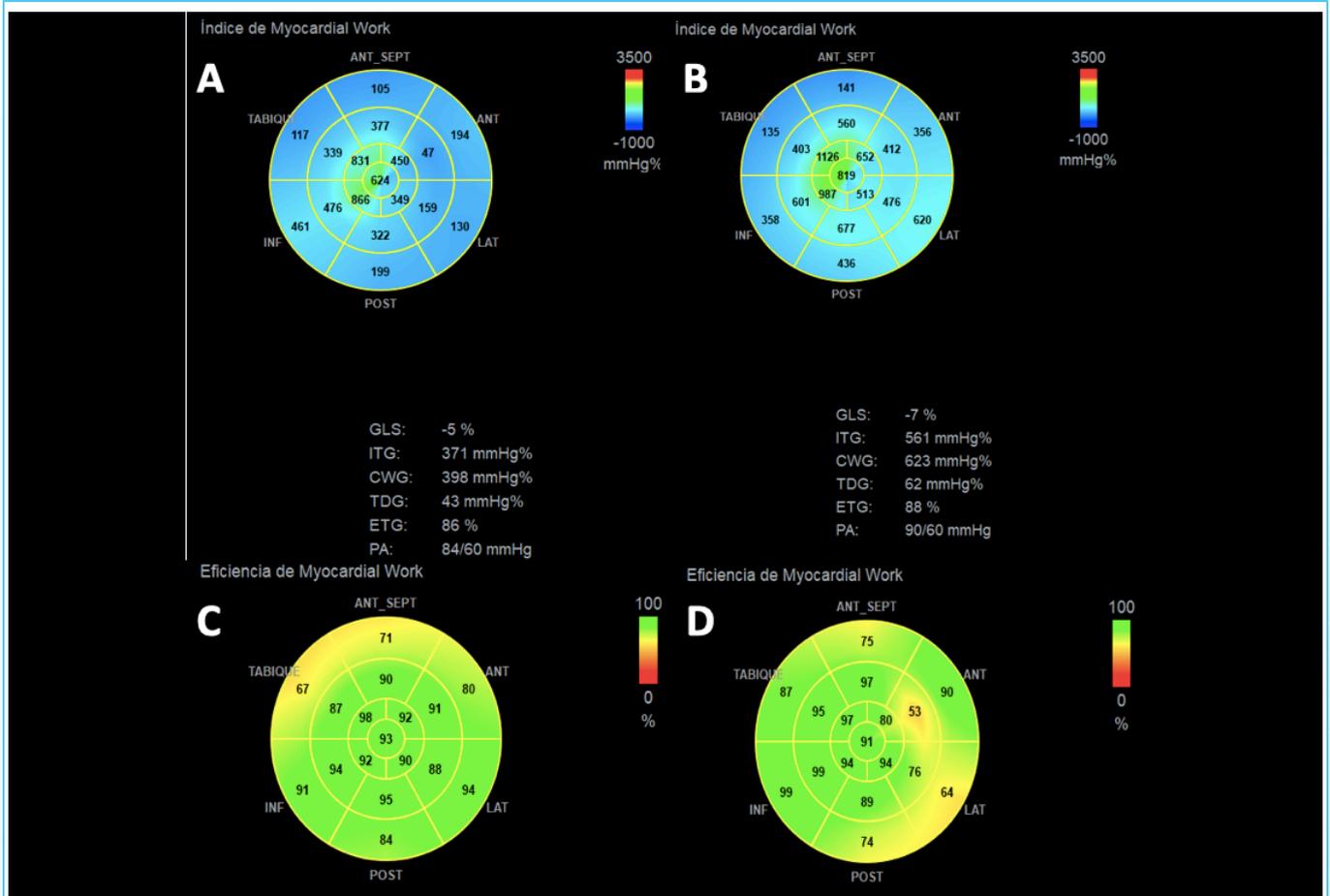
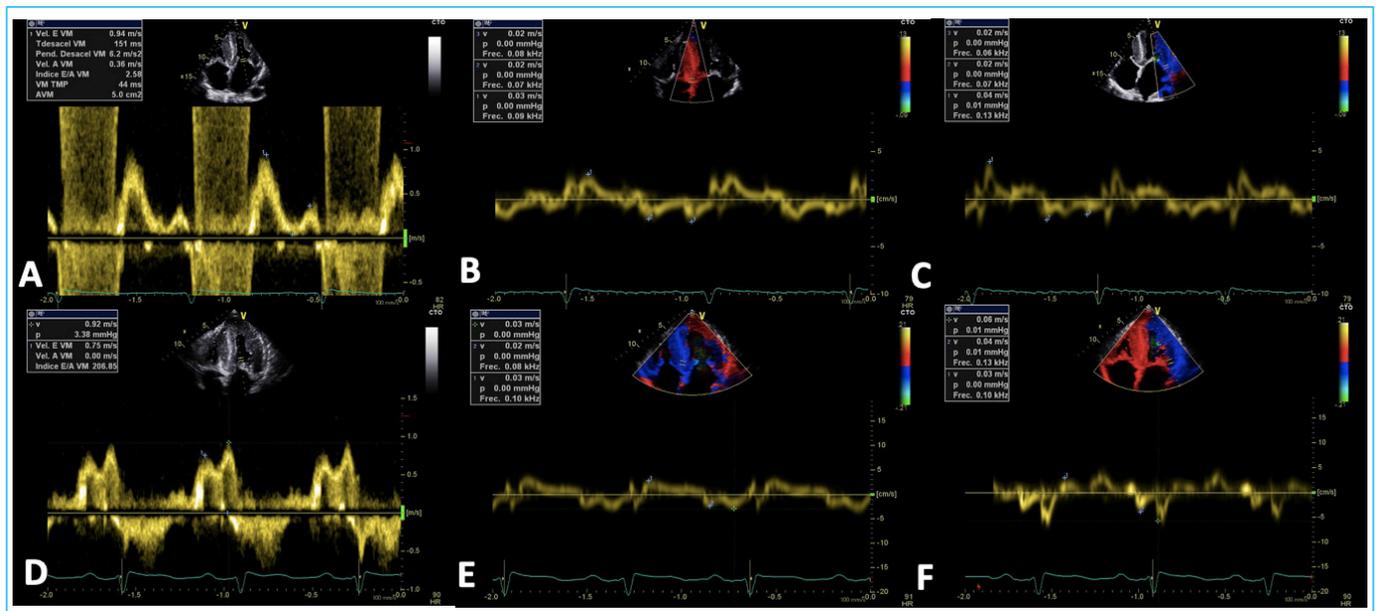
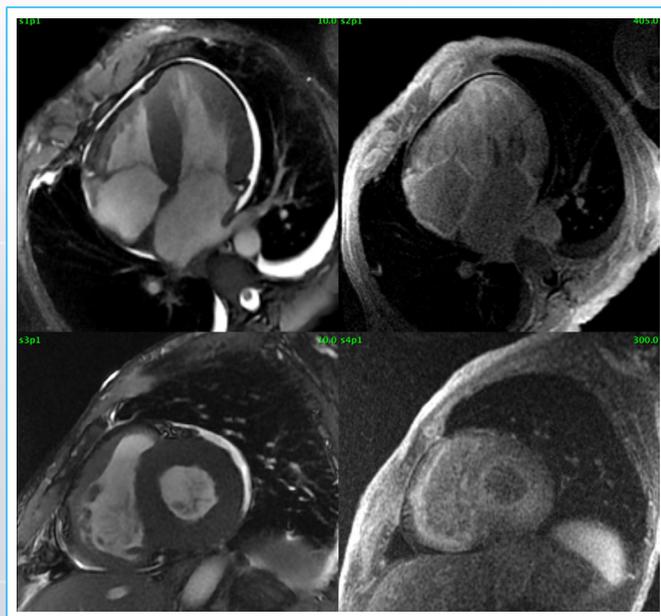


Figura 4. Mapa polar y curva de trabajo miocárdico comparativas pre CYBORD (A) y post CYBORD (B). Se muestra evolución favorable del GWI 371 vs 561mmHg, GCW 398mmHg vs 623mmHg. Se evidencia además una disminución del trabajo miocárdico en todos los segmentos predominantemente basales y medios. Mapa polar de eficiencia miocárdica pre CYBORD (C) y post CYBORD (D) con leve incremento 86% vs 88%, se evidencia mayor eficiencia en segmentos apicales.

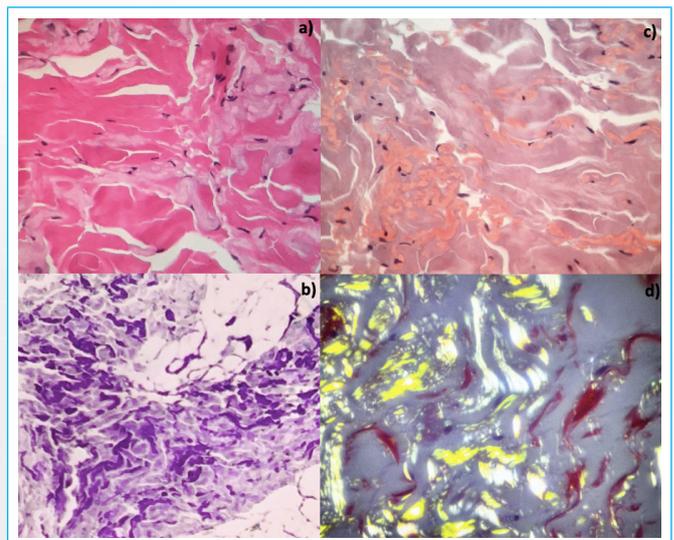


**Figura 5.** Evaluación de función diastólica. Pre CYBORD (A-B-C), Disfunción diastólica tipo III, con signos de incremento de presiones de llenado de VI, E/A 2.58, disminución importante de las velocidades del DTI septal y lateral. Post CYBORD (D-E-F) Disfunción diastólica tipo II, con signos de incremento de presiones de llenado de VI, E/A 0.81, persiste disminución de velocidades de DTI septal y lateral.



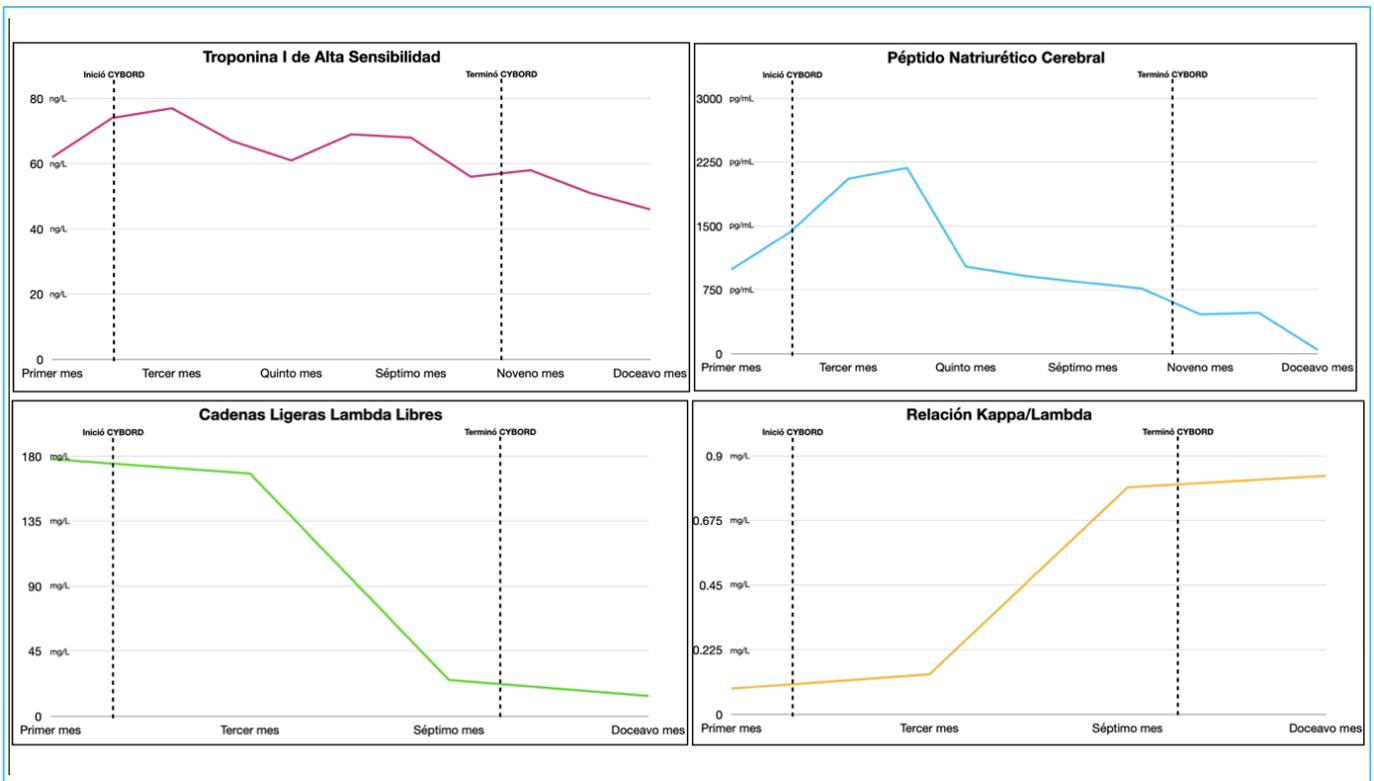
**Figura 6.** Realce tardío subendocárdico y mesocárdico de forma global en la pared de las 4 cámaras cardíacas. Engrosamiento concéntrico del miocardio con grosor diastólico máximo de 19mm en pared septal.

Al año de seguimiento, su evolución clínica fue favorable, disnea NYHA I, ausencia de ortopnea, edema de miembros inferiores, sintomatología digestiva o eventos hemorrágicos. Respuesta hematológica con disminución sustancial de cadenas lambda séricas y ausencia en orina, reducción del 31% de Hs-TnI y 79% de BNP (**Figura 8**).

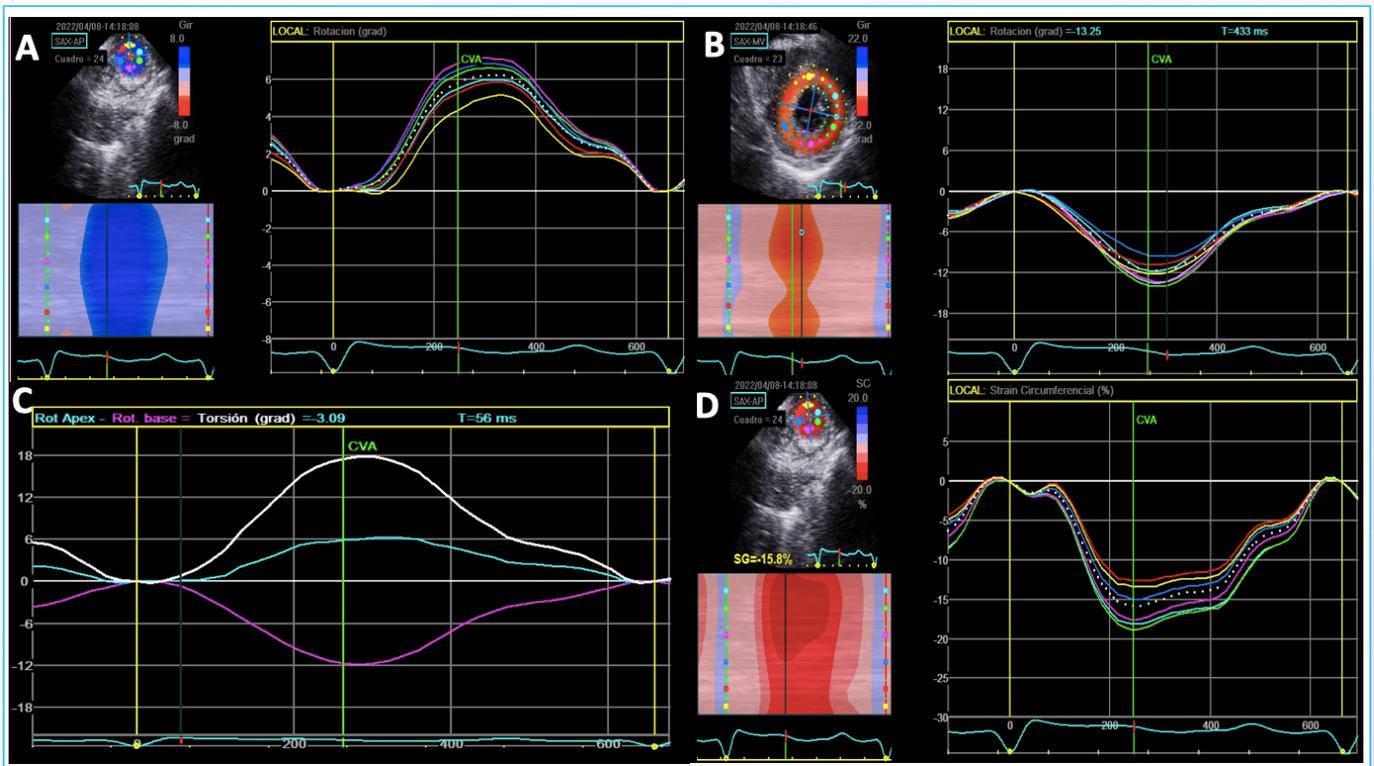


**Figura 7.** En el examen microscópico de biopsia de grasa periumbilical, **A)** Depósitos de amiloide intersticial entremezclados con fibras de colágeno. **B)** La tinción con Crystal Violet da un tono violáceo metacromático característico en los depósitos de amiloide. **C)** La tinción con Rojo Congo resalta los depósitos de amiloide, vistos en rojo claro. **D)** Una vez polarizados, los depósitos de amiloide dan una birrefringencia verde manzana.

El control ecocardiográfico mostró incremento de FE 3D de VI 47% vs 62% (**Figura 1B**); mejoría en todos los parámetros de mecánica de VI, del llenado diastólico, y de la función de la AI y del VD descritas en las **figuras 2 (B,D,F), 4 (B, D), 5 (D,E,F) y 9**. la velocidad de la insuficiencia tricúspide se redujo de 3.5m/s a 2.4m/s con reducción de la PSAP estimada de 60mmHg a 30mmHg.



**Figura 8.** A) Disminución sustancial y mantenimiento de Troponina I de alta sensibilidad. B) Disminución sustancial y mantenimiento del Péptido natriúrico cerebral. C) Disminución sustancial y mantenimiento de las Cadenas ligeras Lambda libres. D) Aumento y regularización de la relación Kappa/Lambda.



**Figura 9.** Evaluación post CYBORD de deformación torsional con mejoría respecto al inicial. (A y B) Curva de rotación apical con disminución al seguimiento 12° vs 7° y basal con mejoría 0° vs -14°. (C) Curva de twist 12° vs 18°. (D) SC con incremento -10.4% vs -16%

## Discusión

La amiloidosis es una enfermedad multisistémica subdiagnosticada y poco reportada en Latinoamérica; causada por depósitos extracelulares de material amorfo derivado de proteínas precursoras mal plegadas; el compromiso cardíaco es factor pronóstico<sup>1</sup>. Los fenotipos más frecuentes de afectación cardíaca son por cadenas ligeras (AL) y transtiretina (ATTR) subdividida en hereditario y salvaje<sup>2</sup>. En AL, las fibrillas amiloides están compuestas por replicación monoclonal de cadenas ligeras de inmunoglobulinas, frecuentemente por células plasmáticas o linfocitos B y es de peor pronóstico porque, de no recibir tratamiento, tiene supervivencia de seis meses siendo la toxicidad por especies reactivas de oxígeno y disfunción lisosomal las causas de su rápido progreso<sup>1</sup>. La clínica de amiloidosis AL depende del órgano afectado. En el electrocardiograma muchos no presentan patrón de pseudoinfarto o voltajes bajos, voltajes normales en contexto de hipertrofia incrementa la sospecha<sup>1,3</sup>.

El proteinograma electroforético y dosaje de cadenas ligeras requieren complementarse con biopsia; es importante solicitar biomarcadores cardíacos porque indican afectación miocárdica, estratificación y pronóstico<sup>4</sup>. La biopsia endomiocárdica tiene sensibilidad y especificidad del 100%, muestras extracardíacas tienen sensibilidad variable entre 14% y 90%; toda biopsia requiere tipificación con inmunohistoquímica<sup>5</sup>.

En ecocardiografía, las características que nos acercan al diagnóstico y permiten diferenciarla de otras cardiopatías infiltrativas son RELAPS >1 e Índice FE/-SGL >4.1; existen valores pronósticos como SGL con punto de corte -14.2% o en otras literaturas -10.2%, volumen sistólico <33ml/m<sup>2</sup>, CAF <34% y fase de reservorio de AI <20%<sup>6,7</sup>. El trabajo miocárdico de VI es una técnica novedosa para valorar función y pronóstico. Clemmense *et al.*, concluyeron que pacientes con GWI <1043 mmHg% tenían mayor eventos adversos, GWI <1039 mmHg% mayor riesgo de mortalidad por todas las causas y también el ratio de trabajo ápico-basal >3, mientras que el SGL no fue predictor de mortalidad por todas las causas comparado con GWI<sup>8</sup>.

La Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) permite caracterización tisular; RTG, mapeo T1 nativo y volumen extracelular >0,40, son secuencias que nos acercan al diagnóstico pero no tipifican<sup>4</sup>; 30% de pacientes con AL tienen gammagrafía cardíaca positiva y el diagnóstico diferencial con ATTR es la presencia de gammapatía monoclonal<sup>5</sup>.

El esquema CYBORD incluye ciclofosfamida, bortezomib y dexametasona y en la actualidad su asociación a daratumumab (CYBORD-D) es de primera línea porque presenta buenos resultados, pocos efectos adversos y respuesta hematológica del 60% que depende del estadio clínico<sup>9</sup>. Un registro de 189 pacientes indicó que reducción de cadenas ligeras ≥50% post quimioterapia se relaciona a incremento de SGL >10 puntos porcentuales (el paciente incrementó 28 puntos porcentuales respecto al basal), menor E/e', rigidez auricular y NT-proBNP ≥20%, dependiendo del estadio clínico<sup>7,8</sup>. Otro estudio concluyó que la masa y GPR son marcadores de respuesta menos sensibles<sup>8</sup>. Pacientes con respuesta completa al tratamiento suelen tener mayor reducción de NT-ProBNP sin diferencia significativa de troponinas en pacientes respondedores frente a los no respondedores<sup>7</sup>.

El tratamiento estándar de insuficiencia cardíaca suele ser mal tolerado, el pilar es el uso de diuréticos y restricción de sal<sup>5</sup>.

El paciente se encontraba en estadio clínico avanzado, sintomatología florida cardíaca y extracardíaca, gran deterioro de clase funcional con todos los parámetros ecocardiográficos y de laboratorio de mal pronóstico. Al año de seguimiento post CYBORD, a pesar de lo avanzado de su enfermedad, presentó sustancial mejoría clínica con todos los parámetros de buena respuesta tanto laboratoriales y ecocardiográficos descritos líneas arriba.

## Conclusión

La amiloidosis cardíaca AL es de rápida progresión y sin tratamiento tiene sobrevivencia menor de 6 meses, es por ello la importancia de reconocer las banderas rojas de sospecha para un diagnóstico e inicio de tratamiento precoz. La biopsia endocárdica sigue siendo el gold estándar diagnóstico; sin embargo, actualmente existen algoritmos que incluyen estudios de imagen y laboratorio que permiten acercarnos al diagnóstico temprano. Es importante tomar en cuenta los parámetros de mal pronóstico y de seguimiento para poder llevar un adecuado control de los pacientes. Actualmente, existen esquemas de tratamiento basados en quimioterapia e inmunoterapia siendo de primera elección el esquema CYBORD-D que demostró gran impacto en la sobrevivencia en estadios tempranos. El paciente, a pesar de lo avanzado de su enfermedad y criterios de mal pronóstico, cumplió con todos los parámetros de buena respuesta descritos y se mantuvieron al año de seguimiento, es por eso que este caso clínico es excepcional.

## Ideas para recordar

- La amiloidosis cardíaca es una enfermedad subdiagnosticada y poco reportada en Latinoamérica. El fenotipo AL, por su fisiopatología, es de progresión más rápida y con sobrevivencia menor de 6 meses sin tratamiento.
- Actualmente, hay un gran avance de los algoritmos diagnósticos que incluyen estudios de imagen multimodal y de laboratorio que permiten acercarnos al diagnóstico de forma rápida y que además predicen el pronóstico.
- Hoy en día existen distintos esquemas de tratamiento, el esquema CYBORD-D es el de primera elección. Se sabe que en etapas tempranas hay mejor respuesta al tratamiento e impacta en la sobrevivencia de los pacientes.

## Bibliografía

1. AL Amyloidosis for the Cardiologist and Oncologist: Epidemiology, Diagnosis, and Management - ScienceDirect. Accessed April 8, 2022. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2666087319300134>
2. Kourelis TV, Kyle RA, Dingli D, *et al.* Presentation and Outcomes of Localized Immunoglobulin Light Chain Amyloidosis. *Mayo Clin Proc.* 2017;92(6):908-917. doi:10.1016/j.mayocp.2017.02.016
3. Morgan GJ, Kelly JW. The Kinetic Stability of a Full-Length Antibody Light Chain Dimer Determines whether Endoproteolysis Can Release Amyloidogenic Variable Domains. *J Mol Biol.* 2016;428(21):4280-4297. doi:10.1016/j.jmb.2016.08.021
4. Fine NM, Davis MK, Anderson K, *et al.* Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Failure Society Joint Position Statement on the Evaluation and Management of Patients With Cardiac Amyloidosis. *Can J Cardiol.* 2020;36(3):322-334. doi:10.1016/j.cjca.2019.12.034
5. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases | *European Heart Journal* | Oxford Academic. Accessed April 9, 2022. <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/16/1554/6212698?login=false>
6. Lee Chuy K, Drill E, Yang JC, *et al.* Incremental Value of Global Longitudinal Strain for Predicting Survival in Patients With Advanced AL Amyloidosis. *JACC CardioOncology.* 2020;2(2):223-231. doi:10.1016/j.jacc.2020.05.012
7. Salinaro F, Meier-Ewert HK, Miller EJ, *et al.* Longitudinal systolic strain, cardiac function improvement, and survival following treatment of light-chain (AL) cardiac amyloidosis. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 2017;18(9):1057-1064. doi:10.1093/ehjci/jew298
8. Clemmensen TS, Eiskjær H, Ladefoged B, *et al.* Prognostic implications of left ventricular myocardial work indices in cardiac amyloidosis. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 2021;22(6):695-704. doi:10.1093/ehjci/jeaa097

# Presentación atípica de tromboembolismo pulmonar diagnosticado en ecocardiograma de estrés

<sup>1</sup>Iñigo Pereiro Lili

<sup>2</sup>Gorka Aurrekoetxea Bajeneta

<sup>2</sup>Nora García Ibarrondo

<sup>2</sup>Mireia Codina Prat

<sup>2</sup>Lara Ruiz Gómez

## Correspondencia

Iñigo Pereiro Lili  
inigopereiro@hotmail.com

<sup>1</sup>Médico residente de cardiología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao (Bizkaia).

<sup>2</sup>Sección de imagen cardíaca. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao (Bizkaia).

Enviado: 21/07/2022

Aceptado: 30/10/2022

En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Pereiro Lili I, Aurrekoetxea Bajeneta G, García Ibarrondo N, Codina Prat M, Ruiz Gómez L. Presentación atípica de tromboembolismo pulmonar diagnosticado en ecocardiograma de estrés. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 37-40. doi: 10.37615/retic.v5n3a8.

**Cite this as:** Pereiro Lili I, Aurrekoetxea Bajeneta G, García Ibarrondo N, Codina Prat M, Ruiz Gómez L. Atypical presentation of pulmonary thromboembolism diagnosed on stress echocardiogram. RETIC. 2022 (December); 5 (3): 37-40. doi: 10.37615/retic.v5n3a8.

## Palabras clave

- Tromboembolismo pulmonar
- Ecocardiografía de estrés
- Dolor torácico

## Keywords

- Pulmonary embolism
- Stress echocardiography
- Chest pain

## RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer joven que ingresa en nuestro hospital por dolor torácico de esfuerzo. Se realizó un ecocardiograma de estrés sin apreciar alteraciones de la contractilidad segmentaria en el ventrículo izquierdo, pero sí dilatación y datos de sobrecarga de ventrículo derecho sugestivos de un tromboembolismo pulmonar agudo. El diagnóstico se confirmó posteriormente con un angioTAC de arterias pulmonares. Son muy pocos los casos descritos en la literatura de tromboembolismos pulmonares detectados inicialmente por ecocardiografía de estrés.

## ABSTRACT

We present the case of a young woman who was admitted to our hospital due to exertional chest pain. A stress echocardiogram was performed without detecting segmental contractility alterations of the left ventricle, but with dilatation and signs of overload in the right ventricle suggestive of acute pulmonary thromboembolism. The diagnosis was later confirmed with a CT angiography of the pulmonary arteries. Very few cases of pulmonary embolisms initially detected by stress echocardiography have been described in the literature. The patient had a good evolution and was discharged with oral anticoagulation.

## Presentación del caso

Presentamos el caso de una mujer de 32 años sin antecedentes de interés ni factores de riesgo cardiovascular, tomadora de anticonceptivos orales que ingresa en planta de cardiología por dolor centrotorácico opresivo de esfuerzo de reciente aparición, sin disnea ni otra clínica destacable.

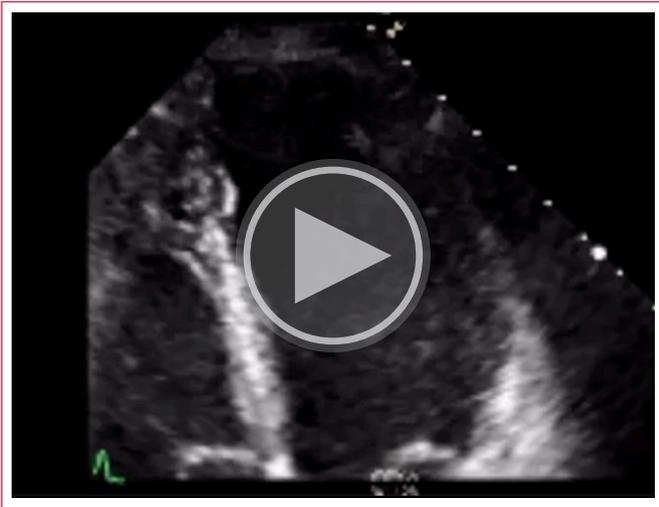
La exploración física fue anodina con constantes vitales normales: presión arterial 100/60 mmHg, 63 latidos por minuto, saturación de oxígeno 99% con aire ambiente y 37 °C de temperatura axilar. Se realizó un electrocardiograma sin datos patológicos, así como analíticas con seriación de troponina T ultrasensible siendo de 25 ng/L la inicial y de 29 ng/L al de 4 horas (referencia de percentil 99 14 ng/L). Ante la sospecha de isquemia miocárdica como causa responsable del cuadro, se solicitó una ecografía de estrés. Basalmente el ventrículo izquierdo (VI) tenía función sistólica conservada sin alteraciones de la

contracción segmentaria y el ventrículo derecho tenía tamaño y función normal, sin datos de hipertensión pulmonar (**video 1, video 2, figura 1, figura 2**).

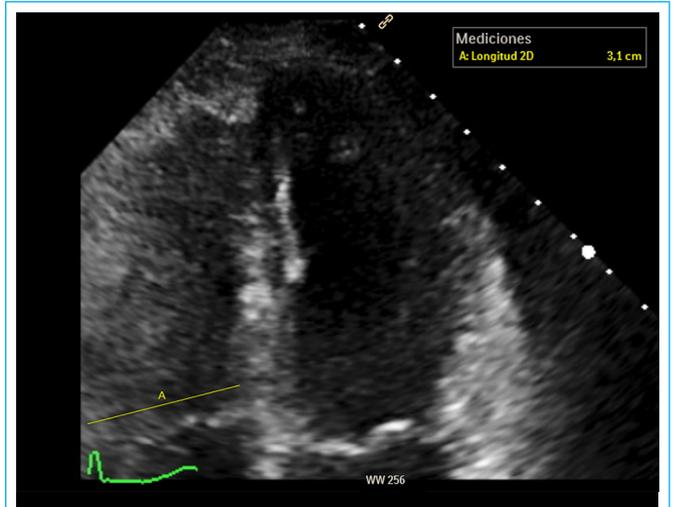
Con el esfuerzo el ventrículo derecho presentó una dilatación severa con datos de sobrecarga y aplanamiento septal (**video 3, video 4**), así como signos de hipertensión pulmonar significativa (**figura 3**), siendo estos hallazgos compatibles con un posible tromboembolismo pulmonar (TEP).

A pesar de una probabilidad clínica para TEP baja (0 puntos en escala de Ginebra), el ecocardiograma fue decisivo para orientar el caso. El TEP se confirmó mediante un angioTAC de arterias pulmonares, que demostró un TEP bilateral (**figura 4**).

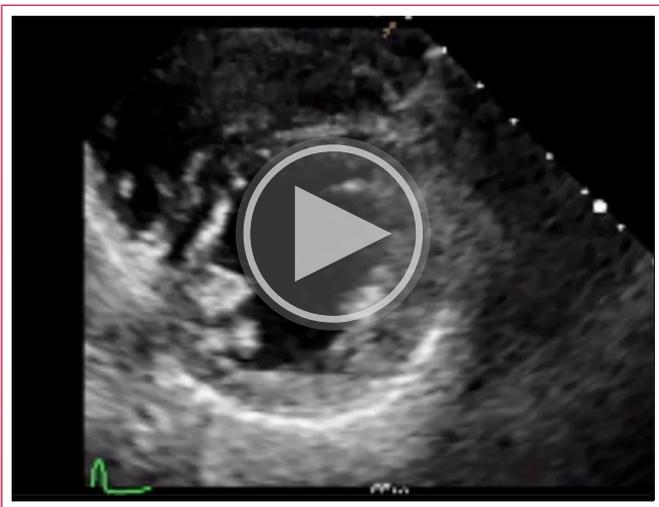
Se inició anticoagulación, primero durante el ingreso con heparinas de bajo peso molecular y al alta con anticoagulación oral, con buena evolución y sin incidencias durante el seguimiento. El estudio de trombofilia realizado fue negativo.



**Vídeo 1.** Apical 4 cámaras en el estudio basal. Ventriculo izquierdo y derecho de tamaño y función normal.



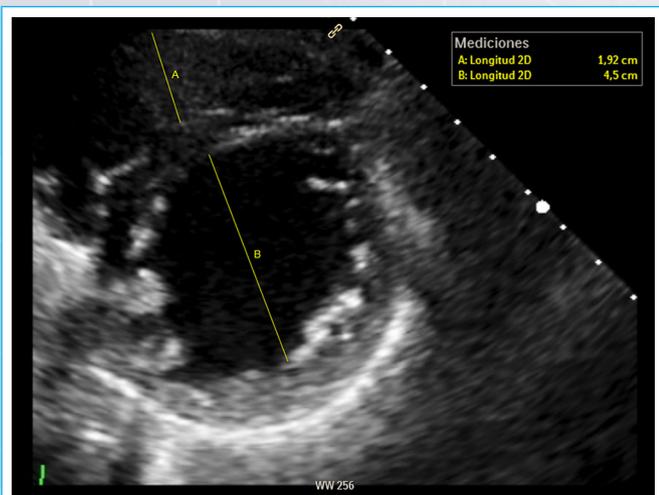
**Figura 2.** Apical 4 cámaras. Medida del diámetro del VD en la base en 31 mm.



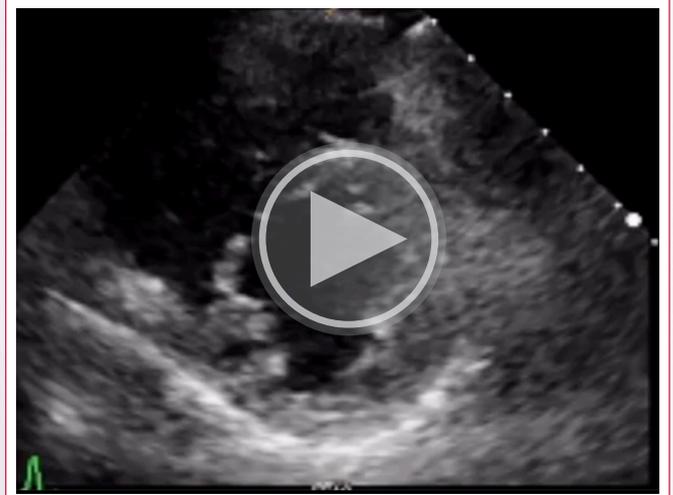
**Vídeo 2.** Paraesternal eje corto a nivel medioventricular en el estudio basal. Ambos ventriculos no están dilatados y presentan una función normal.



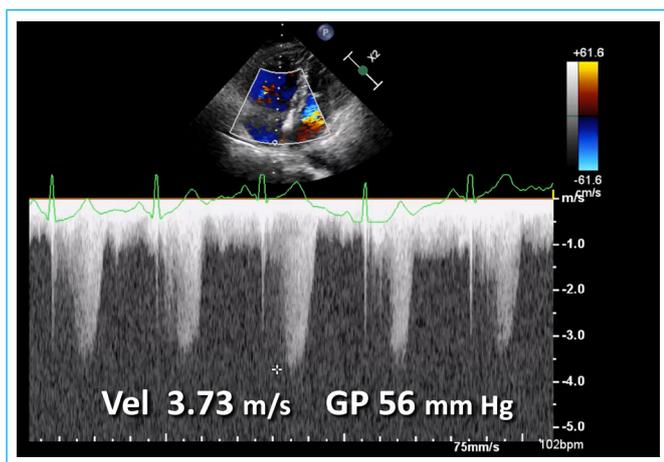
**Vídeo 3.** Apical 4 cámaras. Con el esfuerzo el VD presenta una dilatación severa.



**Figura 1.** Paraesternal eje corto a nivel medioventricular. Medidas del diámetro transversal telediastólico de ambos ventriculos: VD 19 mm, VI 45 mm.



**Vídeo 4.** Paraesternal eje corto a nivel medioventricular. Con el esfuerzo el VD presenta una dilatación severa asociada a datos de sobrecarga con aplanamiento septal.



**Figura 3.** Doppler continuo alineado con la regurgitación tricúspide. En el pico de esfuerzo se objetiva un gradiente sistólico entre el ventrículo y aurícula derecha de 56 mm Hg, indicativo de hipertensión pulmonar.



**Figura 4.** AngioTAC de arterias pulmonares. Se objetivan defectos de repleción a nivel de múltiples arterias pulmonares compatibles con TEP agudo

## Discusión

El TEP agudo puede ocasionar sobrecarga de presión y disfunción del VD que se pueden detectar mediante ecocardiografía transtorácica (ETT)<sup>1</sup>. En cualquier caso, hay que recordar que un examen ecocardiográfico sin signos típicos no excluye la posibilidad de TEP (valor predictivo negativo del 40-50%); además, podemos encontrar signos de sobrecarga o disfunción de VD en ausencia de TEP, ocasionados por patología cardíaca o pulmonar concomitante<sup>1</sup>.

Los signos típicos que podemos encontrar en el ecocardiograma en un TEP son los siguientes<sup>1</sup>:

- Dilatación del VD objetivado en diferentes planos ecocardiográficos: Cociente diámetro basal en plano apical 4 cámaras VD/VI >1<sup>1</sup>.
- Signo de McConnell en plano apical 4 cámaras: Contractilidad disminuida de la pared libre del VD con preservación de la contractilidad en el apex del VD<sup>1</sup>.
- Septo interventricular aplanado (útil el plano eje corto paraesternal)<sup>1</sup>.
- Vena cava inferior distendida con colapsabilidad inspiratoria disminuida<sup>1</sup>.

- Signo 60/60: Asociación de un tiempo de aceleración de eyección pulmonar <60 ms y "notch" en mesosístole con gradiente pico sistólico ligeramente elevado (<60 mm Hg) en la válvula tricúspide<sup>1</sup>.
- Trombo móvil en corazón derecho<sup>1</sup>.
- TAPSE disminuido medido en modo M (< 16 mm)<sup>1</sup>.
- Velocidad pico sistólica disminuida del anillo tricúspideo (<9.5 cm/s)<sup>1</sup>.

La detección de signos ecocardiográficos de sobrecarga de presión del VD ayuda a distinguir el TEP agudo de la hipocinesia/acinesia de pared libre del VD debido a infarto del VD, que se puede asemejar al signo de McConnell<sup>1</sup>. Por otra parte, cuando detectemos en pacientes con sospecha de TEP agudo aumentos del grosor de la pared del VD y velocidad de regurgitación tricúspide >3.8 m/s o gradiente >60 mm Hg deberemos sospechar la presencia de una hipertensión pulmonar tromboembólica crónica u otra forma de hipertensión pulmonar previa<sup>1</sup>.

Con respecto al diagnóstico mediante ecocardiografía de estrés de un TEP agudo son muy escasos los reportes publicados en la literatura<sup>2,3</sup>. En ambos el ecocardiograma basal era normal y con el esfuerzo desarrollaron datos de dilatación y sobrecarga de cavidades derechas, confirmando a posteriori el diagnóstico de TEP mediante angioTAC de arterias pulmonares, similar a lo acontecido en nuestro caso<sup>2,3</sup>.

La clave en el diagnóstico del TEP es incluirlo siempre en el diagnóstico diferencial de los pacientes que se presentan con dolor torácico. El juicio clínico inicial asociado al uso de escalas de probabilidad pretest probadas como la de Ginebra, nos pueden orientar a conocer la probabilidad clínica de la presencia de TEP. En pacientes con probabilidad clínica baja o intermedia el uso de dímero D es útil por su alto valor predictivo negativo como screening inicial, y en caso de probabilidad alta el angioTAC de arterias pulmonares es la prueba de elección en la mayoría de la población<sup>1</sup>.

En nuestro caso, a nivel clínico el caso no se orientó como TEP inicialmente, las constantes vitales eran normales, sin documentar taquicardia, hipotensión arterial o desaturación, sin disnea ni clínica de trombosis venosa profunda en las extremidades inferiores y con una escala de Ginebra de 0 puntos. Fue la ecocardiografía de estrés la determinante a la hora de esclarecer la etiología de este caso. Una posible enseñanza podría ser que el uso de Dímeros D en los servicios de Urgencias ante la mínima sospecha de TEP puede ahorrarnos pruebas complementarias como una ergometría/ecocardiografía de estrés, que en teoría no está contraindicada en pacientes con diagnóstico reciente de TEP.

## Conclusión

Son escasos los reportes de casos de diagnóstico inicial de TEP mediante ecocardiografía de estrés, siendo este uno de ellos. Siempre debemos tener el TEP en mente dentro del diagnóstico diferencial de dolor torácico, por muy atípica que sea su presentación, como en este caso. La dilatación y datos de sobrecarga de ventrículo derecho con el esfuerzo nos pueden orientar a esta patología como causante del cuadro clínico.

## Ideas para recordar

- El diagnóstico de TEP en el eco de estrés es muy infrecuente pero siempre es una posibilidad que se debe tener en mente.
- La dilatación y datos de sobrecarga de ventrículo derecho con el esfuerzo pueden orientar el diagnóstico hacia TEP.
- En pacientes con diagnóstico reciente de TEP la ergometría convencional/ecocardiografía de estrés está contraindicada.

## Bibliografía

1. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Revista Española de Cardiología. junio de 2020;73(6):497.e1-497.e58.
2. Ramanath VS, Lacomis JM, Katz WE. Diagnosis of pulmonary embolism by acute right heart morphologic and hemodynamic changes observed during exercise stress echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography. septiembre de 2004;17(9):1005-8.
3. Case BC, Zemedkun M, Sangkharat A, Taylor AJ, Srichai MB. Pulmonary Embolism Diagnosed From Right Heart Changes Seen After Exercise Stress Echocardiography. Circ: Cardiovascular Imaging [Internet]. agosto de 2015 [citado 21 de julio de 2022];8(8). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCIMAGING.115.003506>

# Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y aneurisma de la arteria pulmonar. Importancia de la imagen multimodal

<sup>1</sup>Aniley Martínez González

<sup>2</sup>Sheila Hechavarría Pouymiró

<sup>3</sup>Yamilé Marcos Gutiérrez

<sup>4</sup>Llimia Bencomo Rodríguez

<sup>5</sup>Aylen Pérez Barreda

<sup>6</sup>Biolkys Yanira Zorio Valdés

## Correspondencia

Aniley Martínez-González  
anileymrtz@gmail.com

<sup>1</sup>Dra. en Medicina. Especialista en Imagenología. Máster en Ciencias. Departamento de Imagenología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana, Cuba. ORCID <https://orcid.org/0000-0003-2507-8122>

<sup>2</sup>Dra. en Medicina. Especialista en Cardiología. Departamento de Ecocardiografía. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana, Cuba. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-9974-9876>

<sup>3</sup>Dra. en Medicina. Especialista en Imagenología. Máster en Ciencias. Departamento de Imagenología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana, Cuba. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-8685-4426>

<sup>4</sup>Dra. en Medicina. Especialista en Imagenología. Departamento de Imagenología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana, Cuba. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-8611-2406>

<sup>5</sup>Dra. en Medicina. Especialista en Cardiología. Máster en Ciencias. Departamento de Imagenología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana, Cuba. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-9990-9844>

<sup>6</sup>Dra. en Medicina. Especialista en Cardiología. Departamento de Ecocardiografía. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana, Cuba. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-9326-7959>

Enviado: 07/07/2022

Aceptado: 26/08/2022

En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Martínez González A, Hechavarría Pouymiró S, Marcos Gutiérrez Y, Bencomo Rodríguez LI, Pérez Barreda A, Zorio Valdés BY. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica y aneurisma de la arteria pulmonar. Importancia de la imagen multimodal. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 41-45. doi: 10.37615/retic.v5n3a9.

**Cite this as:** Martínez González A, Hechavarría Pouymiró S, Marcos Gutiérrez Y, Bencomo Rodríguez LI, Pérez Barreda A, Zorio Valdés BY. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension and pulmonary artery aneurysm. Importance of multimodal imaging. RETIC. 2022 (December); 5 (3): 41-45. doi: 10.37615/retic.v5n3a9.

## Palabras clave

- ▷ Hipertensión pulmonar
- ▷ Embolia pulmonar
- ▷ Ecocardiografía
- ▷ Angiografía por Tomografía Computarizada

## Keywords

- ▷ Pulmonary hypertension
- ▷ Pulmonary embolism
- ▷ Echocardiography
- ▷ Computed Tomography Angiography

## RESUMEN

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica es una variante potencialmente curable de hipertensión pulmonar. Las técnicas de imagen no invasiva resultan esenciales para el diagnóstico y seguimiento. El retraso en el diagnóstico conlleva a daño funcional cardiopulmonar, más allá de la propia obstrucción trombótica. Se presenta el caso de un paciente con disnea progresiva e insuficiencia cardíaca, sin tromboembolia pulmonar previa conocida, que muestra imágenes diagnósticas de tromboembolismo pulmonar crónico con signos de hipertensión pulmonar, asociado a aneurisma de la arteria pulmonar y compromiso vascular de estructuras vecinas.

## ABSTRACT

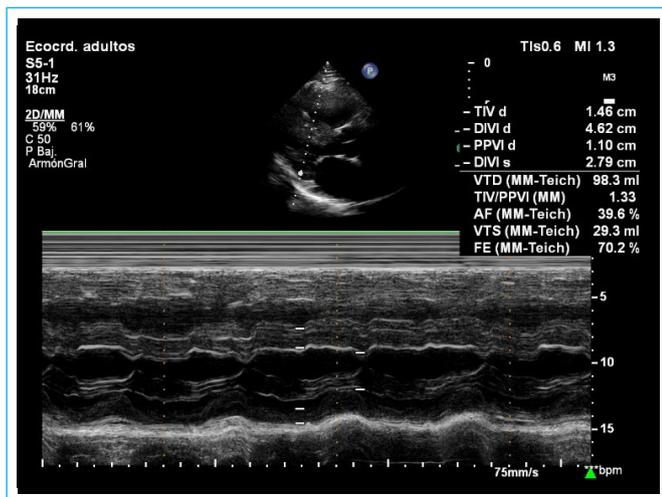
Chronic thromboembolic pulmonary hypertension is a potentially curable variant of pulmonary hypertension. Non-invasive imaging techniques are essential for diagnosis and follow-up. The delay in diagnosis leads to functional cardiopulmonary damage, beyond the thrombotic obstruction itself. We present a case of a patient with progressive dyspnea and heart failure, without previous known pulmonary thromboembolism, who shows diagnostic images of chronic pulmonary thromboembolism with signs of pulmonary hypertension, associated with aneurysm of the pulmonary artery and vascular compromise of neighboring structures.

## Presentación del caso

Paciente masculino, 58 años, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial e hipotiroidismo, obesidad y exfumador. Refiere disnea en aumento progresivo de 2 años de evolución, llegando a aparecer en reposo en las 3 semanas previas a su asistencia al centro de salud. Se ingresa en urgencias donde se constata polipnea, pulsioximetría con 90% de saturación. Tensión arterial normal. Taquiarritmia irregular, con soplo sistólico 2/6 en borde esternal

izquierdo. Moderada ingurgitación yugular y edema hasta el tercio superior de ambos miembros inferiores. En el electrocardiograma presentaba flutter auricular, 2:1, frecuencia cardíaca 76 lpm y presencia de onda T negativa en derivaciones V4-V6.

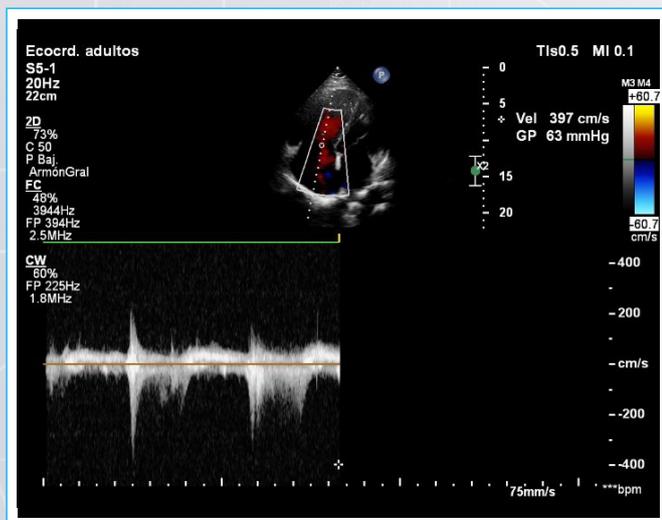
Se realizó Ecocardiografía transtorácica (ETT) que demostró dilatación severa de cavidades derechas, remodelado biauricular a predominio de la aurícula derecha (AD), hipertrofia septal interventricular y función sisto-diafólica izquierda adecuada, con presión de llenado normal (Figura 1).



**Figura 1.** Ecocardiografía transtorácica en vista de eje largo paraesternal izquierdo. Modo M del Ventrículo Izquierdo. Parámetros estructurales y funcionales de cavidades cardíacas.

Se detectó además insuficiencia tricuspídea moderada funcional con alta probabilidad de hipertensión pulmonar (HTP), velocidades de 4 m/s (**Figura 2**) presión sistólica estimada en arteria pulmonar de 83 mmHg y media de 44 mmHg; y contracción del ventrículo derecho (VD) moderadamente reducida. El tronco de la arteria pulmonar (TAP) y sus ramas tenían severa dilatación; principalmente la rama derecha, con hipertrofia de la pared que hacía sospechar en trombo mural. (**Figura 3**). El tabique interauricular era aneurismático, sin evidencia de cortocircuito. Se observó derrame pericárdico ligero. Se concluyó que tenía HTP severa no secundaria a causa cardíaca.

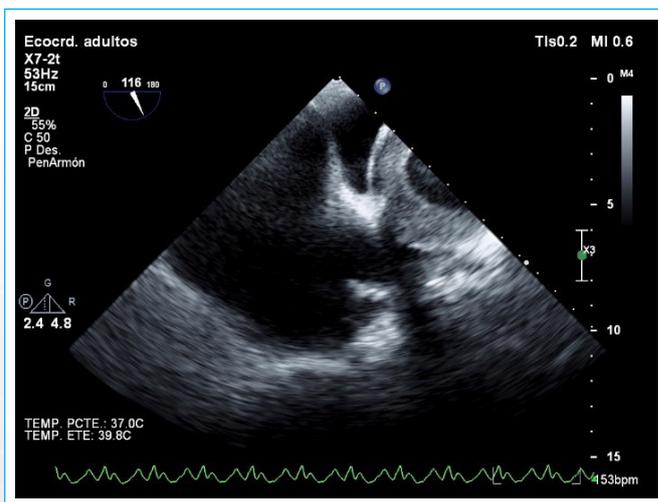
Evolutivamente se realizó ecocardiograma transesofágico (ETE) confirmando severa dilatación de cavidades derechas y seno coronario. TAP aneurismático con marcado engrosamiento de las paredes y de la rama pulmonar derecha, pudiendo corresponder a trombo mural a ese nivel (**Figura 4**). Se efectuó inyección de solución salina agitada, sin evidencias de cortocircuito intra ni extracardiaco (**video 1**). No se evidenció vena cava izquierda.



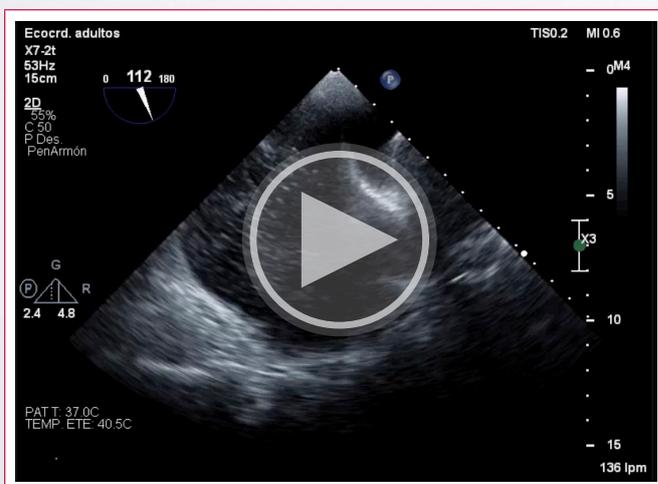
**Figura 2.** Ecocardiografía transtorácica en vista apical 4 cámaras. Se observa insuficiencia tricuspídea y gradiente de 63 mmHg entre cámaras derechas.



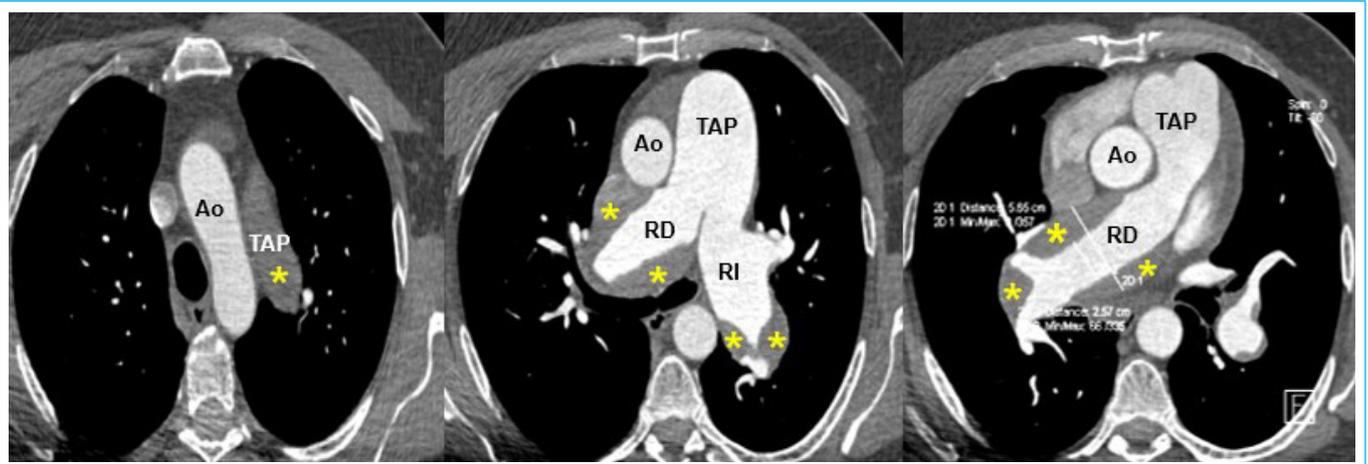
**Figura 3.** Ecocardiografía transtorácica en vista eje corto grandes vasos, zoom en tronco de arteria pulmonar (TAP) y ramas; se aprecia el gran engrosamiento de la pared en la rama pulmonar derecha.



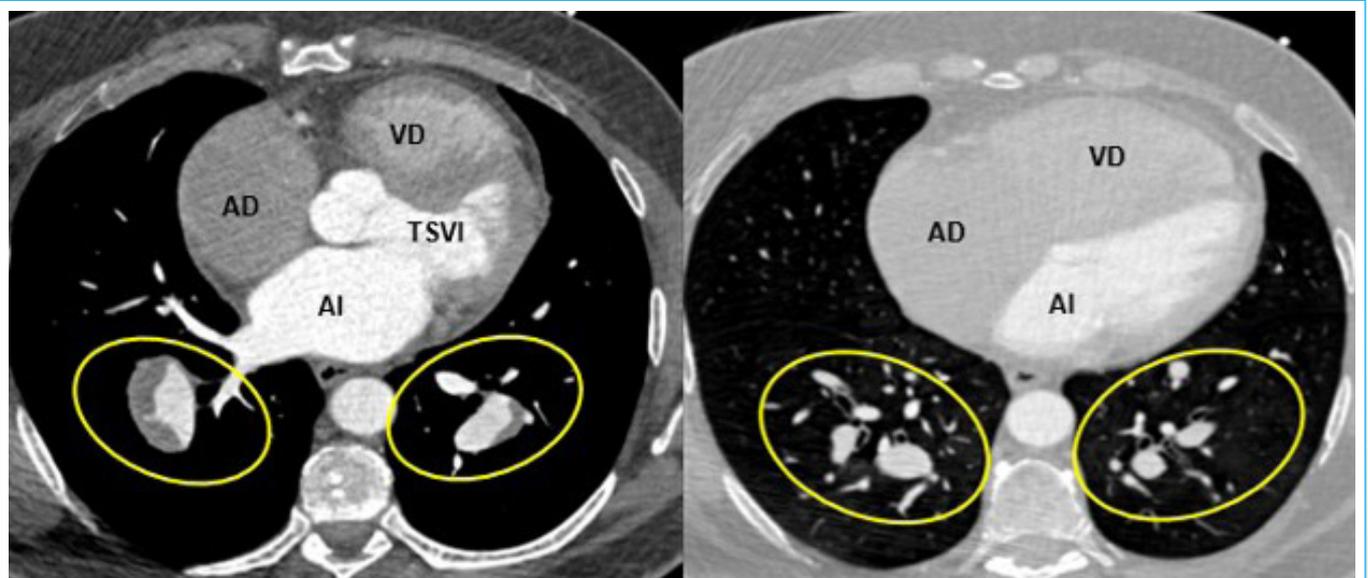
**Figura 4.** Ecocardiograma transesofágico, esófago medio vista bicava a 110°; se visualiza TAP con marcado engrosamiento y tabique interauricular aneurismático desplazado hacia la izquierda.



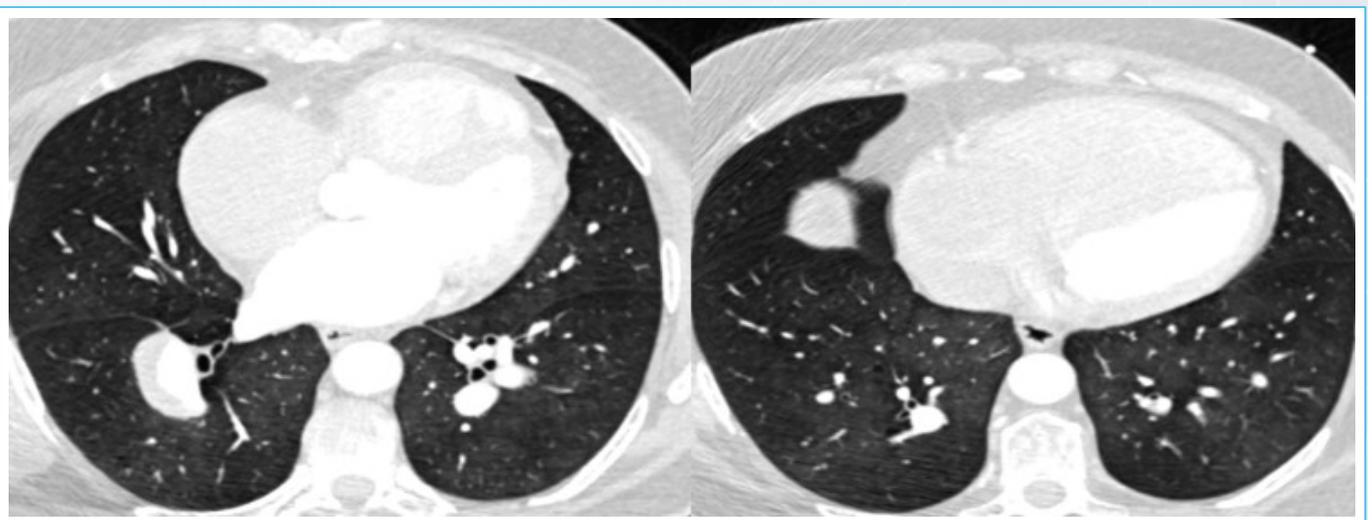
**Video 1.** Test de solución salina agitada en Ecocardiografía transesofágica.



**Figura 5.** Angiotomografía (AngioTAC) pulmonar. Reconstrucciones multiplanares (MPR) en plano axial. Se observa marcada dilatación del tronco de la arteria pulmonar (TAP) y sus ramas principales derecha e izquierda (RD y RI) con presencia de trombo periférico (\*). Ao: Aorta ascendente.



**Figura 6.** AngioTAC pulmonar. Reconstrucción multiplanar (MPR) en plano axial. Dilatación con trombo excéntrico de arterias pulmonares segmentarias y subsegmentarias, en contraste con vasos periféricos de fino calibre. AD: aurícula derecha, VD: ventrículo derecho, AI: aurícula izquierda, TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.



**Figura 7.** AngioTAC pulmonar. Reconstrucción multiplanar (MPR) en plano axial, ventana pulmonar. Patrón en mosaico con asimetría vascular, predominando la hipotenuación en los segmentos con vasos de menor calibre.

Se indicaron exámenes complementarios para diagnóstico etiológico de la HTP, encontrándose elevación del dímero D.

Con los hallazgos ecocardiográficos se solicitó Angiotomografía Pulmonar confirmándose la marcada dilatación del TAP y sus ramas principales, con dimensiones de más de 50mm de diámetro. Hacia la periferia de ambas estructuras, se observó un extenso defecto de repleción del contraste compatible con trombo crónico (Figura 5). La dilatación vascular con trombo mural se extendía bilateralmente, hasta arterias lobares, segmentarias y subsegmentarias. La relación TAP/Aorta fue mayor de 1, así como la relación de las arterias segmentarias y subsegmentarias con el bronquio correspondiente en la totalidad de los lóbulos pulmonares, aún más marcada en ambos lóbulos inferiores, contrastando con un estrechamiento de los vasos periféricos (Figura 6). Se observó además patrón en mosaico con asimetría vascular, predominando la hipotenuación en los segmentos con vasos de menor calibre (Figura 7). Las cavidades cardíacas derechas estaban dilatadas, con rectificación del tabique interventricular (TIV) y presencia de ligero derrame pericárdico de hasta 8 mm por delante del VD (Video 2). La marcada dilatación de las arterias pulmonares repercutía anatómicamente sobre estructuras adyacentes, causando compresión de la vena pulmonar superior derecha (VPSD) (Figura 8).



**Video 2.** Angiografía pulmonar por tomografía con signos de tromboembolismo pulmonar crónico, aneurisma del tronco de la arteria pulmonar e hipertensión pulmonar.

Se inició heparinización en infusión continua y warfarina oral, así como tratamiento diurético parenteral.

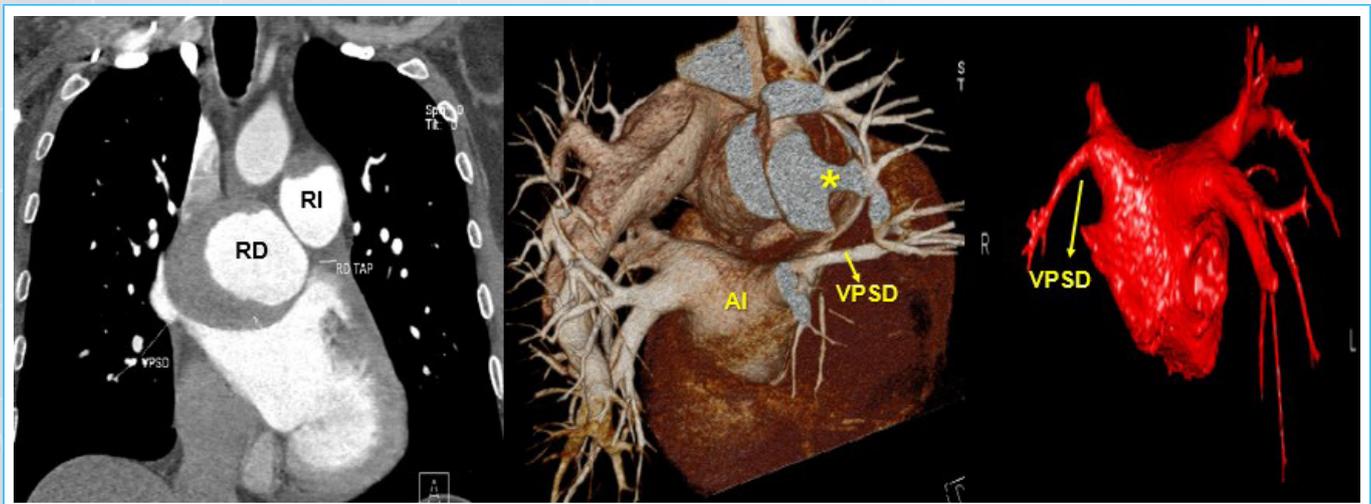
Se realizó ablación del istmo cavo-tricuspídeo para tratamiento del flutter auricular, retornando a ritmo sinusal.

La evolución clínica evidenció mejoría de la clase funcional de NYHA a 2 y ausencia de signos de falla cardíaca. Continuó tratamiento con enalapril, diuréticos, anticoagulante e inhibidor de la fosfodiesterasa - 5 (sildenafil); aun cuando se introdujo empíricamente en el tratamiento, debido a que el paciente rechazó el cateterismo cardíaco derecho (CCD). Ha presentado excelente respuesta clínica y ecocardiográfica.

## Discusión

La diversidad etiológica de la HTP exige una extrema precisión en el diagnóstico para garantizar la eficacia del tratamiento. La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTC) representa una forma potencialmente curable de HTP, por lo que resulta vital su diagnóstico certero<sup>(1)</sup>. Dada la inespecificidad de su sintomatología, la sospecha clínica puede tardar años, principalmente cuando no se reconocen oportunamente cuadros de tromboembolia pulmonar (TEP) aguda previos, lo que ha derivado en un subdiagnóstico de esta entidad<sup>(2)</sup>. Resulta así indispensable, no solo el reconocimiento clínico de los síntomas y signos característicos, habitualmente comunes a todas las formas de HTP, sino una exhaustiva búsqueda de antecedentes que la sugieran. En el Simposio Mundial de HTP de Niza 2018 se propuso incluso reconocer a la enfermedad tromboembólica crónica como una entidad intermedia entre el TEP agudo y la HPTC, pues comparte características clínicas, de imagen y conducta similares a la HPTC, sin constatar elevación de las presiones pulmonares a través del CCD<sup>(3)</sup>.

Las técnicas de imagen proveen el elemento clave para el diagnóstico de la HPTC. La Ecocardiografía resulta la herramienta de mayor utilidad para su pesquisa, diagnóstico y seguimiento, permitiendo la evaluación anatómica y funcional de las cavidades cardíacas y hemodinámica pulmonar; aunque no logra diferenciar el estadio agudo, subagudo o crónico de la entidad<sup>(4)</sup>. Por su parte, la AngioTAC pulmonar no solo confirma el diagnóstico, sino que ofrece información precisa sobre las características vasculares y del parénquima pulmonar. Alcanzando una sensibilidad de hasta 97% y especificidad entre 90 y 95%; la gammagrafía de ventilación/perfusión se ha mostrado superior a la AngioTAC



**Figura 8.** AngioTAC pulmonar. Reconstrucción multiplanar (MPR) en plano coronal, reconstrucción volumétrica (VRT) y reconstrucción InSpace. Se observa marcada dilatación con trombo excéntrico de las ramas pulmonares principales derecha e izquierda (RD y RI), con compresión de la vena pulmonar superior derecha (VPSD). AI: aurícula izquierda.

(51 y 99% en sensibilidad y especificidad; respectivamente) para el diagnóstico de HTPC<sup>(4,5)</sup>. No obstante, algunas series han mostrado una exactitud comparable entre ambas modalidades diagnósticas<sup>(4)</sup>.

El hallazgo tomográfico del trombo y sus características morfológicas permiten diferenciar el estado agudo o crónico de la lesión. La evaluación del resto de las estructuras torácicas determina los signos de HTP, encontrando variabilidad entre diferentes autores, por ejemplo, respecto a los puntos de corte para la evaluación de la relación bi-arterial (TAP/Aorta) o bi-ventricular<sup>(3)</sup>.

Se reconoce a la HTP como una de las causas de aneurisma de la arteria pulmonar (AAP), cuya incidencia es baja dentro del grupo poblacional con HTP; y puede acompañarse de lesiones trombóticas que necesariamente hacen plantear el diagnóstico diferencial entre un AAP secundario a HTPC y un AAP idiopático tromboso. La mayor importancia en adecuar su diagnóstico radica en la identificación de situaciones clínicas específicas en las cuales su evolución puede resultar fatal<sup>(6)</sup>. Aunque se atribuye a los aneurismas gigantes (mayores de 8 cm de diámetro) la compresión de estructuras pulmonares y de la vía aérea adyacentes<sup>(7)</sup>, en el caso presentado se evidencia la compresión inicial sobre estructuras cardíacas como la desembocadura de la VPSD.

## Conclusión

Aunque el diagnóstico definitivo de hipertensión pulmonar se realiza mediante cateterismo cardíaco derecho, las técnicas de imagen no invasiva constituyen un elemento clave para la pesquisa, aproximación diagnóstica y seguimiento de estos pacientes. La AngioTAC pulmonar permite, más allá del diagnóstico certero, la evaluación integral de todas las estructuras cardiopulmonares vinculadas a la compleja evolución de las diferentes formas clínicas de hipertensión pulmonar. La HTPC, potencialmente curable, requiere un diagnóstico oportuno para revertir sus complicaciones anatómo-funcionales.

## Ideas para recordar

- Las técnicas de imagen permiten la evaluación del paciente con sospecha o certeza clínica de HTP, siendo la Ecocardiografía la herramienta imprescindible

y menos invasiva para su diagnóstico, evaluación anatómo-funcional y seguimiento.

- En pacientes con HTP, la AngioTAC pulmonar adquiere un valor sobreañadido dada su capacidad de precisión diagnóstica para la confirmación, diferenciación etiológica y evaluación de la repercusión anatómica y funcional cardiopulmonar de esta entidad.
- La dilatación aneurismática del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas principales puede causar compresión no solo de la vía aérea, sino también de estructuras vasculares vecinas, con alteración de la hemodinámica cardiopulmonar.

## Bibliografía

- Papamatheakis D, Poch D, Fernandes T, Kerr K, Kim N, Fedullo P. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2020 Nov [cited 2022 Jan 24];76(18):2155-69. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109720365943?via%3DIihub>.
- Jamieson S, Pretorius G. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. Semin Interv Radiol [Internet]. 2018 [cited 2022 Jan 24];35(2):136-42. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5986562/>.
- Atamaňuk A. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica Del diagnóstico al pronóstico. InsuficCard [Internet]. 2019 [citado 24 Ene 2022];14(Supl 1):8-12. Disponible en: <http://www.insuficienciacardiaca.org/html/v14s1/body/v14s1a2.html>.
- Nishiyama K, Saboo S, Tanabe Y, Jasinowodolinski D, Landay M, Kay F. Chronic pulmonary embolism: diagnosis. Cardiovasc Diagn Ther [Internet]. 2018 [cited 2022 Jan 24];8(3):253-71. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6039808/>.
- Kim H, Kim K, Kim J, Park J. Multimodality cardiovascular imaging in pulmonary embolism. Cardiol J [Internet]. 2021 [cited 2022 Jan 24];28(1):150-60. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8105072/>.
- Marín Pérez L, Rodríguez Suárez A, Suárez Díaz G. Aneurisma de la arteria pulmonar. Presentación de un caso. 16 Abril [Internet]. 2019 [citado 22 Feb 2022];58(272):47-50. Disponible en: [http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16\\_04/article/download/518/343](http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16_04/article/download/518/343).
- Khanna S, Ong T, Chow C, Trombetta C. Giant pulmonary artery aneurysms. Colomb J Anesthesiol [Internet]. 2021 [cited 2022 Feb 20];49:e959. Available from: <https://www.revcolanest.com.co/index.php/rca/article/view/959/1588>.

## Túnel aorto atrial derecho: Un hallazgo infrecuente ante soplo en el recién nacido

Juan Beteré Reynolds  
Irene Rodríguez Torres  
José David Rodrigo  
Josu Erquicia  
Mikel González

### Correspondencia

Juan Pablo Beteré Reynolds  
juanpablo.beterereynolds@osakidetza.eus

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao (Bizkaia).

Enviado: 30/09/2022  
Aceptado: 15/11/2022  
En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Beteré Reynolds J, Rodríguez Torres I, Rodrigo JD, Erquicia J, González M. Túnel aorto atrial derecho: Un hallazgo infrecuente ante soplo en el recién nacido. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 46-48. doi: 10.37615/retic.v5n3a10.

**Cite this as:** Beteré Reynolds J, Rodríguez Torres I, Rodrigo JD, Erquicia J, González M. Right aorto-atrial tunnel: An infrequent finding in the presence of a murmur in the newborn. RETIC. 2022 (December); 5 (3): 46-48. doi: 10.37615/retic.v5n3a10.

### Palabras clave

- ▷ Túnel aorto-atrial
- ▷ Cardiopatía congénita
- ▷ Ecocardiograma

### Keywords

- ▷ Aorta-atrial tunnel
- ▷ Congenital heart disease
- ▷ Echocardiogram

### RESUMEN

El túnel aorto-atrial derecho (ARAT) es una anomalía congénita muy infrecuente. Presentamos el caso de un recién nacido de 2 días diagnosticado de un ARAT con origen en aorta en el seno coronariano derecho y desembocadura en la aurícula derecha. El paciente fue sometido a cirugía de ligadura del ARAT con resultado óptimo final.

### ABSTRACT

Aorta-right atrial tunnel (ARAT) is a rare congenital anomaly characterized by extracardiac tunnel-like vascular connection between aorta and right atrium. We report a case of a 2-days-old newborn diagnosed with ARAT arising from the aorta in the right sinotubular junction extending anteriorly and opening into right atrium. The patient underwent a ligation surgery with optimal result.

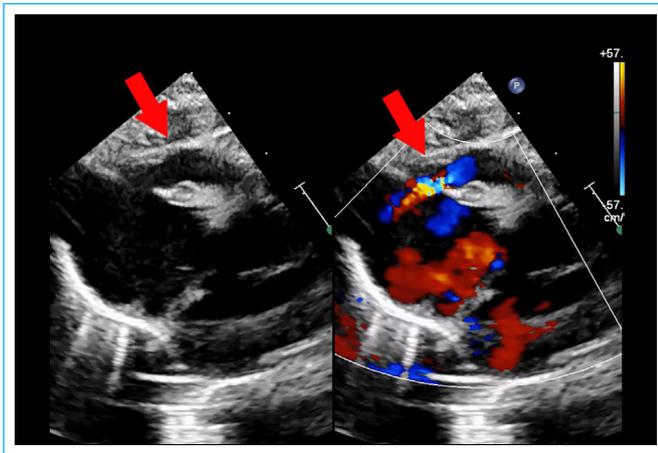
### Presentación del caso

Se presenta el caso de un recién nacido de 2 días de vida derivado a consultas de Cardiología Pediátrica por hallazgo de soplo paraesternal derecho. En consulta se realiza un ecocardiograma transtorácico que muestra una estructura tubular con flujo sistólico que conecta la raíz aórtica a nivel del seno coronariano derecho con la orejuela de la aurícula derecha sin comprometer la salida de coronaria derecha. Se realiza un TAC cardiaco que confirma la presencia de Túnel Ao-AD con origen a la altura del seno coronariano derecho.

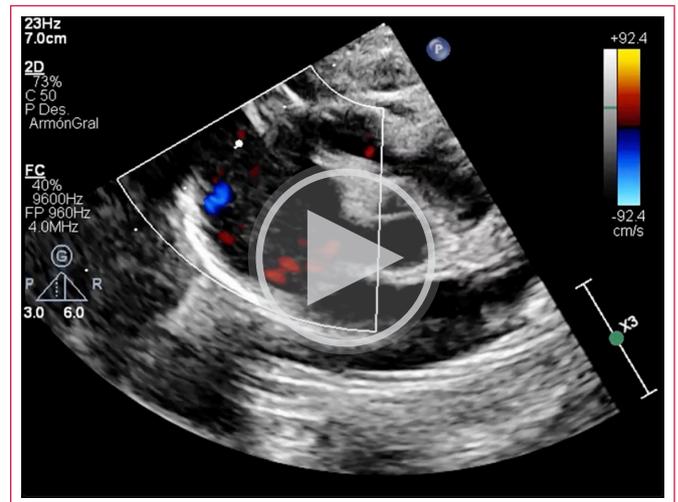
El paciente es intervenido con 3 meses de vida objetivando conexión tuneliforme de seno de Valsalva derecho a orejuela derecha. Es un túnel largo y ancho de paredes arteriales que se introduce en la orejuela y termina en un orificio pequeño que limita el flujo. El aneurisma del seno está en conexión íntima con el orificio de la arteria coronaria derecha que tiene flujo normal. Mediante atriotomía derecha transversal se identifica la conexión del túnel y se sutura con un punto de prolene para posteriormente seccionar el saco aneurismático y realizar sutura continúa respetando la arteria coronaria derecha. La evolución fue buena en el seguimiento posterior



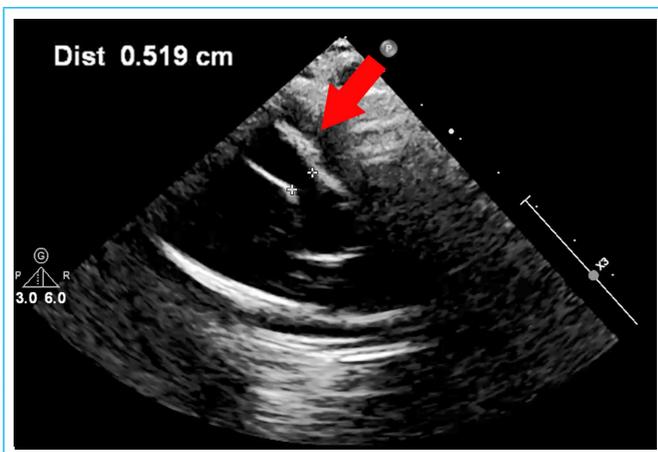
**Figura 1.** Paraesternal eje largo en el que se objetiva en el centro de la imagen la aorta con una estructura tubular con origen seno coronariano derecho que corresponde a ARAT.



**Figura 2.** Plano subxifoideo en el que se objetiva ARAT desembocando a nivel de orejuela de aurícula derecha con flujo acelerado sistólico por Doppler color.



**Vídeo 1.**



**Figura 3.** Paraesternal eje corto modificado para medir el diámetro de ARAT a nivel de seno coronario derecho.



**Figura 4.** TAC en el que se objetiva trayecto de ARAT de localización anterior.

## Discusión

ARAT es una anomalía congénita extremadamente infrecuente que consiste en una estructura vascular tuneliforme que se origina en la raíz de aorta y termina en la aurícula derecha. Fue descrita por primera vez por Otero Coto et al. en 1980<sup>(1)</sup>. Su etiología aún no está clara del todo, la hipótesis más aceptada la explica por una deficiencia en la lámina elástica de la pared aórtica a dicho nivel. La localización posterior con origen en el seno coronario izquierdo es más frecuente que la localización anterior con origen en el seno coronario derecho. En ocasiones puede asociar anomalías coronarias o persistencia de ductus arterioso. Con los años su persistencia puede cursar con sobrecarga de ventrículo izquierdo, insuficiencia cardiaca, calcificación de pared aórtica, insuficiencia aórtica, hipertensión pulmonar, formaciones aneurismáticas y aumento de riesgo de endocarditis<sup>(2)</sup>. Es por ello, que ante su diagnóstico debería de tratarse lo antes posible.

El principal método diagnóstico es el ecocardiograma transtorácico. El diagnóstico diferencial de esta patología incluye las fístulas coronarias y los aneurismas rotos de seno de Valsalva. El visualizar por ecocardiograma 2D la estructura tubular con claro trayecto extracardiaco y con origen independiente al de las arterias coronarias permite descartar estas otras dos entidades. Otras pruebas de imagen como el TAC o la RM pueden completar el diagnóstico y ayudar a caracterizar el trayecto del ARAT<sup>(3)</sup>.

En cuanto a las soluciones terapéuticas, tanto la ligadura mediante abordaje quirúrgico como la embolización percutánea con coils han mostrado buenos resultados. La elección del abordaje percutáneo requiere estudio previo de anatomía favorable y ausencia de compromiso de salida de las arterias coronarias<sup>(4)</sup>.

## Conclusión

ARAT es una anomalía congénita altamente infrecuente que se diagnostica por ecocardiografía. Dado que en su evolución clínica puede derivar en

complicaciones estructurales, hemodinámicas e infecciosas su tratamiento debe de ser precoz aún en pacientes asintomáticos. Las principales opciones terapéuticas incluyen la ligadura quirúrgica o la embolización con coils percutánea.

## Ideas para recordar

- El ARAT es una anomalía congénita muy infrecuente y por lo tanto, requiere un alto nivel de sospecha para su diagnóstico.
- Su método diagnóstico principal es por ecocardiografía 2D, debiendo hacerse diagnóstico diferencial con fístulas coronarias y roturas de pseudoaneurismas aórticos.
- Dada que en su evolución puede acarrear complicaciones, ante su diagnóstico debe de tomarse una actitud terapéutica agresiva.

- Las principales soluciones terapéuticas son la ligadura quirúrgica o la embolización percutánea por coils, requiriendo ésta última una anatomía favorable para poder realizarse.

## Bibliografía

1. Coto EO, Caffarena JM, Such M, Marques JL. Aorta—right atrial communication. Report of an unusual case. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;80:941-4.
2. Lee S, Kim SW, Im SI, Yong HS, Choi CU, Lim HE, et al. Aorta-right atrial tunnel: Is surgical correction mandatory? *Circulation* 2016;133:e454-7.
3. Baykan A, Narin N, Ozyurt A, Uzum K. Aorta-right atrial tunnel closure using the transcatheter technique: A case of a 3-year-old child. *Cardiol Young* 2013;23:457-9.
4. Katayama Y, Ozawa T, Iga A, Hisatake S, Watanabe Y. Surgical repair of aorta-right atrial tunnel in an adult. *Circ J* 2015;79:892-3.

# Trombo auricular gigante en paciente portador de prótesis aórtica y mitral mecánica. Una complicación mortal

<sup>1</sup>Jesús Samuel Borges López

<sup>1</sup>Julio César Rivera Hermosillo

<sup>1</sup>Fernando Iván Vergara Orduña

<sup>1</sup>Luis Erik Olivares Sánchez

<sup>2</sup>Edgar Fernando Herrerías Miranda

## Correspondencia

Jesús Samuel Borges López  
jborgescardio@outlook.com

<sup>1</sup>Servicio de Ecocardiografía. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE. Ciudad de México, México

<sup>2</sup>Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE. Ciudad de México, México

Enviado: 11/08/2022

Aceptado: 25/08/2022

En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Borges J., Rivera J., Moreno L., Vergara F., Olivares L., Herrerías F. Trombo auricular gigante en paciente portador de prótesis aórtica y mitral mecánica. Una complicación mortal. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 49-53. doi: 10.37615/retic.v5n3a11.

**Cite this as:** Borges J., Rivera J., Moreno L., Vergara F., Olivares L., Herrerías F. Giant atrial thrombus in a patient with a mechanical aortic and mitral prosthesis. A deadly complication. RETIC. 2022 (December); 5 (3): 49-53. doi: 10.37615/retic.v5n3a11.

## Palabras clave

- ▷ Trombo
- ▷ Aurícula
- ▷ Mitral
- ▷ Prótesis

## Keywords

- ▷ Thrombus
- ▷ Atrium
- ▷ Mitral
- ▷ Prosthesis

## RESUMEN

La trombosis valvular protésica sigue siendo una complicación frecuente y mortal. Se asocia más a prótesis mecánicas y en posición mitral, incrementándose el riesgo de complicaciones en pacientes con poca adherencia al tratamiento anticoagulante. Se presenta el caso de un paciente con prótesis mecánicas mitral y aórtica, quien presentó signos de insuficiencia cardíaca posterior a suspensión de anticoagulación, evidenciando un gran trombo auricular izquierdo, el cual lo llevó a un desenlace fatal. El objetivo de este caso es conocer la trombosis protésica valvular como complicación temida y la relevancia del ecocardiograma transesofágico para brindar un diagnóstico y tratamiento urgente.

## ABSTRACT

*Prosthetic valve thrombosis remains a frequent and fatal complication. It is more associated with mechanical prostheses and in mitral position, increasing the risk of complications in patients with poor adherence to anticoagulant treatment. We present the case of a patient with mechanical mitral and aortic prostheses, who presented signs of heart failure after suspension of anticoagulation, showing a large left atrial thrombus, which led to a fatal outcome. The objective of this case is to know prosthetic valve thrombosis as a feared complication and the relevance of transesophageal echocardiography to provide urgent diagnosis and treatment.*

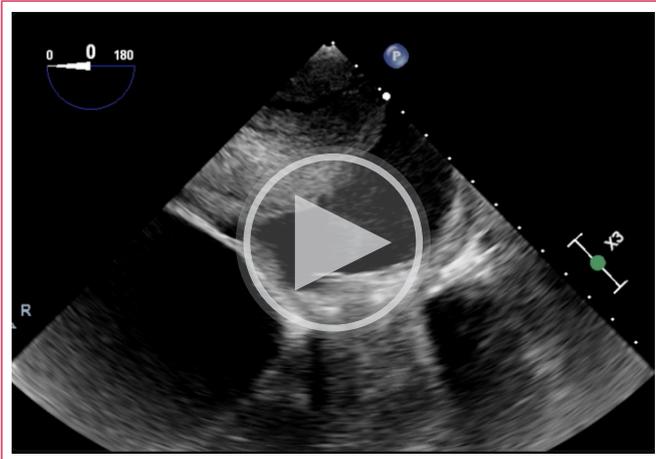
## Presentación del caso

Paciente varón de 64 años, con diagnóstico de fibrilación auricular (FA) permanente y portador de prótesis mecánica en posición aórtica y mitral desde hace 13 años secundario a cardiopatía reumática, quien suspendió 6 meses antes de la consulta el tratamiento anticoagulante con acenocumarina por decisión propia.

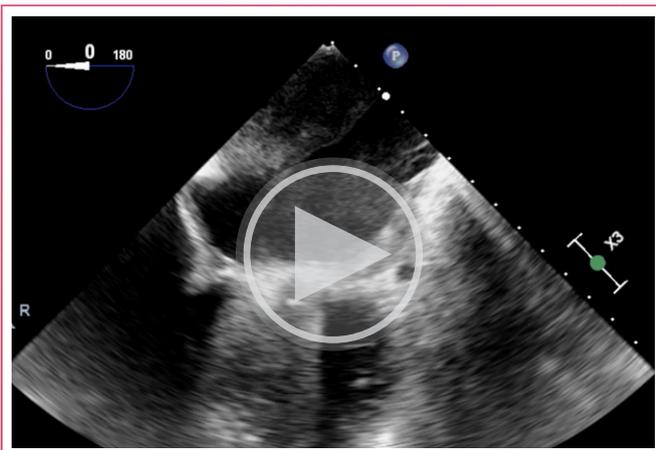
Veinte días antes de su ingreso inicia con disnea, ortopnea y edema en miembros inferiores, por lo que acudió a evaluación por cardiología. Se solicitó ecocardiograma transtorácico, el cual reportó fracción de eyección biplanar del ventrículo izquierdo (FEVI) en 55%, ambas aurículas severamente dilatadas con imagen sugestiva de trombo en aurícula izquierda, además de mitral con regurgitación paravalvular leve y prótesis aórtica normofuncionante, por lo que se solicitó ecocardiograma transesofágico en el que se observa ventrículo izquierdo dilatado, FEVI por Simpson biplano de 35% con hipocinesia

generalizada; aurícula derecha severamente dilatada con volumen de 149 ml/m<sup>2</sup>; aurícula izquierda severamente dilatada con volumen de 145 ml/m<sup>2</sup>, abundante contraste espontáneo y una masa gigante que ocupaba el 70% del área auricular, sin obstrucción de venas pulmonares, y que se extendía se extendía al hemidisco protésico mitral limitando su apertura, condicionando estenosis severa con velocidad máxima de 3.04 m/s y gradiente medio de 19 mm Hg, observando además regurgitación paravalvular leve, y prótesis aórtica bidisco normofuncionante (videos 1-7). Luego del procedimiento, presentó deterioro hemodinámico, por lo que requirió manejo avanzado de la vía aérea decidiendo ingreso a unidad coronaria. El electrocardiograma (figura 1) demostró FA con respuesta ventricular rápida y bloqueo completo de rama derecha; la radiografía de tórax (figura 2) mostró signos de congestión. Por tal motivo, se indicó tratamiento quirúrgico urgente. Se realizó resección de la masa auricular de aproximadamente 8 x 5 cm (video 8), la cual fue enviada a patología, confirmándose características histológicas de trombo (figuras 3 y 4).

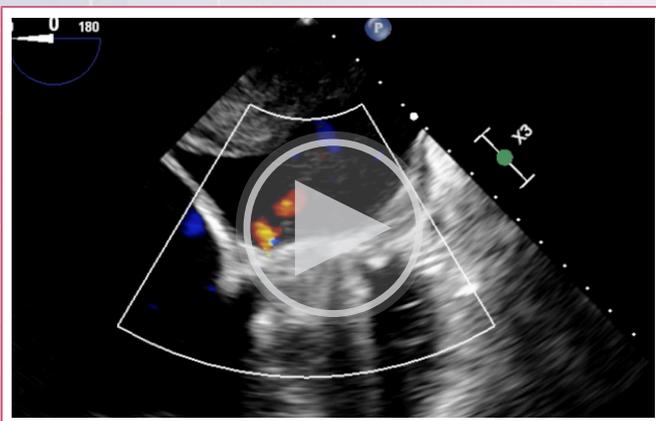
Luego de salir de circulación extracorpórea, se observó persistencia de disfunción de prótesis mitral, por lo que se indicó sustitución de dicha prótesis, sin embargo, el paciente presentó inestabilidad hemodinámica y asistolia, realizándose RCP durante 20 minutos, sin éxito.



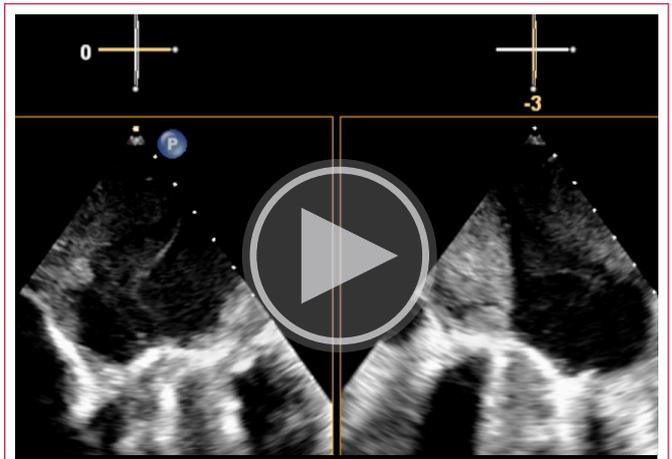
**Video 1.** Ecocardiograma transesofágico. Esófago medio, proyección 4 cámaras. Se observa aurícula izquierda dilatada con abundante contraste espontáneo y trombo gigante adosado a techo auricular, extendiéndose algunos fragmentos trombóticos al hemidisco lateral de prótesis mitral.



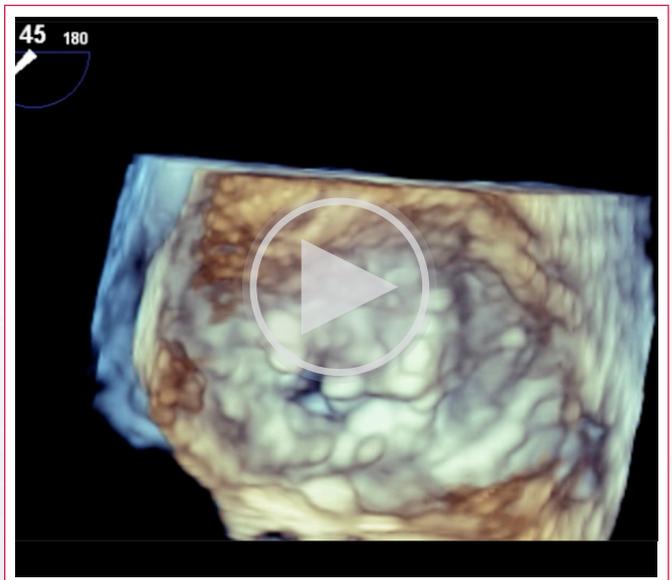
**Video 2.** Ecocardiograma transesofágico. Esófago medio, proyección 4 cámaras. Se observa aurícula izquierda dilatada con abundante contraste espontáneo y trombo gigante adosado a techo auricular.



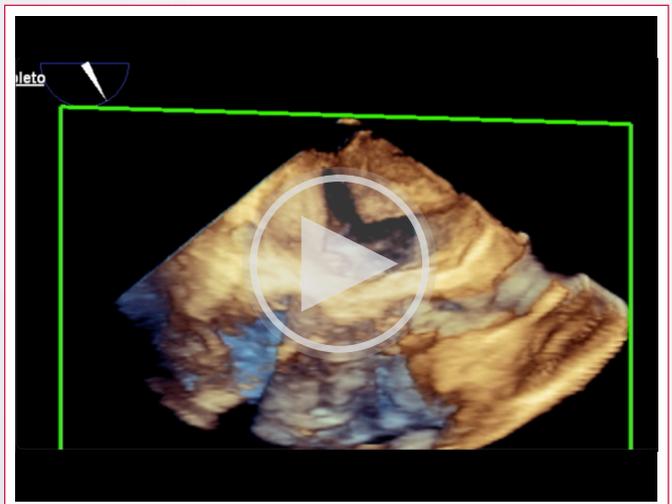
**Video 3.** Ecocardiograma transesofágico. Esófago medio, proyección 4 cámaras. *Doppler* color. Se observa regurgitación paravalvular leve y disfunción de hemidisco lateral de prótesis mitral.



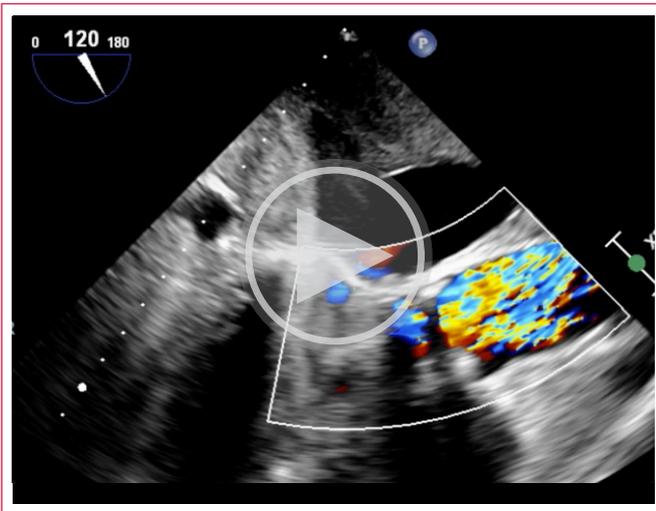
**Video 4.** Ecocardiograma transesofágico. Esófago medio, proyección 4 cámaras con X-plane. Se observa trombo gigante que ocupa el 70% de aurícula izquierda.



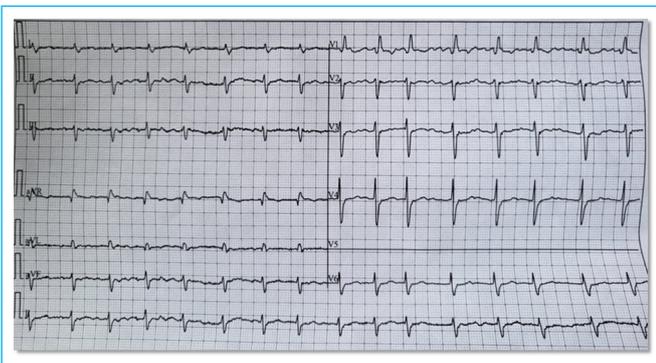
**Video 5.** Prótesis mitral con Zoom 3D, vista ventricular. Se observa limitación de la apertura de hemidisco lateral.



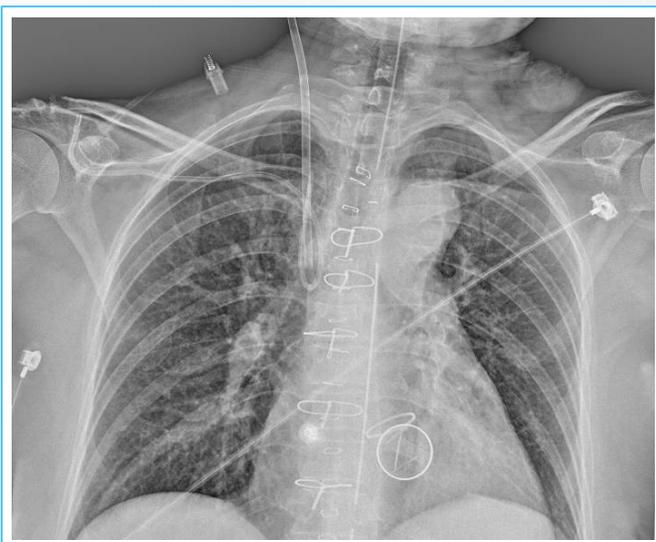
**Video 6.** Volumen completo 3D. Se observa trombo auricular izquierdo adosado a techo auricular y paredes medial y lateral de la aurícula.



**Vídeo 7.** Ecocardiograma transesofágico. Esófago medio, proyección 3 cámaras. Doppler color. Se observa mínima insuficiencia protésica. Sin trombos ni pannus.



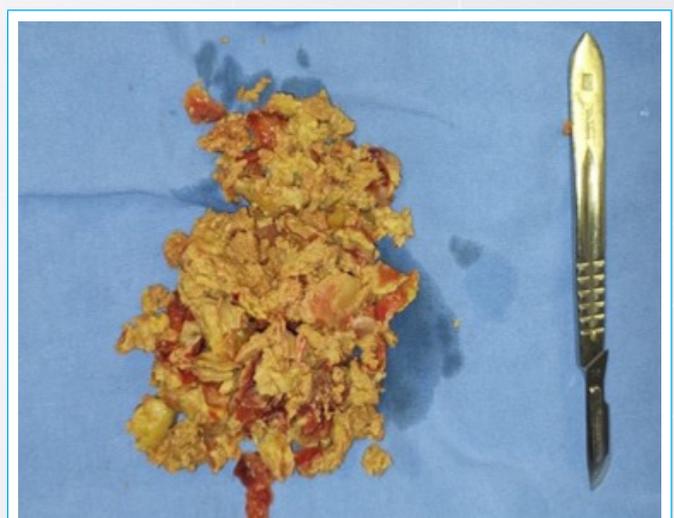
**Figura 1.** Electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones que muestra fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y bloqueo completo de rama derecha.



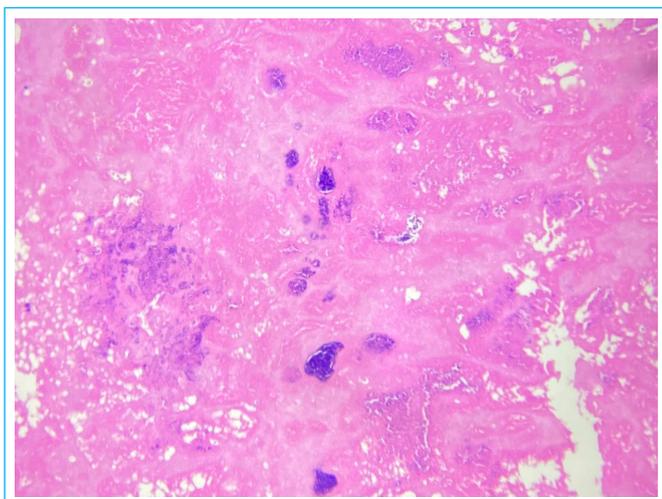
**Figura 2.** Rx de tórax PA, con tubo endotraqueal, que muestra cardiomegalia, prominencia de arcos de apéndice y arteria pulmonar y congestión pulmonar, así como los anillos de prótesis valvulares



**Vídeo 8.** Trombectomía auricular en sala de quirófano. Se observa trombo aproximadamente 8 x 5 cm.



**Figura 3.** Pieza macroscópica del trombo auricular. Se observan múltiples fragmentos de trombo posterior a su extracción mecánica y lavado con solución fisiológica.



**Figura 4.** Microscopía óptica del trombo. Tinción de Hematoxilina-eosina. Se observa fondo de fibrina y áreas con infiltrado inflamatorio

## Discusión

La trombosis valvular protésica es una complicación temida en el postoperatorio precoz y tardío de los reemplazos valvulares cardíacos. Es más frecuente en la posición mitral y con las prótesis mecánicas. El riesgo anual de trombosis va desde el 0,1% en posición aórtica, hasta el 1,3% en posición mitral. Cuando la anticoagulación no es correcta el riesgo puede aumentar hasta un 13%-20% por año, siendo el mayor riesgo durante el primer año posterior al implante.

El mantenimiento de una correcta anticoagulación no es fácil de conseguir en algunos pacientes y el riesgo de sangrados mayores o de embolia y trombosis protésica está siempre latente.

La obstrucción de una prótesis valvular en cualquier posición tiene como causa más común la trombosis, pero tardíamente puede obstruirse por tejido cicatricial (pannus) que puede o no estar asociado a trombo.

La trombosis protésica puede clasificarse en obstructiva y no obstructiva, siendo la primera menos frecuente, pero con un peor pronóstico.

Para evitar esta complicación, el tratamiento con antagonistas de la vitamina K debe iniciarse a las 24-48 horas después de la cirugía cardíaca y se debe mantener un INR entre 2-3 para las prótesis mecánicas aórticas y entre 2,5-3,5 para pacientes de alto riesgo (fibrilación auricular, tromboembolia previa) o con prótesis mecánicas mitrales. La forma de presentación de esta complicación puede ir desde un hallazgo ecocardiográfico incidental en un paciente asintomático, hasta una forma severa de presentación con edema agudo pulmonar y choque cardiogénico<sup>1,2</sup>. Es por ello que, la función de la válvula protésica debe evaluarse de inmediato en pacientes que presenten síntomas de insuficiencia cardíaca, ya que el deterioro clínico puede ser rápido y mortal.

La presentación aguda, los antecedentes de anticoagulación inadecuada o suspensión de la misma y la aparición de una masa en un ecocardiograma, sugieren trombosis como etiología de la obstrucción protésica<sup>3</sup>. En estos casos, el ecocardiograma transtorácico es una parte esencial en el diagnóstico, permitiendo valorar el flujo y los gradientes transvalvulares, la insuficiencia valvular, la movilidad de los discos y la presencia de trombos adheridos.

El eco transesofágico en prótesis mitral tiene la ventaja de evitar los artefactos que genera la prótesis y complementa los hallazgos del estudio transtorácico, además es útil para tratar de diferenciar un trombo de *pannus*, lo cual no siempre es posible.

El *pannus* se localiza más en la zona perianular y es más frecuente en las prótesis aórticas. Cuando ocurre en prótesis mitrales, es más común su localización en el lado auricular izquierdo. El tratamiento indicado es la reoperación, con trombectomía (como ocurrió en el paciente del caso reportado) o sustitución de la válvula afectada, y, en algunos casos, la fibrinólisis.

En el registro internacional PRO-TEE, se identificó como principales factores de riesgo embólico el antecedente de embolia previa y un trombo mayor a 0,8 cm<sup>2</sup>, por lo que la presencia de un trombo grande en cavidades izquierdas, como ocurrió con el paciente mostrado, contraindica la trombólisis<sup>4</sup>.

Las guías valvulares del *American College of Cardiology/American Heart Association* de 2017 incluyen múltiples factores a considerar cuando se evalúa la cirugía o la fibrinólisis para la trombosis de la válvula protésica. Las pautas sugieren que los trombos >0,8 cm<sup>2</sup> se tratan mejor con extracción quirúrgica, por lo cual fue el tratamiento indicado para este paciente; mientras que los factores que favorecen la fibrinólisis incluyen un alto riesgo quirúrgico, síntomas de la *New York Heart Association I* y estabilidad hemodinámica.

La fibrinólisis, particularmente con trombo >1,0 cm<sup>2</sup> de diámetro, se asocia con una tasa de complicaciones 2,4 veces mayor por cada 1,0 cm<sup>2</sup> de aumento en el tamaño del trombo<sup>5</sup>.

La cirugía de emergencia es la estrategia de manejo recomendada en pacientes con trombosis de válvula protésica del lado izquierdo con síntomas III o IV de la *New York Heart Association* (NYHA), debido a una menor tasa de tromboembolismo, sangrado mayor y trombosis de válvula protésica recurrente en comparación con la terapia fibrinolítica. La tasa de mortalidad de este procedimiento es de un 15%, encontrándose reportes hasta en un 38%, siendo el caso del paciente quien desafortunadamente falleció durante el procedimiento<sup>6,7</sup>.

## Conclusión

La trombosis de válvula protésica es una complicación temida que puede comprometer la vida del paciente. En el caso documentado se demuestra la importancia de la anticoagulación en pacientes portadores de prótesis mecánicas, además de la utilidad del ecocardiograma transtorácico y transesofágico ante la alta sospecha de disfunción valvular protésica con el fin de brindar un diagnóstico y tratamiento oportunos.

## Ideas para recordar

- La trombosis valvular protésica es más frecuente en la posición mitral y en las prótesis mecánicas.
- Debe mantenerse un INR entre 2-3 para las prótesis mecánicas aórticas y entre 2,5-3,5 para pacientes de alto riesgo o con prótesis mecánicas mitrales.
- El tratamiento indicado es la cirugía urgente, con trombectomía y/o sustitución de la prótesis afectada, y, en algunos casos, la fibrinólisis.

## Bibliografía

1. Abreu R., Barranco D., Piñeyro H., Casales D. Trombosis protésica obstructiva: un enemigo latente: Revisión del tema, a propósito de tres casos clínicos. *Rev.Urug.Cardiol.* [Internet]. 2011 Dic [citado 2022 Ago 03]; 26(3): 179-188.
2. Careaga-Reyna G., Esparza-Pantoja J., Argüero-Sánchez R. Trombosis de las prótesis valvulares cardíacas mecánicas. Factores predisponentes y resultados del tratamiento quirúrgico. 1997 Nov/Dic. *Gac Méd Méx Vol.* 133 No. 6: 535-539.
3. Ravi V, Chandran A, Matar R, Pulipati P, Yadav N. Prosthetic Mitral Valve Obstruction with Left Atrial Appendage Thrombus: A Therapeutic Dilemma. *Cureus.* 2019 Jun 26;11(6):e5011.
4. Tong A, Roudaut R, Özkan M, Sagie A, Shahid MS, Pontes Júnior SC, *et al.* Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: results of the international PRO-TEE registry. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:77-84.
5. Husaini M, Quader N, Braverman AC, Damiano RJ, Maniar HS. Massive Left Atrial Thrombus After a Left Atrial Surgical Ablation and Bioprosthetic Mitral Valve Replacement. *Innovations (Phila).* 2020 Jul/Aug;15(4):389-392.
6. Azpitarte J., Sánchez J., Urdaa T., Vivancosa R., Oyonarte J., Malpartida F. Trombosis valvular protésica: ¿cuál es la terapia inicial más apropiada?, *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1367-1376.
7. Gündüz S., Kalçık M., Gürsoy M., Güner A., Özkan M. Diagnosis, treatment & management of prosthetic valve thrombosis: the key considerations. *Expert Rev Med Devices.* 2020 Mar;17(3):209-221.

# Anorexia nerviosa. Una causa excepcional de derrame pericárdico severo

Inés Ramos González-Cristóbal  
Rocío Párraga Gutiérrez  
José Juan Gómez de Diego  
José Alberto de Agustín Loeches

## Correspondencia

José Juan Gómez de Diego  
josejgd@gmail.com

Servicio de Cardiología. Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Enviado: 09/10/2022

Aceptado: 30/10/2022

En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Ramos González-Cristóbal I, Párraga Gutiérrez R, Gómez de Diego JJ, de Agustín Loeches JA. Anorexia nerviosa. Una causa excepcional de derrame pericárdico severo. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 54-56. doi: 10.37615/retic.v5n3a12.

**Cite this as:** González-Cristóbal I, Párraga Gutiérrez R, Gómez de Diego JJ, de Agustín Loeches JA. Anorexia nerviosa An exceptional cause of severe pericardial effusion. RETIC. 2022 (December); 5 (3): 54-56. doi: 10.37615/retic.v5n3a12.

## Palabras clave

- ▷ Derrame pericárdico
- ▷ Trastorno conducta alimentaria
- ▷ Hipoproteinemia.

## Keywords

- ▷ Pericardial effusion
- ▷ Anorexia nervosa
- ▷ Hypoproteinemia

## RESUMEN

Los trastornos de la conducta alimentaria restrictivos producen un déficit de nutrientes que puede tener consecuencias fatales en el sistema cardiovascular, endocrino, digestivo y neurológico. Es poco sabido que la anorexia nerviosa puede ser una causa de derrame pericárdico. Presentamos el caso de un paciente con anorexia nerviosa grave y derrame pericárdico severo y con un diagnóstico etiológico incorrecto que fue causa de complicaciones graves con el tratamiento, que no consiguió resultados hasta mejorar el estado nutricional general.

## ABSTRACT

Restrictive eating behavior disorders produce a nutrient deficit that can have fatal consequences on the cardiovascular, endocrine, digestive and neurological systems. It is little known that anorexia nervosa can be a cause of pericardial effusion. We present the case of a patient with severe anorexia nervosa and severe pericardial effusion and with an incorrect etiological diagnosis that was the cause of serious complications with the treatment, who did not achieve results until the general nutritional status improved.

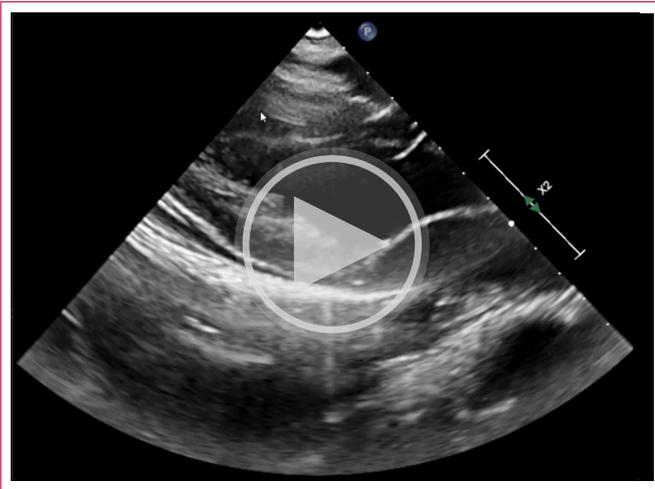
## Presentación del caso

Presentamos el caso de un paciente de 21 años con antecedentes personales de sobrepeso desde el inicio de la adolescencia. Por este motivo consultó a los 17 años a su Médico de Atención Primaria, ya en rango de obesidad (IMC 30,9 kg/m<sup>2</sup>), con la intención de perder peso de forma supervisada siguiendo una dieta mediterránea. El seguimiento médico finalizó tras dos años, con una pérdida total de 30 Kg, obteniendo un IMC de 20,6 Kg/m<sup>2</sup>. Desde entonces el paciente mantuvo una pérdida de peso progresiva y no supervisada que consistía en la restricción cada vez mayor de alimentos y la realización de al menos una hora y media de ejercicio físico intenso diario.

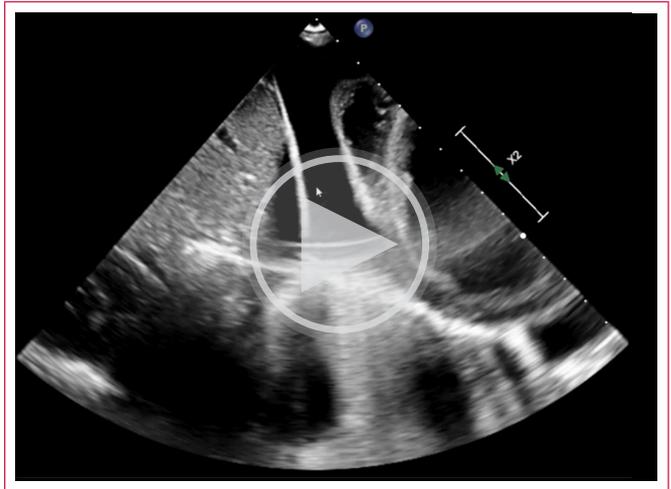
El paciente ingresa en Medicina Interna por diarrea crónica de un mes de evolución, asociada a astenia y edemas en miembros inferiores. A su ingreso lla-

ma la atención su extrema delgadez (con un IMC 14 Kg/m<sup>2</sup>) y la presencia de múltiples alteraciones analíticas, con fracaso renal, hipertransaminasemia leve, hipotiroidismo, hipogonadismo, hipoproteinemia (5,4 mg/dl) e hipoalbuminemia (3,3 mg/dl).

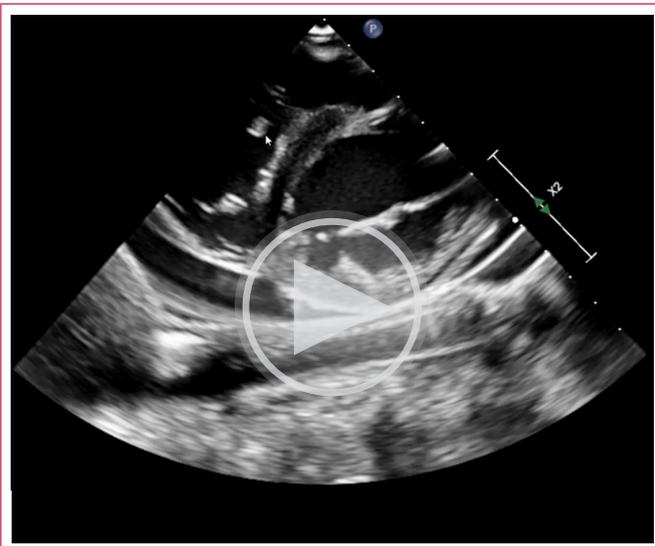
Desde el punto de vista cardiovascular presenta bradicardia (40 lpm), hipotensión arterial (90/60 mmHg) y edemas pretibiales. Por esta razón se realizó un ecocardiograma transtorácico que encontró la presencia de un derrame pericárdico severo circunferencial sin tractos de fibrina. El derrame no se asociaba a signos de repercusión funcional, probablemente debido a que se trataba de un derrame crónico. En el estudio no se encontró ningún signo de compromiso hemodinámico: se encontraba bradicárdico, con expansión completa de cavidades derechas, tenía una vena cava inferior levemente dilatada pero colapsable > 50% con la inspiración. El ventrículo izquierdo presentaba dimensiones normales y función sistólica preservada (**Videos 1 a 5**).



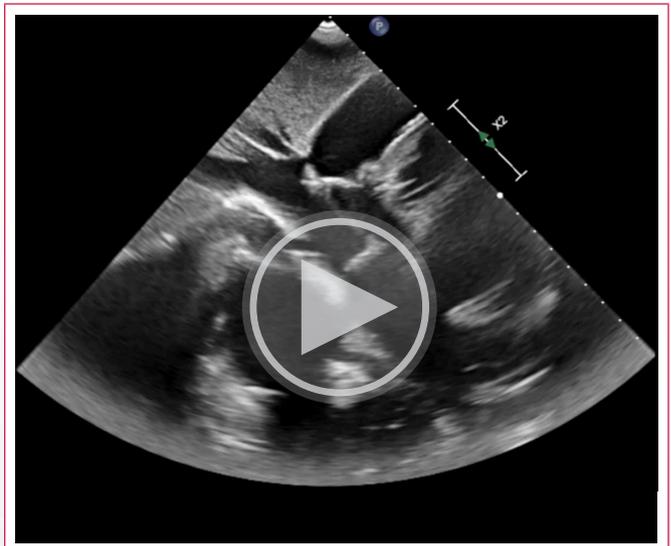
**Video 1.** Estudio inicial, Plano paraesternal de eje largo. El derrame aún no es visible.



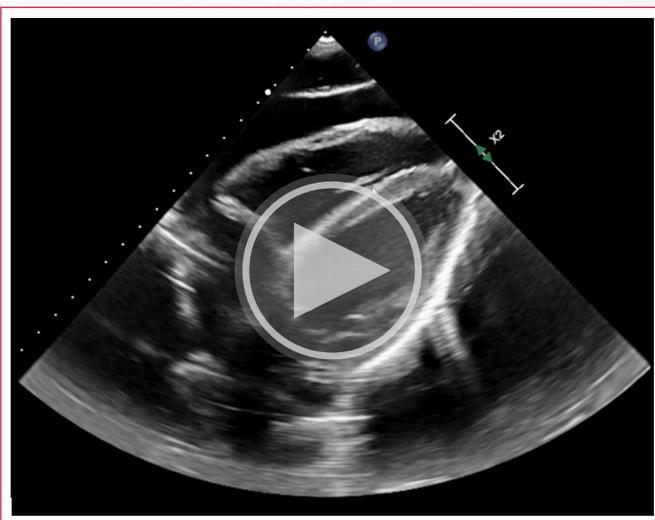
**Video 4.** Estudio inicial. Plano subcostal de eje corto. De nuevo se aprecia el derrame severo y la ausencia de compresión de cavidades.



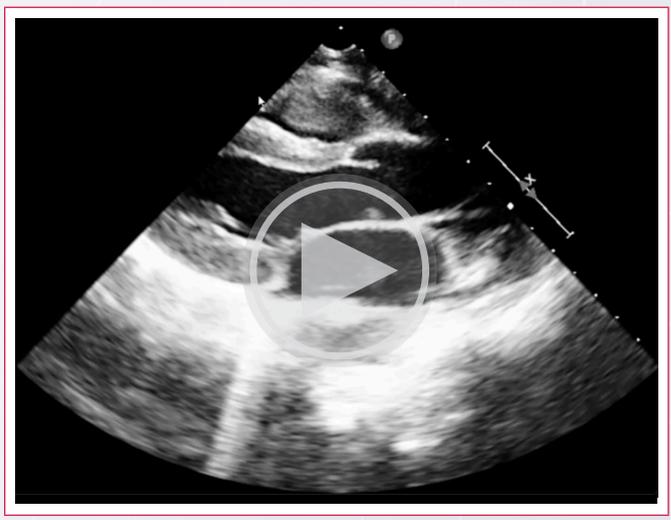
**Video 2.** Estudio inicial. Plano paraesternal de eje corto. Derrame importante apreciable sobre todo bajo la cara inferior.



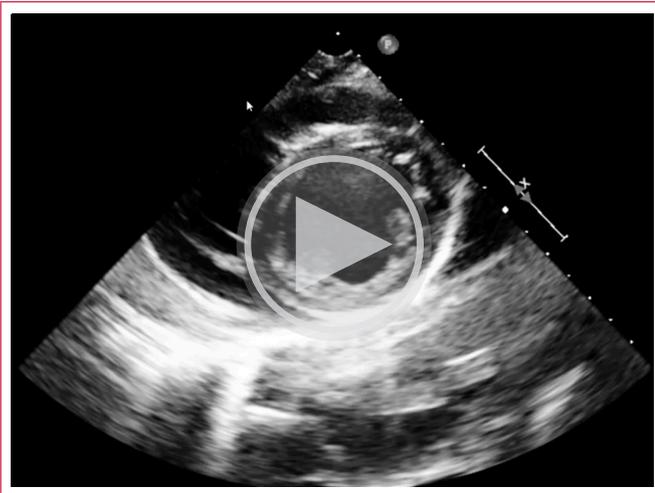
**Video 5.** Estudio inicial. Plano subcostal centrado en la cava inferior, que no está muy dilatada, aunque ha perdido la variación de calibre respiratoria.



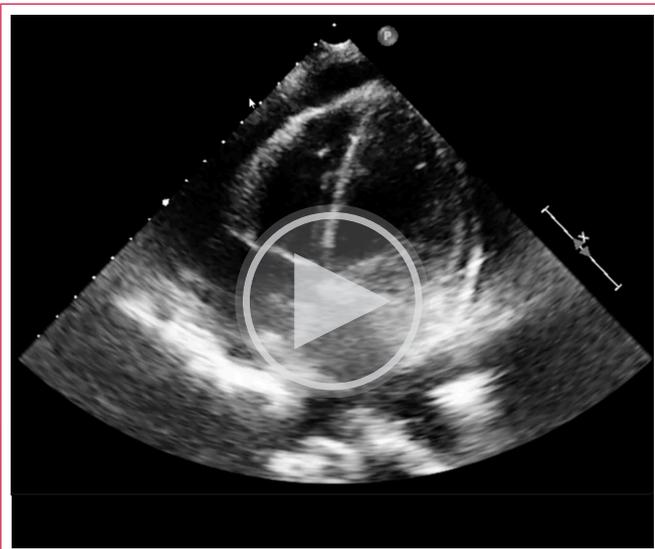
**Video 3.** Estudio inicial. Plano subcostal de eje largo. Este plano permite comprobar que el derrame es severo y que no causa compresión de cavidades.



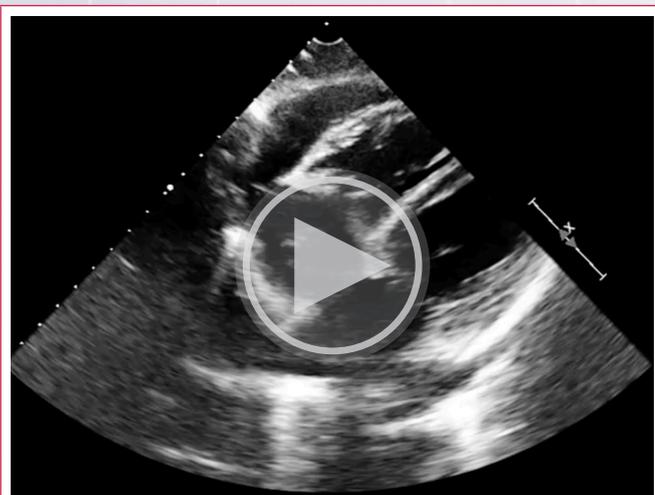
**Video 6.** Estudio tras tratamiento, Plano paraesternal de eje largo, sin derrame apreciable.



**Video 7.** Estudio tras tratamiento, Plano paraesternal de eje corto. Persiste el derrame pericárdico que claramente ha mejorado.



**Video 8.** Estudio tras tratamiento, Plano apical de cuatro cámaras. Derrame pericárdico persistente pero ahora de grado moderado.



**Video 9.** Estudio tras tratamiento, Plano subcostal de eje largo. Mejoría parcial del derrame.

## Discusión

En pacientes con trastornos de la conducta alimentaria, especialmente en aquellos con trastorno restrictivo donde es más probable el desarrollo de hipoproteinemia, no es infrecuente encontrar un derrame pericárdico "silente". Debido precisamente a su naturaleza crónica, el derrame es bien tolerado, pasando desapercibido en gran parte de los casos y dejándonos una prevalencia tan variable en la bibliografía que abarca del 22 al 71%<sup>1</sup>.

La anorexia nerviosa es el desorden alimentario cuyas complicaciones cardiovasculares conllevan un mayor riesgo vital, por ello a pesar de la ausencia de repercusión hemodinámica en el estudio ecocardiográfico, el derrame y su severidad son un factor de mal pronóstico<sup>2</sup>. Factores que parecen favorecer la persistencia del derrame y una mayor gravedad del mismo son una rápida pérdida de peso, índices de masa corporal extremadamente bajos y alteraciones hormonales con descenso de los niveles de T3L y del factor de crecimiento IGF-1<sup>3</sup>.

En este caso, al tratarse de un paciente sin conocimiento previo del trastorno alimentario subyacente, el motivo de consulta en urgencias (diarrea crónica) actuó como factor confusor e invitó a considerar erróneamente la posibilidad de pericarditis como causa del derrame como primera opción. Sin embargo, la mala respuesta clínica, analítica y ecocardiográfica al tratamiento estándar con AINES favoreció su interrupción. Gracias a la evolución del paciente pudimos comprobar cómo, con la simple corrección de la desnutrición y el aumento subsiguiente del poder oncótico debido a un perfil proteico normal, el derrame pericárdico mejoró visiblemente de forma paralela a la situación funcional del resto de órganos.

## Conclusión

La desnutrición puede ser una causa de derrame pericárdico por lo que debemos tener en cuenta esta posible causa en el diagnóstico diferencial, especialmente en pacientes en edad joven. En este caso el derrame es un marcador de un problema sistémico mucho más importante. El tratamiento necesita la corrección del desorden alimentario subyacente.

## Ideas para recordar

- El derrame pericárdico es una de las formas de presentación de la afectación multiorgánica de los trastornos de la conducta alimentaria graves.
- Su prevalencia es variable y en todos los casos constituye un factor de mal pronóstico
- El tratamiento de elección es la corrección de la desnutrición, evitando toxicidad farmacológica innecesaria.

## Bibliografía

1. Mehler PS, Brown C. Anorexia nervosa - medical complications. J Eat Disorders.
2. Spina G, Clemente A, Roversi M, Marchili MR, Silvestri P, Mascolo C, et al. Early echocardiographic evaluation of children admitted to the emergency department for anorexia nervosa during the COVID-19 pandemic. Eat Weight Disorder
3. Inagaki T, Yamamoto M, Tsubouchi K, Miyaoka T, Uegaki J, Maeda T, et al. Echocardiographic investigation of pericardial effusion in a case of anorexia nervosa. Int J Eat Disord. 2003;33:364-6.

# Utilidad de la ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de disección aórtica: reporte de caso

<sup>1</sup>Jesús Samuel Borges-López

<sup>1</sup>José Luis Barón-Caballero

<sup>2</sup>Erlan Jorge Echenique-Cuéllar

<sup>2</sup>Rodolfo de Jesús Castaño-Guerra

<sup>2</sup>Eduardo Ayala-Hernández

## Correspondencia

Jesús Samuel Borges López  
jborgescardio@outlook.com

<sup>1</sup>Servicio de Ecocardiografía, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". Ciudad de México, México.

<sup>2</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". Ciudad de México, México.

Enviado: 09/10/2022

Aceptado: 30/10/2022

En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Borges-López JS, Barrón-Caballero JL, Echenique-Cuéllar EJ, Castaño-Guerra RJ, Ayala-Hernández E. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de disección aórtica: reporte de caso. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 57-60. doi: 10.37615/retic.v5n3a13.

**Cite this as:** Borges-López JS, Barrón-Caballero JL, Echenique-Cuéllar EJ, Castaño-Guerra RJ, Ayala-Hernández E. Usefulness of transesophageal echocardiography in the diagnosis of aortic dissection: a case report. RETIC. 2022 (December); 5 (3): 57-60. doi: 10.37615/retic.v5n3a13.

## Palabras clave

- ▷ Disección aórtica
- ▷ Ecocardiograma transesofágico

## Keywords

- ▷ Aortic dissection
- ▷ Transesophageal echocardiogram

## RESUMEN

Los síndromes aórticos agudos incluyen al hematoma intramural, la úlcera aterosclerótica penetrante y la disección aórtica. Esta última se caracteriza por un desgarro en la íntima que expone la capa media, permitiendo la entrada al flujo sanguíneo pulsátil, lo cual diseca la aorta extendiéndose longitudinalmente. Esto crea una luz falsa, una luz verdadera y un *flap* intimal. Además, puede complicarse con ruptura aórtica, taponamiento cardíaco, insuficiencia cardíaca y muerte súbita. Se reporta el caso de un paciente en el cual, gracias al ecocardiograma transesofágico, se pudo llegar a un diagnóstico rápido y brindar un tratamiento urgente y sin complicaciones.

## ABSTRACT

Acute aortic syndromes include intramural hematoma, penetrating atherosclerotic ulcer, and aortic dissection. A tear in the intima characterizes the latter, exposing the medial layer and allowing pulsatile blood flow to enter, which dissects the aorta extending longitudinally. Thus creating a false lumen, a true lumen and an intimal flap. It could be complicated by aortic rupture, cardiac tamponade, heart failure and sudden death. We report a case of a patient in which, due to the transesophageal echocardiogram, it was possible to reach a rapid diagnosis and provide urgent treatment without complications.

## Presentación del caso

Se trata de un paciente varón de 54 años de edad, con antecedente de ceguera bilateral desde los 10 años. Presentó un episodio de dolor precordial opresivo, de intensidad 10/10, irradiado a región dorsal interescapular, acompañado de disnea y palpitaciones. Debido a ello, acudió a consulta de cardiología donde se auscultó un soplo de insuficiencia aórtica. Se realizó un ecocardiograma torácico (ETT), observando dilatación de la raíz aórtica e insuficiencia aórtica severa, razón por la que se envió a servicio de urgencias de nuestro hospital. A su ingreso presenta signos vitales normales. Se realizó un electrocardiograma, sin evidencia de alteraciones (figura 1). A la exploración física se identificó presencia de pulso de Corrigan, signo de Quincke, de Musset y de Müller. Su tórax presenta configuración en *pectum carinatum*. A la auscultación del foco accesorio aórtico se aprecia un soplo holodiastólico, largo, aspirativo, de intensidad III/VI, el cual se irradia a ápex y se acompaña de soplo de Austin Flint. El paciente ingresó a uni-

dad de cuidados intensivos coronarios, y ante el incremento del dolor precordial, se decidió realizar un ecocardiograma transesofágico (ETE) urgente por sospecha de disección aórtica o sus complicaciones. Se observó una válvula aórtica trivalva, con dilatación aneurismática de la raíz aórtica de 50 mm (figura 2), la cual condicionaba una insuficiencia aórtica severa con una vena contracta de 6.6 cm, con jet excéntrico que provocaba la limitación de la apertura de la valva mitral anterior. Se observó además un *flap* de disección en aorta torácica descendente (videos 1-6). Posteriormente se realizó una angiografía computada (angioTC) toraco-abdominal con reconstrucción en 3 dimensiones, confirmando diagnóstico de disección aórtica Stanford B, DeBakey III b. Se identificó una reducción del lumen verdadero del 17% a nivel de T7, con extensión a la arteria iliaca común derecha (video 7). Por tal motivo fue aceptado para su manejo quirúrgico urgente con técnica de Bentall-Bono, el cual se realizó sin complicaciones. Posteriormente fue enviado a consulta de genética por sospecha diagnóstica de trastorno hereditario del tejido conectivo, y a valoración por el servicio de angiología para la reparación percutánea de la disección.

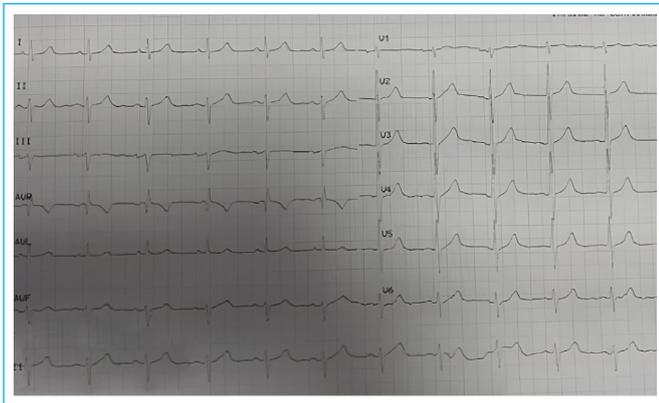
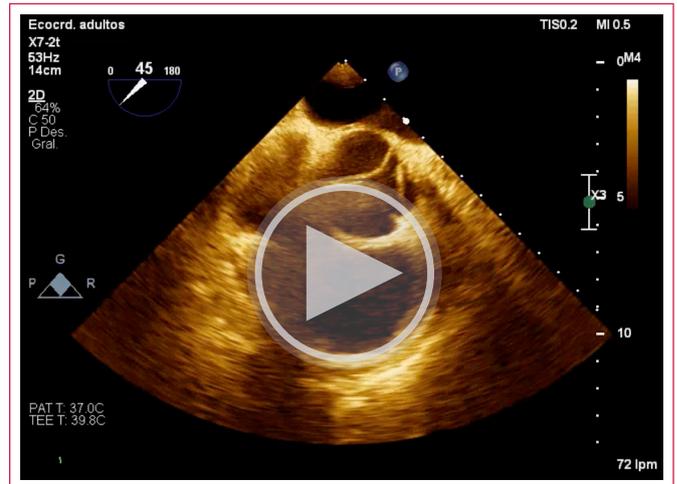


Figura 1. Electrocardiograma de presentación del paciente, en ritmo sinusal.



Vídeo 2. Ecocardiograma transesofágico a nivel de esófago medio. Eje corto con zoom apreciándose una válvula aórtica trivalva.

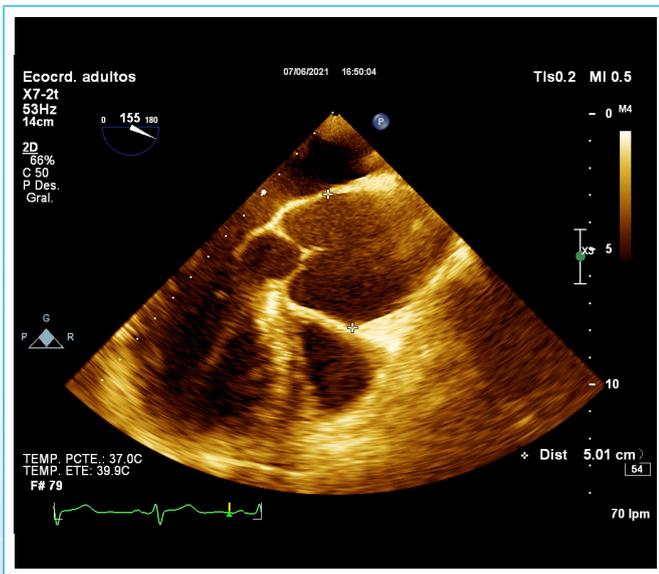
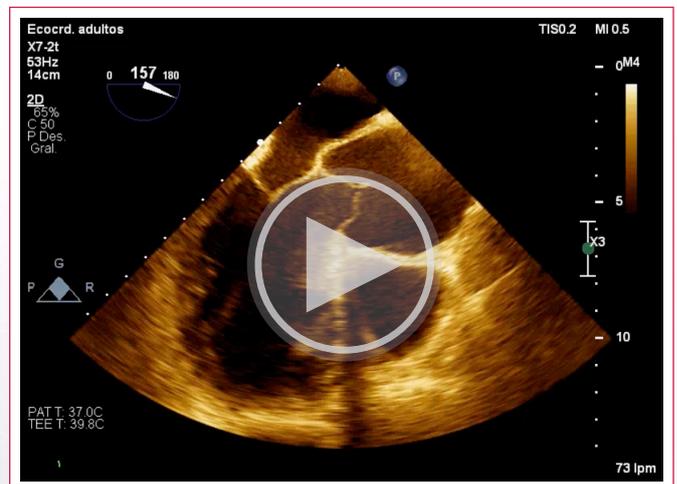
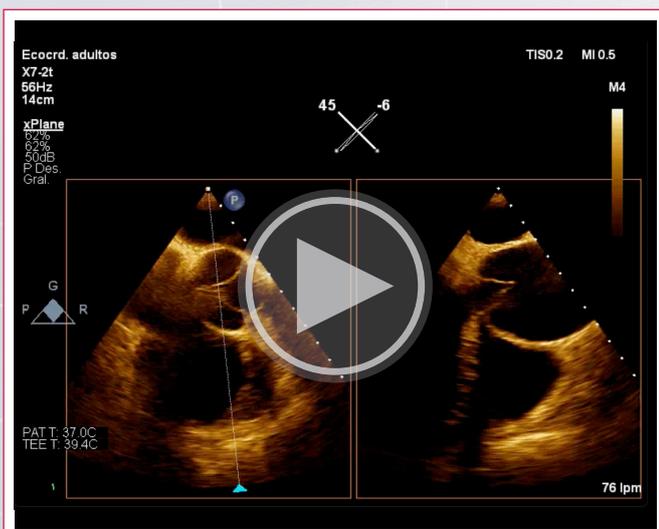


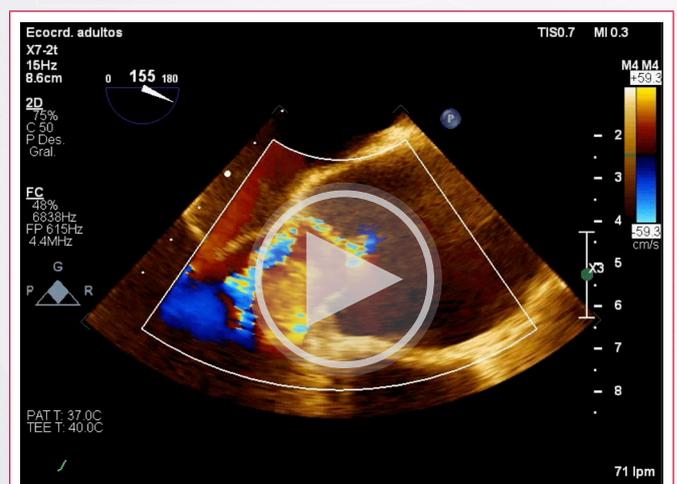
Figura 2. Ecocardiograma transesofágico. Proyección de 3 cámaras. Se observa dilatación aneurismática de raíz aórtica de 50 mm de diámetro.



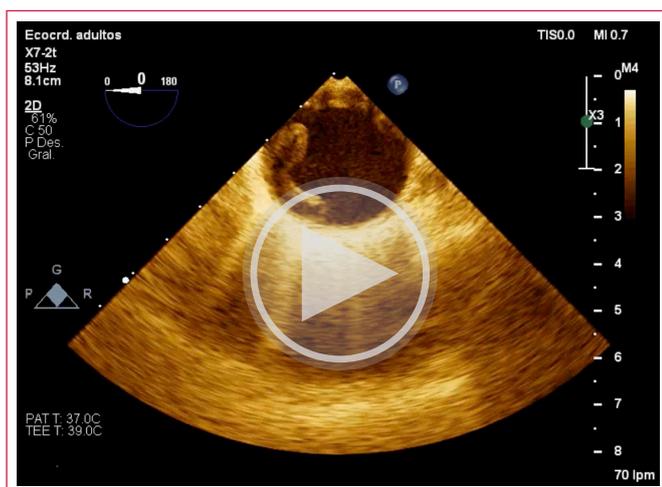
Vídeo 3. Ecocardiograma transesofágico a nivel de esófago medio. Proyección de 3 cámaras. Se observa dilatación de raíz aórtica con mala coaptación de válvula aórtica.



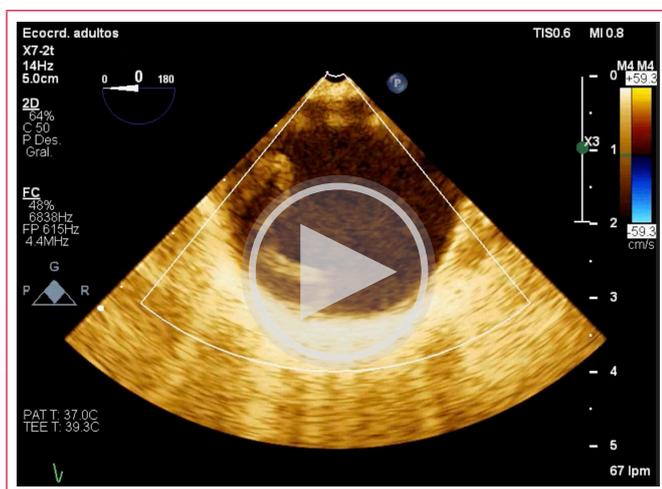
Vídeo 1. Ecocardiograma transesofágico a nivel de esófago medio. Eje corto bi-planar. Se observa válvula aórtica trivalva, sin limitación de su apertura. Así mismo, raíz aórtica aneurismática.



Vídeo 4. Ecocardiograma transesofágico a nivel de esófago medio. Proyección de 3 cámaras con Doppler color. Se observa insuficiencia aórtica severa con un jet excéntrico que ocasiona mala apertura de valva anterior mitral.



**Video 5.** Ecocardiograma transesofágico a nivel de esófago medio. Aorta torácica descendente. Se observa un *flap* intimal, móvil durante sístole y diástole. Presencia de lumen verdadero (menor) y falso (mayor).



**Video 6.** Ecocardiograma transesofágico a nivel de esófago medio. Aorta torácica con Doppler color. Se observa el *flap* intimal y la comunicación entre lumen verdadero hacia el lumen falso.



**Video 7.** Angiotomografía aórtica toraco-abdominal. Se observa una disección aórtica Stanford B, DeBakey III b, con extensión a arteria iliaca común derecha.

## Discusión

El síndrome aórtico agudo (SAA) constituye una de las urgencias cardiovasculares más graves. Incluye tres entidades relacionadas entre sí: la disección aórtica (60-80%), el hematoma intramural (5-15%) y la úlcera aterosclerótica penetrante (5%). Frank Nicholls, médico del rey Jorge II, fue quien describió por primera vez una disección aórtica aguda durante una necropsia, en 1760. Se estima que la incidencia es de 30 casos por millón de habitantes/año, siendo más frecuente en hombres y con una edad media de presentación de 63 años. Los factores predisponentes son la edad, hipertensión arterial (siendo el más frecuente), anomalías congénitas de la válvula aórtica, trastornos hereditarios del tejido conectivo y traumatismos. Tiene una mortalidad del 60% en las primeras 24 horas y de hasta un 92% en el primer mes. En la disección aórtica se produce una ruptura de la íntima aórtica, la cual es precedida por degeneración o necrosis quística de la capa media. Posteriormente, la sangre pasa a través de la ruptura inicial y separa a la íntima de la media, o incluso de la adventicia, creando así un colgajo o *flap*, que separa el lumen verdadero del lumen falso. Este *flap* generalmente es móvil durante la sístole y, cuando aumenta el flujo y la presión en el lumen verdadero, comprimen al lumen falso. La propagación de la disección puede producirse de forma anterógrada o retrógrada con respecto a la ruptura inicial, pudiendo complicarse con ruptura aórtica, taponamiento cardíaco, insuficiencia cardíaca y muerte súbita<sup>1</sup>. Existen varias clasificaciones para el SAA, en base al lugar de afectación. Las más utilizadas son la clasificación de Stanford, que las divide en tipo A si afecta a la aorta ascendente y tipo B si afecta sólo a la aorta descendente, y la clasificación de DeBakey que reconoce tres tipos. Se clasifica como tipo I a la disección aórtica que inicia en aorta ascendente y se extiende distalmente hasta la aorta descendente y como tipo II a las disecciones proximales que comprometen la aorta ascendente. La disección aórtica tipo III tiene origen distal a la arteria subclavia y se subdivide en tipo IIIa si se limita a la aorta torácica, y en el tipo IIIb si alcanza a la aorta subdiafragmática<sup>2</sup>. La forma más frecuente de presentación es el dolor torácico (85%), de inicio súbito, desgarrante, pulsátil y migratorio, siguiendo el sentido de la disección. La localización del dolor puede orientar al tipo de disección, así, el dolor en la cara anterior del tórax, cuello y mandíbula indica afectación de la aorta proximal, y en zona interescapular y abdomen, de aorta distal. Puede existir soplo de insuficiencia aórtica (50%) en la disección de la aorta proximal, además de complicaciones neurológicas (6-19%), infarto agudo de miocardio (1-2%), infarto renal e hipertensión severa por compromiso de la arteria renal (5-8%), isquemia e infarto mesentérico (5-8%) y déficit de pulsos femorales (12%) por compromiso de las arterias ilíacas<sup>3</sup>. Clásicamente el método diagnóstico de elección había sido la aortografía, siendo actualmente desplazada por otras técnicas de imagen como la angioTC, el ETT y ETE y la resonancia magnética (RM) cardíaca. La ETE tiene una sensibilidad y una especificidad muy altas (>85%) en el diagnóstico de la patología aórtica, no sólo en la disección sino también en otras patologías como hematomas intramurales y ruptura traumática de aorta. Esta técnica tiene la ventaja de ser una exploración segura que puede practicarse a la cabecera del paciente. La proximidad del esófago a la aorta permite obtener imágenes de buena calidad. Sin embargo, el tercio superior de la aorta ascendente no puede visualizarse con precisión debido a la interposición del bronquio izquierdo entre el esófago y la aorta, lo cual constituye una limitación<sup>4,5</sup>. El tratamiento médico inicial de la disección aórtica se enfoca al control del dolor, la hipertensión arterial y disminuir la velocidad y la fuerza de eyección del ventrículo izquierdo con el fin de evitar la progresión de la misma y la ruptura aórtica. La disección tipo A de Stanford o los tipos I y II de DeBakey tienen indicación quirúrgica urgente. La cirugía consiste en excluir la puerta de entrada de la disección mediante la reparación de la raíz aórtica conservando la válvula (técnica de David o de Yacoub), o la sustitución completa con tubo valvulado (Bentall-Bono) con reimplantación de coronarias; mientras que en la disección tipo B puede diferirse su tratamiento de acuerdo

a la evolución clínica del paciente, y en tal caso suele preferirse el implante de endoprótesis percutánea. La supervivencia a los 5 años de los pacientes dados de alta del hospital es del 85%, siendo las complicaciones tardías más frecuentes la disección recurrente, la dilatación aórtica y la ruptura<sup>6</sup>.

## Conclusión

La disección aórtica es una patología que puede tener un desenlace fatal, por lo que es importante tener una alta sospecha clínica y realizar una evaluación completa mediante el uso de estudios de imagen, para llegar a un diagnóstico de manera rápida y certera, permitiendo ofrecer un tratamiento urgente. La ecocardiografía transesofágica es una de las técnicas más útiles en el diagnóstico de dicha patología durante la fase aguda.

## Ideas para recordar

- La disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera aterosclerótica penetrante, forman parte del síndrome aórtico agudo.
- La disección aórtica presenta un alto riesgo de mortalidad por lo que es fundamental realizar un diagnóstico precoz y oportuno.

- La ecocardiografía transesofágica es uno de los métodos diagnósticos de dicha patología, requiriendo la demostración de una luz verdadera y una luz falsa separadas por un colgajo intimal.

## Bibliografía

1. Soto Silva J, Hernández-Vyhmeister R. Síndrome aórtico agudo. Diagnóstico por imagen. Revista de ecocardiografía práctica y otras técnicas de imagen cardíaca. RETIC 2017; 5: 1-11.
2. Gómez J, Bárcena-Atalaya AB, Caballero-García FJ. Disección aórtica aguda, lo fundamental de la historia clínica y la exploración física. Medicina de Familia-SEMERGEN 2014;40(4): 228-231.
3. Contreras E, Zuluaga SX, Gómez JE, Ocampo V, Urrea C.A. Disección aórtica: estado actual. Rev. costarric. cardiol [Internet]. 2009 June [cited 2022 Aug 04]; 11(1): 19-27.
4. Mercé J, Evangelista A, Sagristà J, García del Castillo H, Soler J. Utilidad de la ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico de un hematoma aórtico tras la angioplastia de una recoartación aórtica. Rev Esp Cardiol 1997;50 (5): 355-356.
5. P. Carmona et al. Papel de la ecocardiografía transesofágica perioperatoria en la patología de la aorta. Cir Cardiov. 2014;21(1):37-48.
6. Sayed A, Munir M, Bahbah El. Aortic Dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances. Curr Cardiol Rev. 2021;17(4):e230421186875.

# Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial izquierdo: Cardiorresonancia magnética 4D-Flow, siguiendo tus pasos

<sup>1,2</sup>Javier Urmeneta Ulloa  
<sup>2</sup>Vicente Martínez de Vega  
<sup>1</sup>Jose Ángel Cabrera

## Correspondencia

Javier Urmeneta Ulloa  
javierurmeneta@hotmail.com

<sup>1</sup>Hospital Universitario Quirónsalud. Madrid. Servicio de Cardiología.

<sup>2</sup>Hospital Universitario Quirónsalud. Madrid. Servicio de Radiología.

Enviado: 28/10/2022

Aceptado: 20/11/2022

En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Urmeneta Ulloa J, Martínez de Vega V, Cabrera JA. Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial izquierdo: 4D-Flow, siguiendo tus pasos. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 61-63. doi: 10.37615/retic.v5n3a14.

**Cite this as:** Urmeneta Ulloa J, Martínez de Vega V, Cabrera JA. Left-sided partial anomalous pulmonary venous return: 4D-Flow, following your footsteps. RETIC. 2022 (December); 5 (3): 61-63. doi: 10.37615/retic.v5n3a14.

## Palabras clave

- ▷ 4D-Flow
- ▷ Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial
- ▷ Cardiorresonancia magnética

## Keywords

- ▷ 4D-Flow
- ▷ Partial anomalous pulmonary venous return
- ▷ Cardiac magnetic resonance

## RESUMEN

El 4D-Flow en cardiorresonancia permite la valoración de flujos en cualquier dirección del espacio en las tres dimensiones dentro del volumen adquirido. Se muestra las ventajas del análisis con esta técnica en un paciente con drenaje venoso pulmonar anómalo parcial izquierdo.

## ABSTRACT

4D-Flow in cardiac magnetic resonance allows the assessment of flows in any direction of space in the three dimensions within the acquired volume. We show the advantages of this kind of analysis in a patient with left-sided partial anomalous pulmonary venous return.

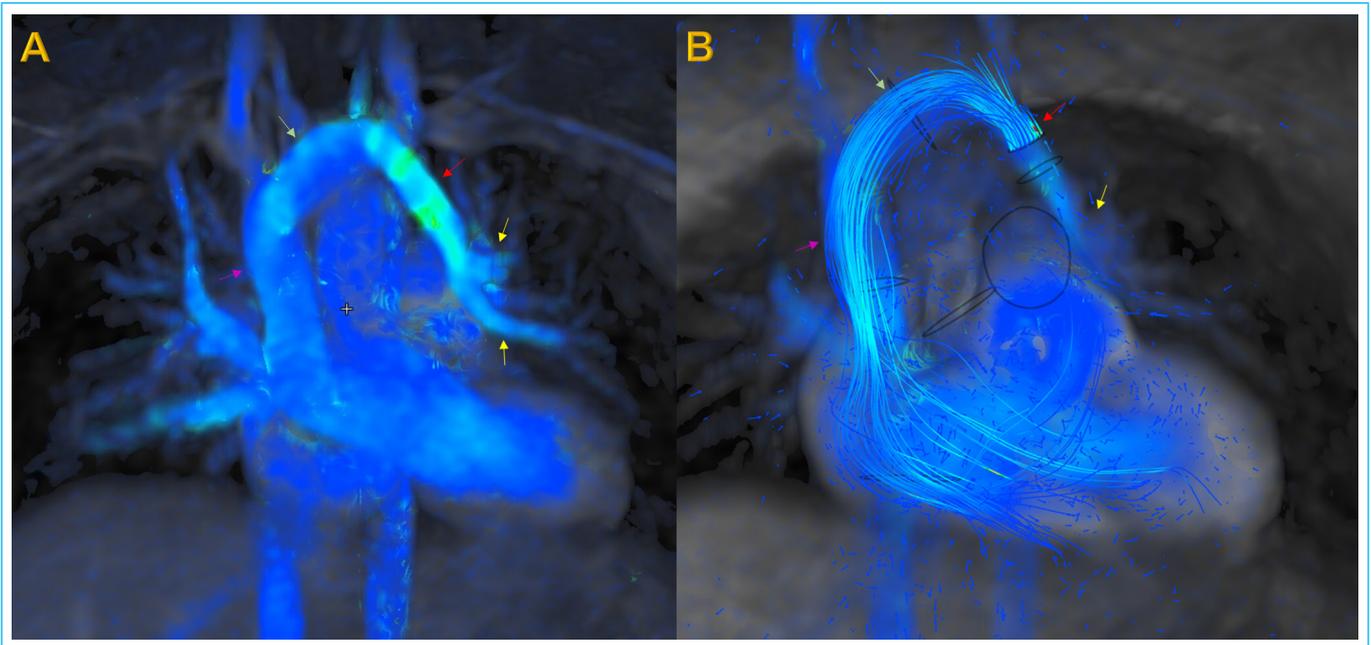
## Presentación

El drenaje venoso pulmonar anómalo parcial (DVAP) es una causa de "shunt" izquierda-derecha por conexión anómala de venas pulmonares generando sobrecarga de cavidades cardíacas derechas. La conexión más frecuente es de venas pulmonares superiores derechas a vena cava superior. Otras conexiones anómalas posibles serían: venas pulmonares derechas a vena cava inferior (*Síndrome de la cimitarra*) y venas pulmonares izquierdas a vena izquierda innominada<sup>(1)</sup>. Las indicaciones para intervención quirúrgica de este defecto congénito son similares a las que se aplican en casos de pacientes con comunicación interauricular, de tal modo que un "shunt" hemodinámicamente significativo con relación entre el flujo pulmonar (Qp) y el sistémico (Qs) mayor de 1.5, con sobrecarga de volumen ventricular derecha debería plantearnos una posible intervención.

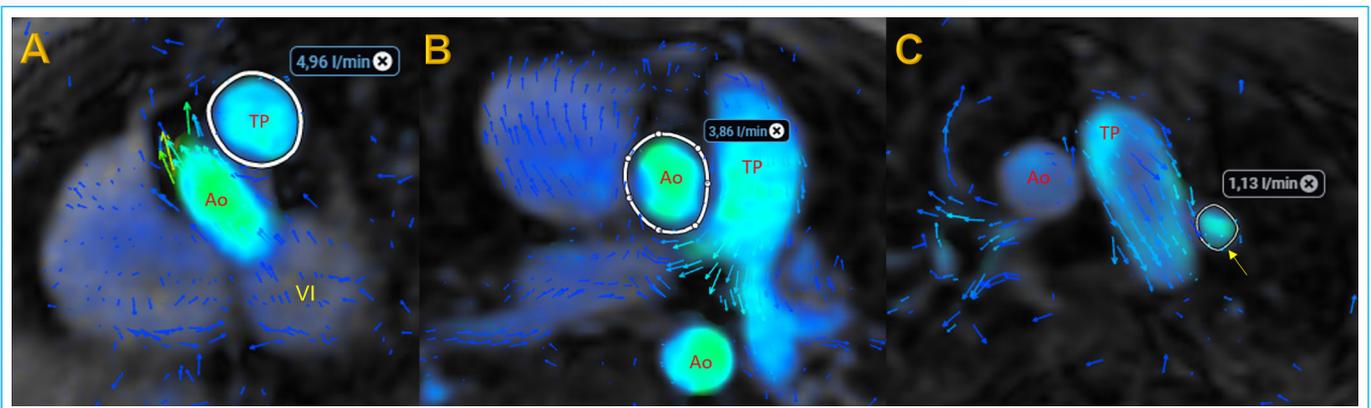
La cardiorresonancia (CRM) 4D-Flow permite la valoración anatómico-funcional de pacientes con DVAP<sup>(2)</sup>. La técnica permite una valoración de flujos en las tres dimensiones del espacio a lo largo del ciclo cardíaco en cualquier región anatómica dentro del volumen tridimensional adquirido<sup>(3)</sup>. Su adquisición es sencilla, práctica y por ahora con tiempos que rondan entre los 7-9 minutos. Sin embargo, el tiempo se rentabiliza en el análisis posterior que nos otorga las ventajas de la reconstrucción multiplanar (MPR) de la tomografía computarizada (salvando distancias con su resolución espacial), sumado a una valoración funcional de los flujos con color, como si estuviésemos trabajando con ecografía transtorácica *Doppler* color sin limitación de ventana alguna.

Se presenta el caso de una paciente joven, a la que se le solicita un estudio con RMN cardíaca para descartar shunt tras apreciar dilatación de cavidades derechas en el ecocardiograma. En el estudio se encuentra un DVAP caracterizado por venas pulmonares izquierdas superior y media que se unen en un colector común que se continua con una vena vertical de curso ascendente y que conecta con la vena braquiocéfálica que finalmente desemboca en la vena cava superior (**Figura 1, Video 1-3**). El flujo a nivel de la vena vertical es de 21 ml/litro (1.1 l/min) medido por cuantificación directa en la secuencia 4D-Flow (**Figura 2**). No había estenosis apreciable a nivel de conexiones entre la vena vertical y la vena innominada, ni a nivel de la unión entre la vena innominada y la VCS. Las venas pulmonares derechas superior/inferior e inferior izquierda drenan fisiológicamente en aurícula izquierda (**Figura 3, Video 4**). Se calcula un Qp/Qs de 1.3-1.4 (**Figura 2**).

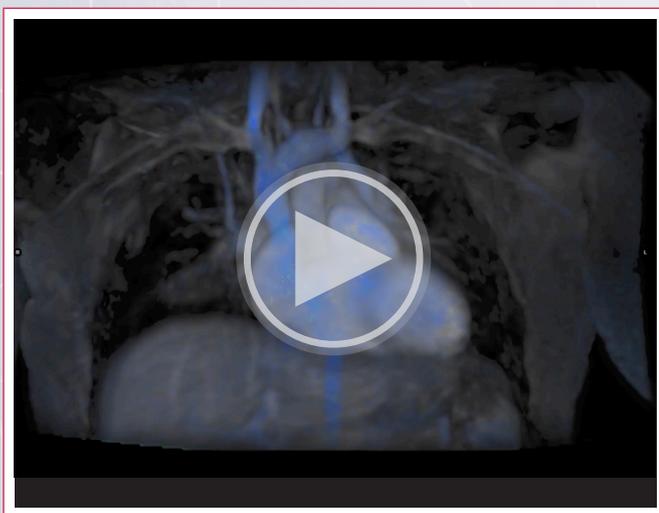
Mediante CRM 4D-Flow, como se demuestra en el presente ejemplo, es factible una excelente valoración cualitativa del DVAP sin (**Video 1**) y con vectores (**Video 2**) y *streamlines* (*líneas de camino*) (**Video 3**) que permiten una precisa apreciación del recorrido/dirección del flujo evaluado. Por otro lado, la reconstrucción mutiplanar (**Figura 4**) permite poner regiones de interés y medir el flujo de forma directa en la circulación pulmonar - tronco principal de arteria pulmonar (**Figura 2A**), circulación sistémica sistémico - unión sinotubular (**Figura 2B**), y directamente sobre colector venoso común de venas pulmonares izquierdas (**Figura 2C**). De esta manera, se logra un rápido y concluyente análisis en pacientes complejos con DVAP, lo que nos permite la mejor preparación posible previo a plantear una intervención quirúrgica en los casos indicados.



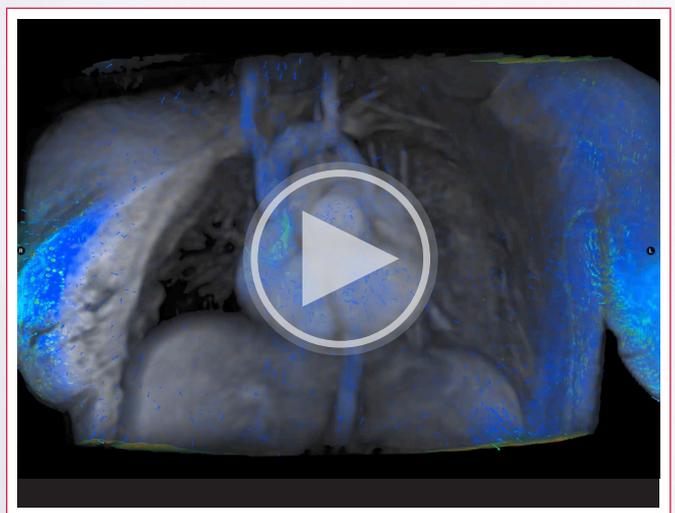
**Figura 1.** Reconstrucción volumétrica CRM 4D-Flow (A) sin y (B) con streamlines. DVAP venas pulmonares superior/media izquierda (flechas amarillas) que se unen en colector venoso común y a través de vena vertical (flecha roja) desembocan en vena innominada (flecha verde) y finalmente en cavidades derechas mediante vena cava superior (flecha morada).



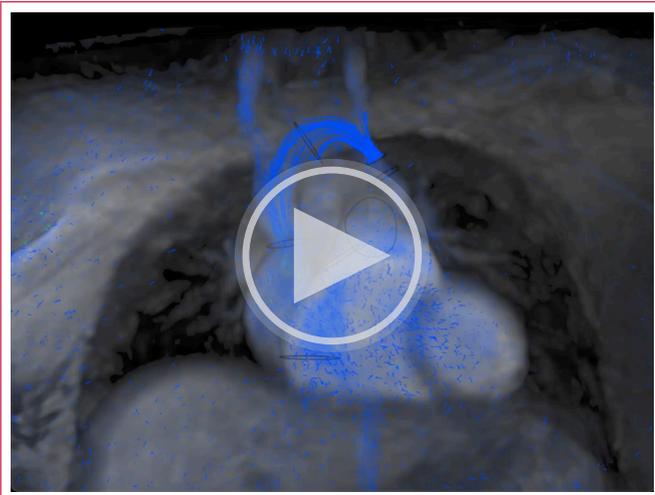
**Figura 2.** Cuantificación directa mediante CRM 4D-Flow. A. Flujo pulmonar a nivel de tronco principal de arteria pulmonar. B. Flujo sistémico a nivel de unión sinotubular. C. Flujo a nivel de vena vertical (flecha amarilla). Ao: Aorta. TP: Tronco pulmonar. VI: Ventrículo izquierdo.



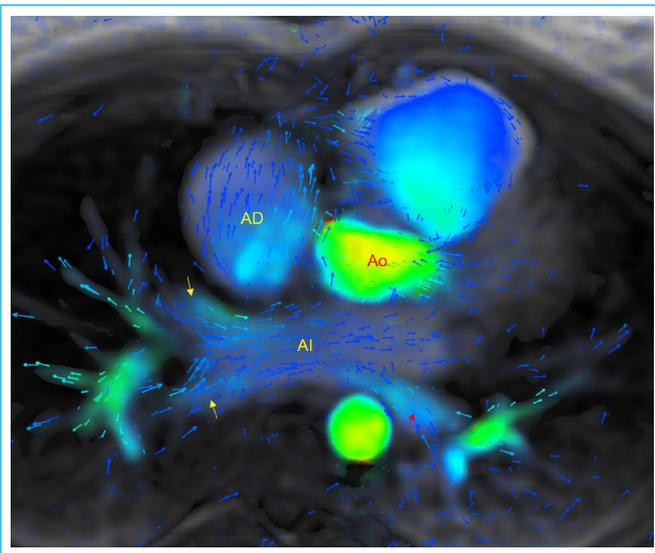
**Video 1.** Reconstrucción volumétrica CRM 4D-Flow. DVAP.



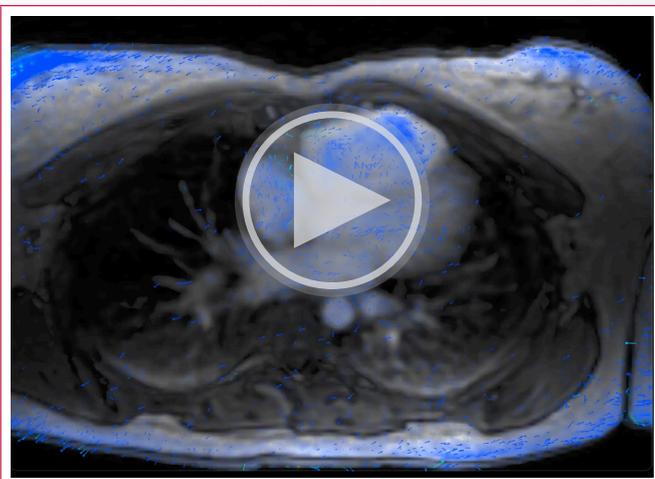
**Video 2.** Reconstrucción volumétrica CRM 4D-Flow con vectores. DVAP.



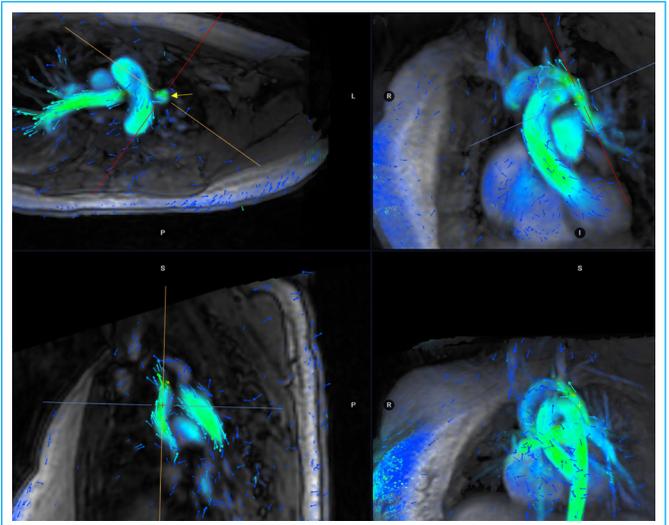
**Video 3.** Reconstrucción volumétrica CRM 4D-Flow con streamlines. DVAP.



**Figura 3.** Reconstrucción MPR CRM 4D-Flow. Venas pulmonares derechas superior/inferior (flechas amarillas) y vena pulmonar inferior izquierda (flecha roja) abocando fisiológicamente en aurícula izquierda. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. Ao: aorta.



**Video 4.** Reconstrucción MPR CRM 4D-Flow. Venas pulmonares derechas superior/inferior y vena pulmonar inferior izquierda.



**Figura 4.** Ejemplo de reconstrucción MPR. Se han alineado dos planos de forma paralela a la vena vertical anómala y el tercero de forma perpendicular. Eso permite trazar una región de interés sobre el vaso para medir el flujo.

## Conclusión

El 4D-Flow CRM, es una técnica novedosa en la práctica clínica, que tarde o temprano será de aplicación general en la mayoría de los centros hospitalarios con un programa de resonancia cardíaca en activo. Nos permite una excelente valoración cuali-cuantitativa de los flujos dentro del volumen adquirido, haciendo fácil y concluyentes, análisis complejos como puede ser la valoración anatómica y funcional de pacientes con drenaje venoso pulmonar anómalo parcial.

## Ideas para recordar

- El 4D-Flow CRM permite un análisis cuali-cuantitativo en pacientes con drenaje venoso pulmonar anómalo parcial.
- La cuantificación de flujo en 4D-Flow CRM, es factible realizarse en cualquier localización anatómica dentro del volumen tridimensional adquirido
- El análisis cualitativo a través de codificación de colores de los flujos mediante 4DFlow-CRM a lo largo del tiempo del ciclo cardíaco, nos otorga grandes ventajas en la valoración de drenajes venosos pulmonares anómalos.

## Bibliografía

1. Azarine A, Garco P, Stansal A, Canepa N, Angelopoulos G, Silvera S *et al.* Four-dimensional flow MRI: principles and cardiovascular applications. *Radiographics*. 2019; 39: 632-648. doi: 10.1148/rg.2019180091
2. Urmeneta Ulloa J, Rivas Oyarzabal J, Cabrera JA, Álvarez Vázquez A, Forteza Gil A, Martínez de Vega V. Cardiac magnetic resonance with 4D-flow in pre- and postcorrection assessment of partial anomalous pulmonary venous drainage. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2021;74:1112-1114. doi: 10.1016/j.rec.2021.05.016
3. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller G-P *et al.* 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease: The Task Force for the management of adult congenital heart disease of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD). *Eur Heart J*. 2021; 42:563-645. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa554.

## Valoración ecocardiográfica de la insuficiencia pulmonar

<sup>1</sup>Pedro María Azcárate Agüero  
<sup>2</sup>José Ruiz Cantador

### Correspondencia

Pedro María Azcárate Agüero  
pekakarate@gmail.com

<sup>1</sup>Departamento de Cardiología. Unidad de Imagen Cardíaca. Hospital San Pedro. Logroño. La Rioja.

<sup>2</sup>Departamento de Cardiología. Unidad de Cardiopatías Congénitas del Adulto. Hospital la Paz. Madrid.

Enviado: 28/10/2022

Aceptado: 31/10/2022

En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Azcárate Agüero PM, Ruiz Cantador J. Valoración ecocardiográfica de la insuficiencia pulmonar. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 64-68. doi: 10.37615/retic.v5n3a15.

**Cite this as:** Azcárate Agüero PM, Ruiz Cantador J. Echocardiographic assessment of pulmonary regurgitation. RETIC. 2022 (December); 5 (3): 64-68. doi: 10.37615/retic.v5n3a15.

### Palabras clave

- ▷ Insuficiencia pulmonar
- ▷ Ecocardiografía
- ▷ Cuantificación

### Keywords

- ▷ Pulmonary regurgitation
- ▷ Echocardiography
- ▷ Quantification

### RESUMEN

La regurgitación pulmonar significativa es infrecuente en la población adulta y suele estar en relación con cardiopatías congénitas como la tetralogía de Fallot intervenida, entidades como el síndrome carcinoide, endocarditis, enfermedad reumática o puede estar en relación con la presencia de hipertensión pulmonar. La ecocardiografía transtorácica es la técnica de primera línea para cuantificar el grado de insuficiencia, proporciona información anatómica, funcional y de remodelado ventricular, aunque la técnica de referencia en este contexto es la resonancia cardíaca.

### ABSTRACT

Significant pulmonary regurgitation is infrequent in the adult population and is usually related to congenital heart disease such as tetralogy of Fallot, other entities such as carcinoid syndrome, endocarditis, rheumatic disease, or may be related to the presence of pulmonary hypertension. Transthoracic echocardiography is the first line technique to quantify the degree of insufficiency, it provides anatomical, functional, and ventricular remodeling information. The reference technique in this context is cardiac magnetic resonance.

### Presentación

Es importante que los técnicos de ecocardiografía cardíacos conozcan todos los trucos necesarios para evaluar la insuficiencia pulmonar. En esta revisión se detalla, que se debe conocer para valorar adecuadamente la regurgitación pulmonar.

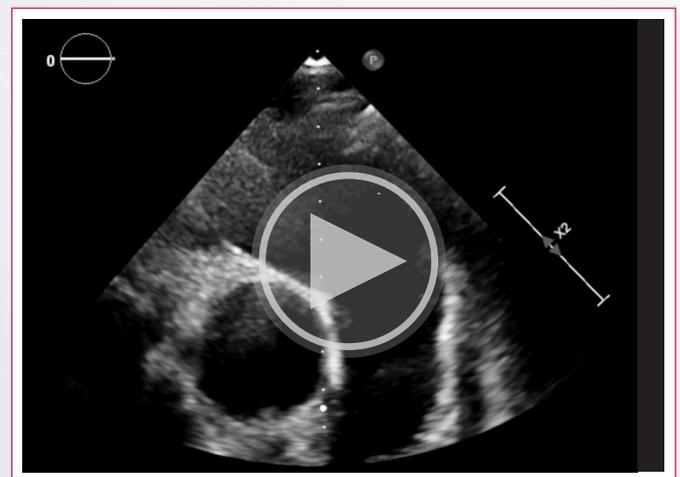
#### Válvula pulmonar

La válvula pulmonar está situada entre el tracto de salida del ventrículo derecho y la arteria pulmonar. Esta válvula está formada por tres valvas semilunares: anterior, derecha e izquierda. Figuras 1 y 2. La válvula pulmonar es una estructura torácica anterior, esto hace que en ocasiones su evaluación suponga un reto sobre todo mediante ecocardiografía transtorácica.

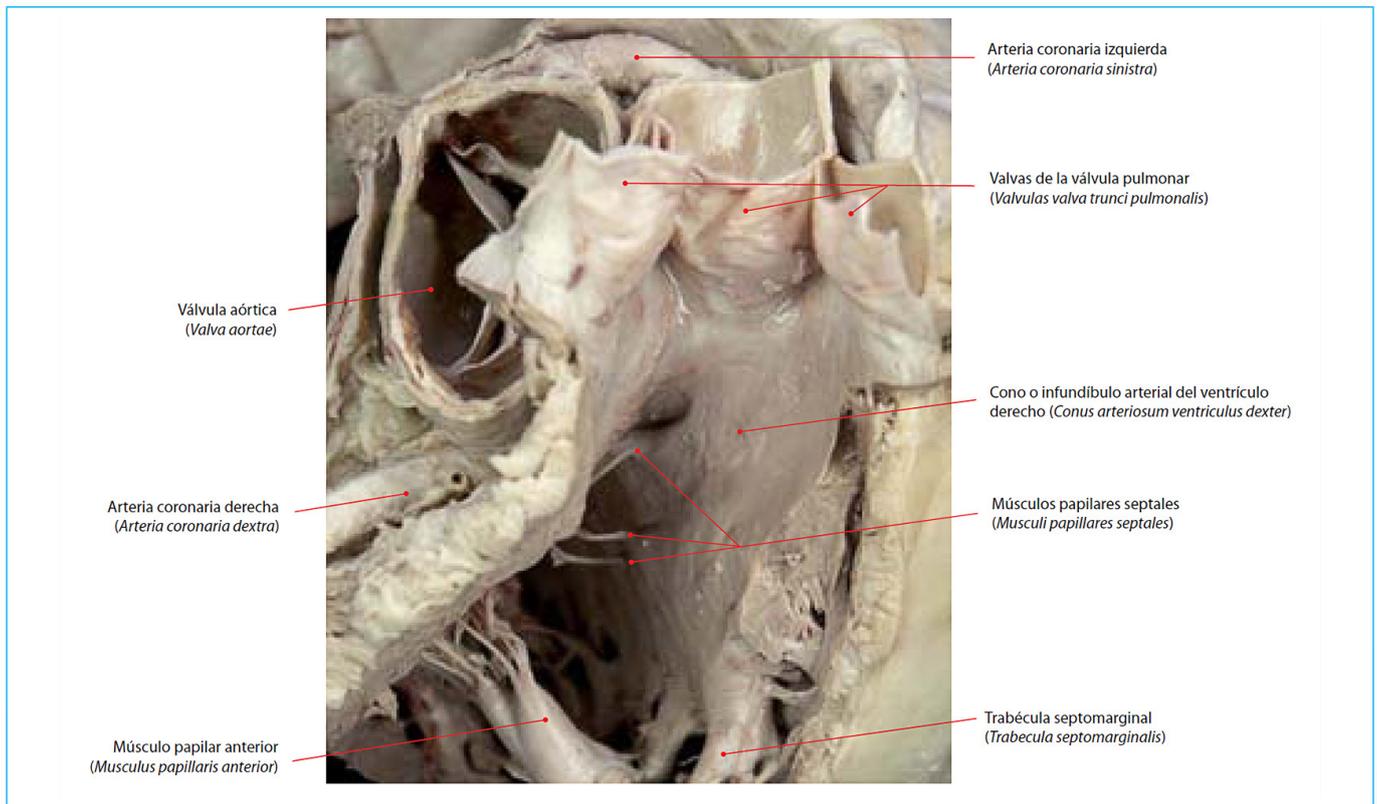
La insuficiencia pulmonar leve o trivial es un hallazgo frecuente, tiene un buen pronóstico y se puede observar en el 75% de la población.

La regurgitación pulmonar significativa es infrecuente en la población adulta y suele estar en relación con cardiopatías congénitas como la tetralogía de Fallot intervenida, la displasia valvular congénita y otras entidades como el síndrome

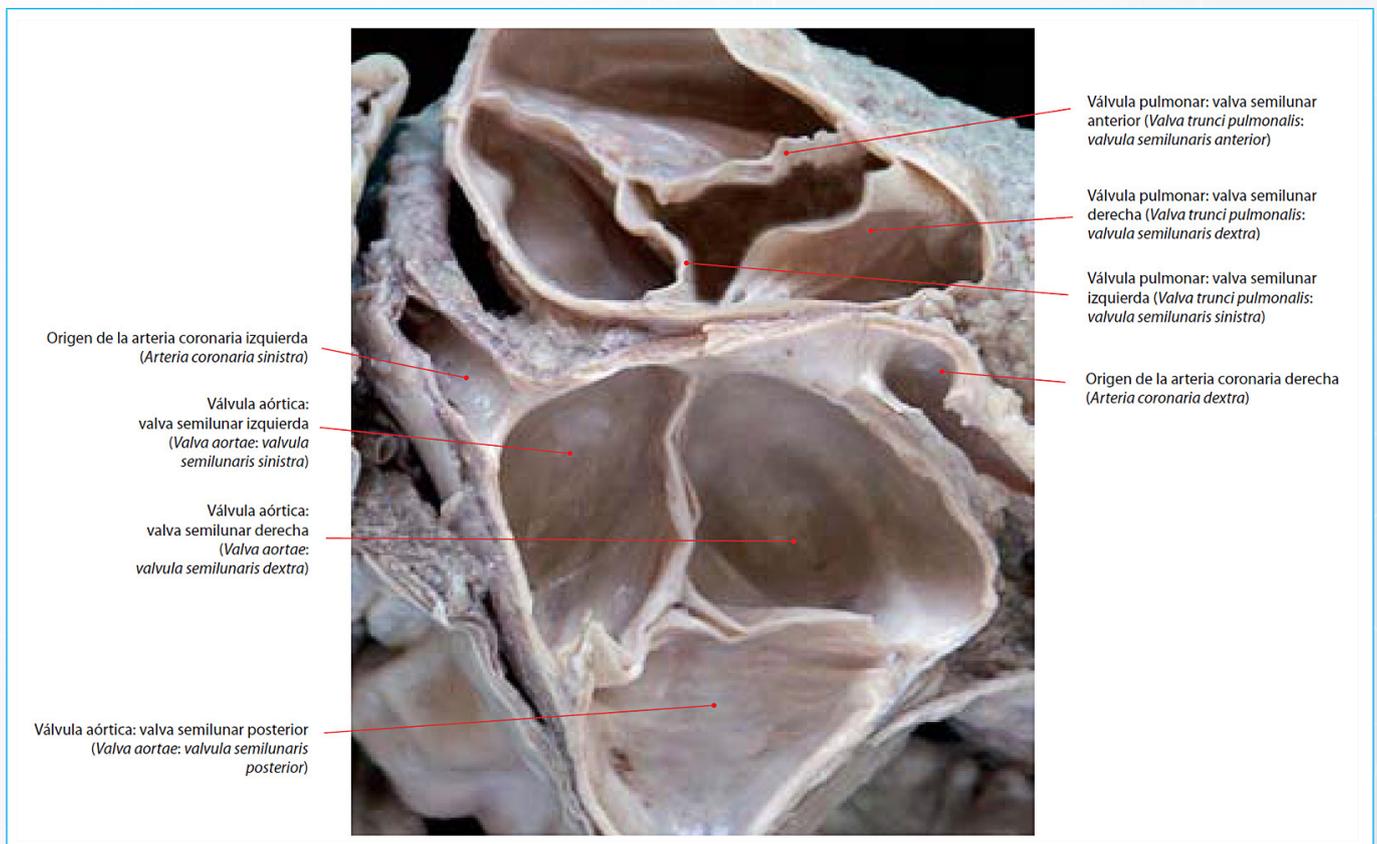
carcinoide (Video 1), endocarditis, enfermedad reumática o puede estar en relación con la presencia de hipertensión pulmonar (Video 2).



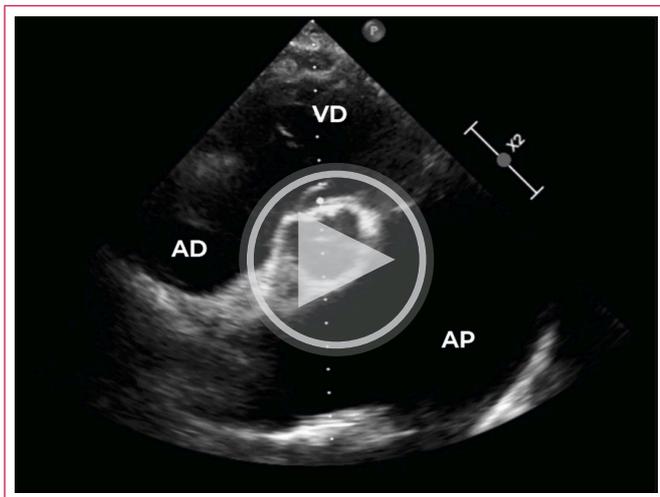
**Video 1.** Afectación pulmonar por carcinoide. Se observa un movimiento de cierre restrictivo de la valvas pulmonares (la valvas no coaptan): círculo amarillo.



**Figura 1.** Imagen anatómica del tracto de salida de ventrículo derecho. Se ha resecado parte de la pared del ventrículo y se ha abierto como un libro la válvula pulmonar.

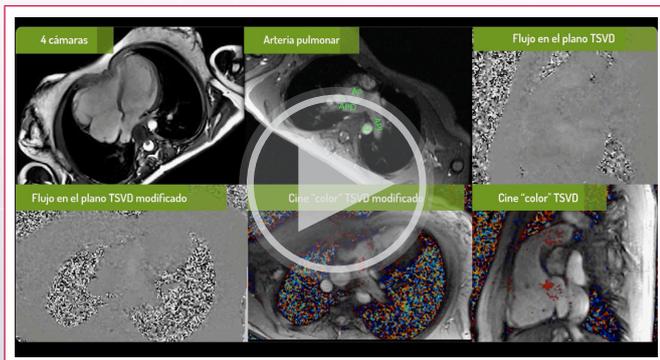


**Figura 2.** Imagen anatómica de las válvulas pulmonar y aórtica.



**Video 2.** Afectación pulmonar por hipertensión pulmonar. Dilatación severa de la arteria pulmonar y de sus rama pulmonares. AD: aurícula derecha, AP: arteria pulmonar. VD: ventrículo derecha.

Se debe evaluar el mecanismo de regurgitación, la severidad y las consecuencias en el remodelado cardíaco. La ecocardiografía es la técnica de primera línea para estudiar esta valvulopatía. Debido a su complejidad la insuficiencia pulmonar significativa (moderada o severa) debe estudiarse de forma multimodal, siendo la resonancia cardíaca la técnica de referencia (Video 3).



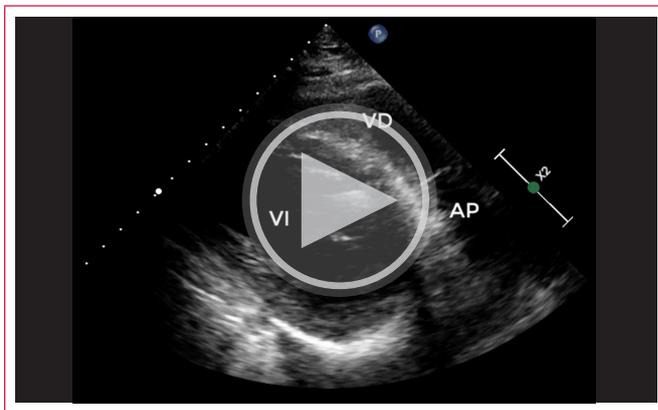
**Video 3.** Estudio mediante RM de un paciente con tetralogía de Fallot intervenida (ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho con parche transanular) e insuficiencia pulmonar severa. Presenta una insuficiencia pulmonar severa que se ve muy bien en la secuencia de flujo en el plano del TSVD modificado. Mediante secuencias de contraste de fase se obtiene una fracción regurgitante del 64%. El jet de regurgitación pulmonar es excéntrico y se dirige hacia la cara anterior del VD. Casi no existe función valvular.

## Planos ecocardiográficos

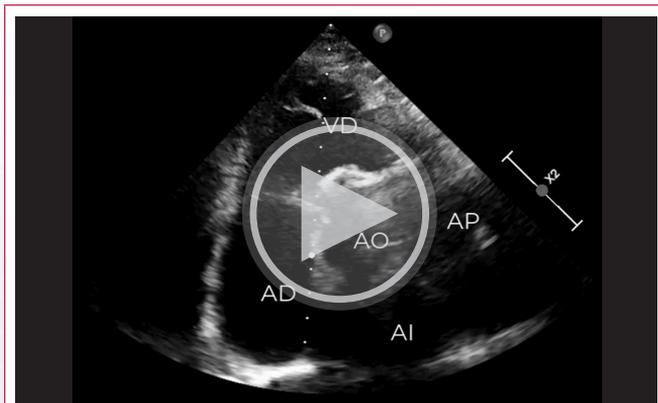
Los planos usados en la valoración de la válvula pulmonar son:

1. Eje largo paraesternal del tracto de salida del ventrículo derecho y arteria pulmonar. Podemos evaluar la válvula pulmonar y la región proximal de la arteria pulmonar. El *Doppler* color puede identificar la presencia y severidad de insuficiencia pulmonar (Video 4).
2. Grandes vasos. Eje corto para esternal basal. Muestra la pared anterior basal del ventrículo derecho, el tracto de salida del ventrículo derecho, la válvula tricúspide, la válvula pulmonar y la arteria pulmonar (Video 5).
3. Eje corto paraesternal: bifurcación de la arterial pulmonar. Se utiliza para valorar la válvula pulmonar, la arteria pulmonar y las ramas pulmonares izquierda y derecha (Video 6).

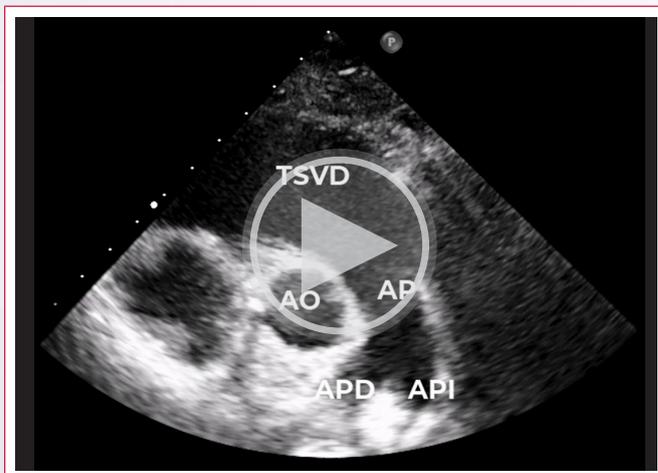
4. Vista apical: partiendo desde un plano de dos cámaras realizando una rotación anterior del transductor, podemos conseguir en muchas ocasiones una visualización de las tres partes del ventrículo derecho, incluyendo el tracto de salida VD con la válvula pulmonar.
5. Vista subcostal, porción basal del ventrículo derecho. Se observa el tracto de "entrada" y el tracto de salida del ventrículo derecho. Se visualiza adecuadamente la arteria pulmonar y sus ramas principales (Video 7).



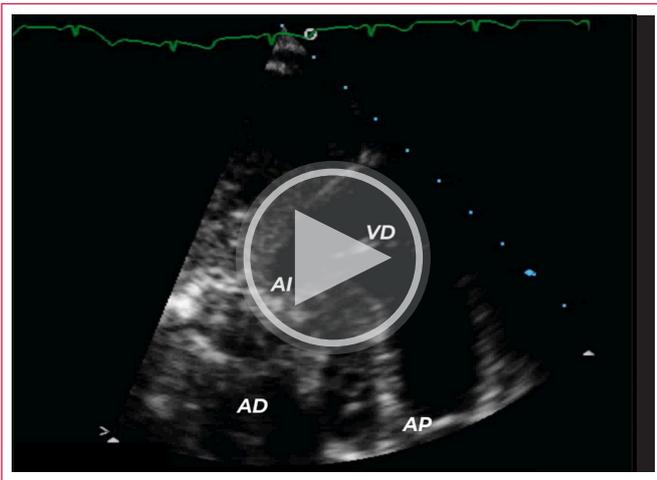
**Video 4.** Plano eje largo paraesternal del TSVD y de la arteria pulmonar. AP: arteria pulmonar, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo.



**Video 5.** Paraesternal eje corto basal. AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, AO: aorta, AP: arteria pulmonar, VD: ventrículo derecho.



**Video 6.** Eje corto paraesternal: bifurcación de la arterial pulmonar. AO: aorta, AP: arteria pulmonar, APD: arteria pulmonar derecha, API: arteria pulmonar izquierda, TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho.



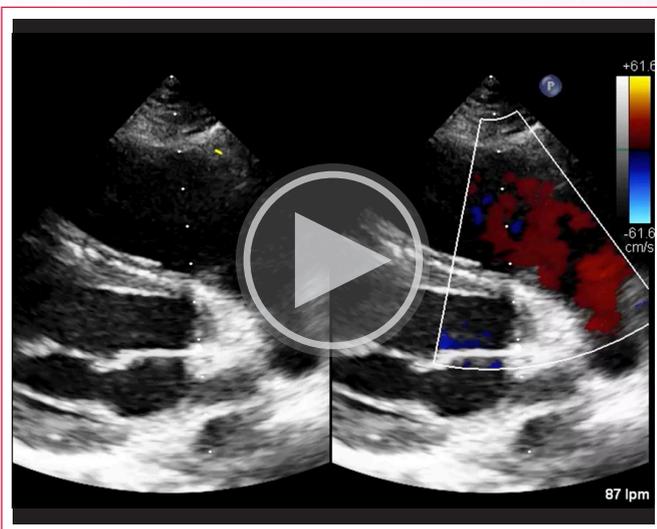
**Video 7.** Vista subcostal, porción basal del ventrículo derecho. AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, AP: arteria pulmonar, VD: ventrículo derecho.

## Cuantificación

La gran mayoría de los criterios de cuantificación usados en la valoración de la insuficiencia pulmonar proceden del estudio de pacientes con tetralogía de Fallot intervenida y han sido validados con la resonancia cardiaca como técnica de referencia.

### 1. Valoración anatómica de la válvula

Cuando no se observa tejido valvular es muy probable la insuficiencia pulmonar sea severa (**Video 8**).

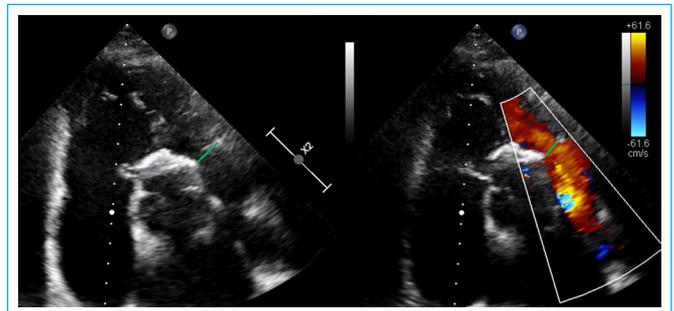


**Video 8.** Plano eje largo paraesternal del TSVD y de la arteria pulmonar. El círculo amarillo muestra que casi no se observa tejido valvular. Se puede ver que tiene un jet de insuficiencia pulmonar severa el *Doppler* color (a la izquierda). Se trata de un paciente con tetralogía de Fallot intervenida.

### 2. Diámetro del jet de regurgitación: *Doppler* color

Se mide a nivel de las valvas pulmonares en proto-diástole. Un diámetro mayor de 0.98 cm sugiere la presencia de insuficiencia pulmonar significativa. El diámetro del jet de regurgitación se puede expresar como un índice: anchura jet de regurgitación/diámetro del anillo pulmonar. Cuando este índice es mayor

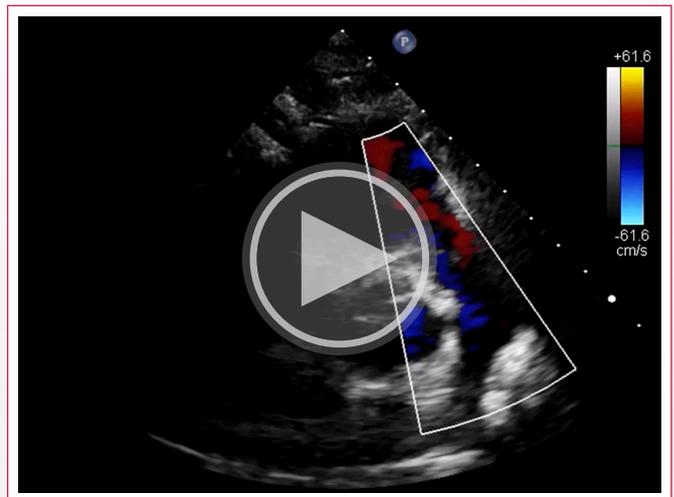
de 0.66 es probable que el paciente presente insuficiencia pulmonar severa en el estudio de resonancia cardiaca (**Figura 3**).



**Figura 3.** Diámetro del jet de regurgitación pulmonar (a la derecha) mayor de 0.98 cm. El índice: anchura jet de regurgitación/diámetro del anillo pulmonar es mayor de 0.5. Insuficiencia pulmonar severa en un paciente con tetralogía de Fallot intervenida.

### 3. Retroceso del flujo en las ramas principales de la arteria pulmonar

La presencia de retroceso del flujo diastólico en las ramas de las arterias pulmonares tiene una sensibilidad y especificidad altas detectar la presencia de insuficiencia pulmonar severa (**Video 9**). Se puede medir bien con *Doppler* pulsado y con *Doppler* color.

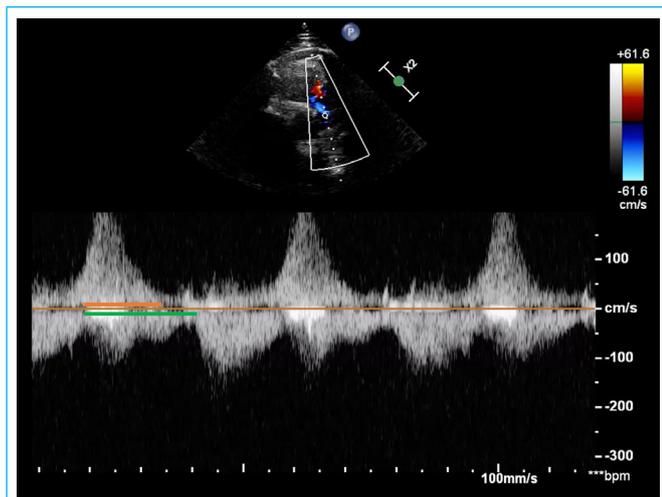


**Video 9.** Eje corto paraesternal: bifurcación de la arteria pulmonar. En este plano vemos muy bien la arteria pulmonar derecha. Mediante *Doppler* color (flecha verde) se observa retroceso del flujo en la arteria pulmonar derecha como un flujo de color rojo en diástole.

### 4. Índice de regurgitación pulmonar: *Doppler* continuo.

Con esta medición evaluamos la relación entre el tiempo de regurgitación y el tiempo diastólico. Un índice menor de 0.77 sugiere la presencia de una insuficiencia pulmonar severa.

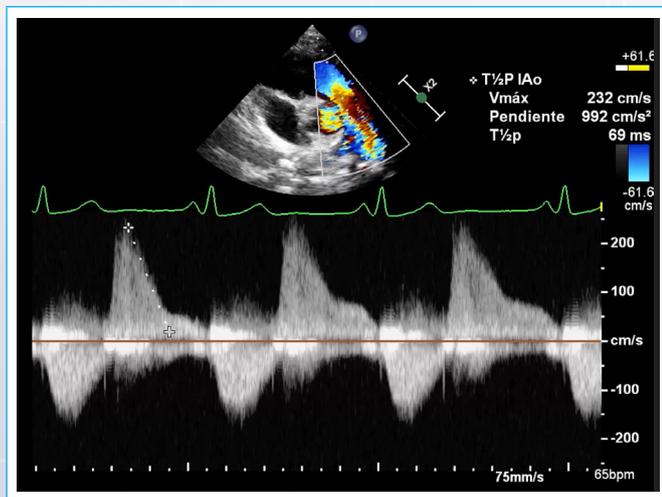
Para realizar esta medición utilizamos el *Doppler* continuo. El tiempo diastólico se obtiene midiendo la distancia entre el final del flujo sistólico pulmonar y el inicio del siguiente. El tiempo de regurgitación se obtiene midiendo la distancia desde el inicio hasta el final de la regurgitación pulmonar. El índice de regurgitación se obtiene con la relación entre ambos tiempos: tiempo de regurgitación/tiempo diastólico. Cuanto menor es este índice, mayor es el grado de regurgitación pulmonar.



**Figura 4.** Doppler pulsado pulmonar. Índice de regurgitación pulmonar. Línea verde, tiempo diastólico. Línea naranja, tiempo de regurgitación. El índice en este paciente era menor de 0.77.

## 5. Tiempo de hemipresión.

La densidad de la señal del Doppler continuo es una medida cualitativa. El patrón de Doppler continuo en la insuficiencia leve tiene una señal débil con desaceleración lenta. Cuando la insuficiencia pulmonar es severa la señal es fuerte/densa y existe una desaceleración rápida de la velocidad de regurgitación. Así un tiempo de hemipresión menor de 100 ms tiene una elevada sensibilidad para detectar insuficiencia pulmonar severa (Figura 5).



**Figura 5.** Doppler pulsado pulmonar. THP menor de 100 ms.

	Leve	Moderada	Severa
Anatomía valvular	Normal	Normal/Anormal	Anormal
Anchura jet de regurgitación/diámetro del anillo pulmonar	$\leq 1/3$	1/3-2/3	$\geq 2/3$
Retroceso del flujo en arterias pulmonares principales			Prominente
Índice de regurgitación pulmonar			$\leq 0.77$
THP			< 100

**Tabla 1.** Parámetros ecocardiográficos, evaluación de la insuficiencia pulmonar.

## Ideas para recordar

- La insuficiencia pulmonar significativa es infrecuente.
- La ecocardiografía es la técnica de primera línea para estudiar esta valvulopatía.
- La resonancia cardíaca la técnica de referencia en este contexto.

## Bibliografía

1. García Fernández MA, Gómez de Diego JJ, Nuñez Gil IJ, *et al.* Atlas de anatomía cardíaca. Correlación con las técnicas de imagen. Madrid. CTO editorial. 2012.
2. Costantini P, Perone F, Siani A, Groenhoff L, *et al.* Multimodality Imaging of the Neglected Valve: Role of Echocardiography, Cardiac Magnetic Resonance and Cardiac Computed Tomography in Pulmonary Stenosis and Regurgitation. *J Imaging* 2022; 8(10): 278.
3. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, *et al.* Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 2017; 30(4): 303-371.
4. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, *et al.* Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23(7): 685-713.
5. Ibero Valencia J, Ruiz Zamora I, Alonso LJ, *et al.* ¿Qué tengo que saber para medir bien el ventrículo derecho por ecocardiograma? *Rev Ecocar Pract* 2021; 4 (1): 40-47.
6. Eidem BW, Johnson J, López L, Cetta F. *Echocardiography in Pediatric and Adult Congenital Heart Disease.* Philadelphia. Wolters Kluwer. 2021.

## Evaluación Intraoperatoria Ecocardiográfica de la Válvula Pulmonar

<sup>1</sup>Iván Iglesias  
<sup>2</sup>Carolina Cabrera

### Correspondencia

Iván Iglesias  
iglesias@uwo.ca

<sup>1</sup>Departamento de Anestesia, Escuela de Medicina Schulich, Western University Hospital, Ontario Canada.

<sup>2</sup>Profesor Principal Universidad de Valparaíso, Sede Hospital FACH.

Enviado: 06/09/2022

Aceptado: 08/09/2022

En línea: 31/12/2022

**Citar como:** Iglesias I, Cabrera C. Evaluación Intraoperatoria Ecocardiográfica de la Válvula Pulmonar. RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 69-73. doi: 10.37615/retic.v5n3a16.

**Cite this as:** Iglesias I, Cabrera C. Intraoperative Echocardiographic Assessment of the Pulmonic Valve. RETIC. 2022 (December); 5 (3): 69-73. doi: 10.37615/retic.v5n3a16.

### Palabras clave

- ▷ Válvula pulmonar
- ▷ Anatomía ecocardiográfica
- ▷ Examen intraoperatorio

### Keywords

- ▷ Pulmonic valve
- ▷ Echocardiographic anatomy
- ▷ Intraoperative examination

### RESUMEN

La evaluación ecocardiográfica intraoperatoria de la válvula pulmonar ha cobrado mayor importancia en cirugía cardíaca, en éste reporte mostramos la manera de evaluarla adecuadamente usando ecocardiografía transesofágica.

### ABSTRACT

Pulmonary valve assessment during cardiac surgery has gained more attention. The present paper shows an organized strategy to assess both, morphology and function of the pulmonary valve, using intraoperative transesophageal echocardiography.

## Introducción

La evaluación ecocardiográfica intraoperatoria de la válvula pulmonar ha cobrado mayor importancia en las últimas dos décadas, en este reporte les mostramos las vistas usadas en el Hospital Universitario de London (Canadá) usando ecocardiografía transesofágica con transductor multiplano tridimensional.

### La Válvula Pulmonar

La válvula pulmonar (VP) es trivalva en la mayoría de la población, se encuentra anterior y superior a la válvula aórtica (VA) en un plano relativamente ortogonal a la misma. Las valvas de la VP se nombran de acuerdo con su posición, en: anterior, posterior izquierda y posterior derecha. La baja prevalencia de enfermedad de la VP ha hecho limitados los recursos de literatura para definir sus valores normales de función, en la misma extensión publicada para las otras válvulas cardíacas<sup>(1,2)</sup>. Para efectos prácticos, asumimos como normal la presencia de insuficiencia trivial a leve (usamos vena contracta menor a 3 mm), y de gradiente medio menor a 10 mmHg.

### Ecocardiografía Transesofágica (ETE) Intraoperatoria de la Válvula Pulmonar

La dificultad para visualizar la VP es descrita por varios autores<sup>(1,3-7)</sup>. En ecocardiografía intraoperatoria el plan de trabajo en VP debe ser similar al de las otras válvulas: se debe evaluar anatomía y función. En la **tabla 1** describimos todas las vistas que vamos a mostrar en este artículo.

Para evaluar anatomía, las vistas de eje corto son las mejores, estas vistas incluyen la vista de eje corto que se obtiene haciendo retroflexión de la sonda desde la posición de cinco cámaras (**Figura 1** y **Videos 1A** al **1F**), y la vistas ortogonales de la imagen esofágica media del trayecto de salida del ventrículo derecho (VD) (**Figura 2** y **Videos 2A** al **2D**).

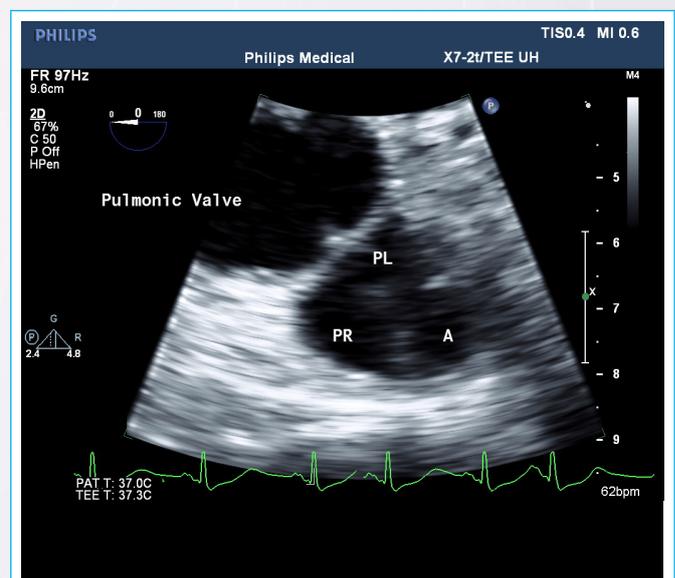
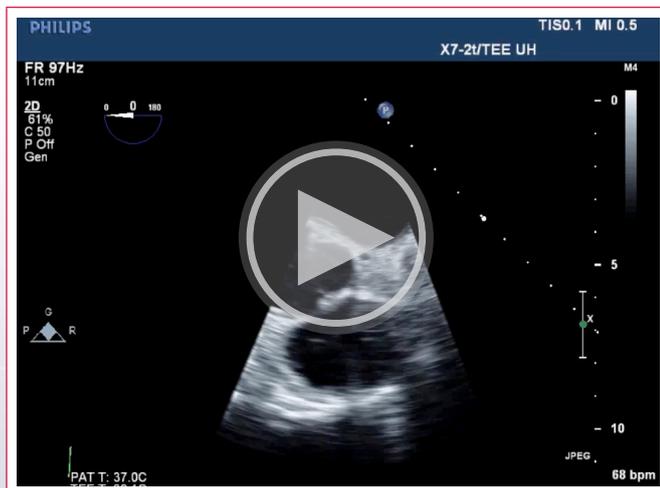


Figura 1. Eje corto desde 5 camaras

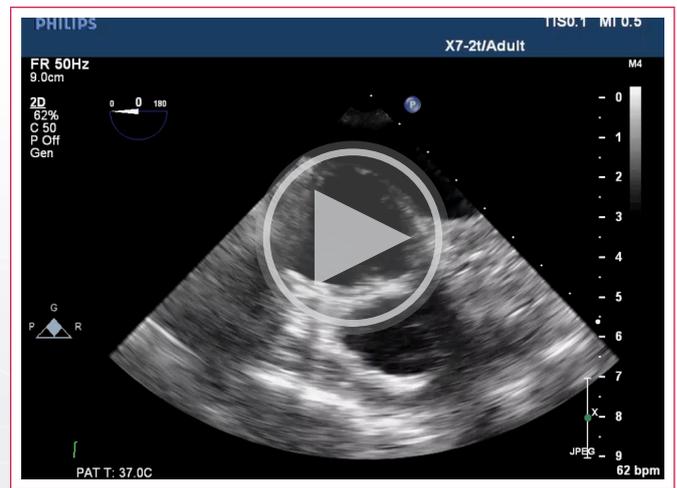
Vista	Posición Cristales	Posición Sonda	Usos
Aorta Ascendente Eje Corto	Cristales a 0 grados	Retroflexión optimiza la vista	Evaluar función, todas las formas de Doppler
Aorta Ascendente Eje Largo	Cristales a 90 grados	Giro a la izquierda y retroflexión optimiza la vista	Evaluar función, todas las formas de Doppler
Arco Aórtico Eje Largo	Cristales a 0 grados	Anteflexión es necesaria	Evaluar función, todas las formas de Doppler
Arco aórtico Eje Corto	Cristales a 90 grados	Retroflexión optimiza la vista	Evaluar función, todas las formas de Doppler
Esofágica media Cinco cámaras a la derecha	Cristales a 0 grados	Retroflexión optimiza la vista	2D y 3D para evaluar anatomía de VP
Esofágica media Trayecto salida VD	Cristales 60-80 grados Imagen ortogonal es útil	Posición neutral	Doppler color VP, diámetro anular Anatomía es visible en imagen ortogonal
Transgástrica entrada y salida VD	Cristales 90-120 grados	Retroflexión necesaria	Evaluar función, todas las formas de Doppler

VD: ventrículo derecho, VP: válvula pulmonar, 2D: imagen bidimensional, 3D: imagen tridimensional.

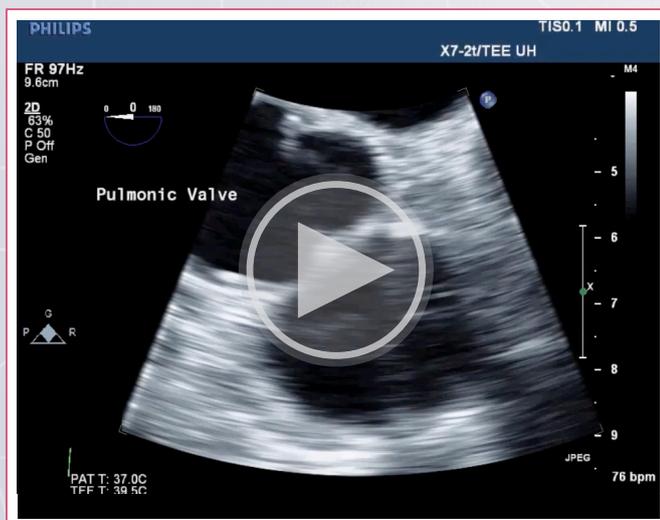
**Tabla 1.** Vistas de ETE para la válvula pulmonar



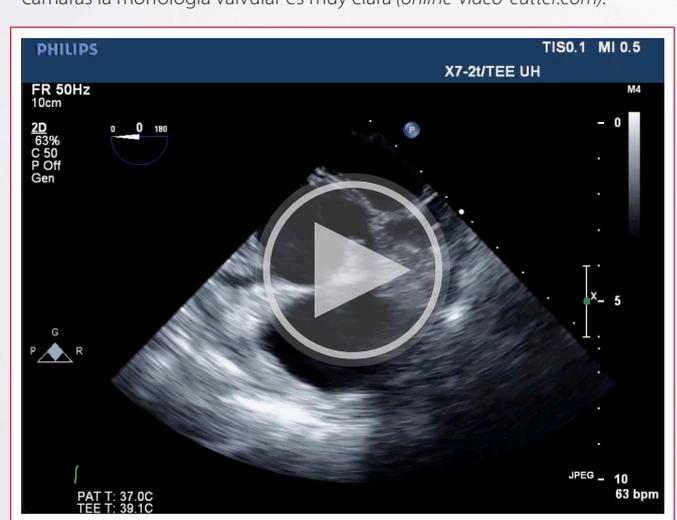
**Vídeo 1A.** Panel izquierdo Eje corto desde 5 cámaras ([online-video-cutter.com](http://online-video-cutter.com)).



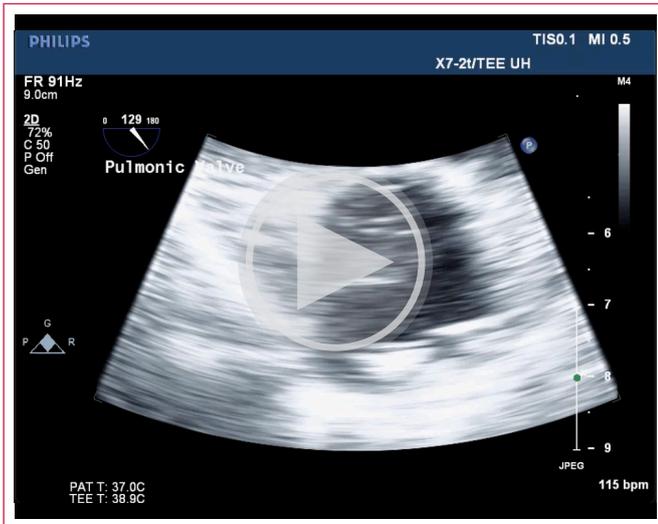
**Vídeo 1C.** Eje corto valvula pulmonar retroflejando y a la derecha desde 5 cámaras la morfología valvular es muy clara ([online-video-cutter.com](http://online-video-cutter.com)).



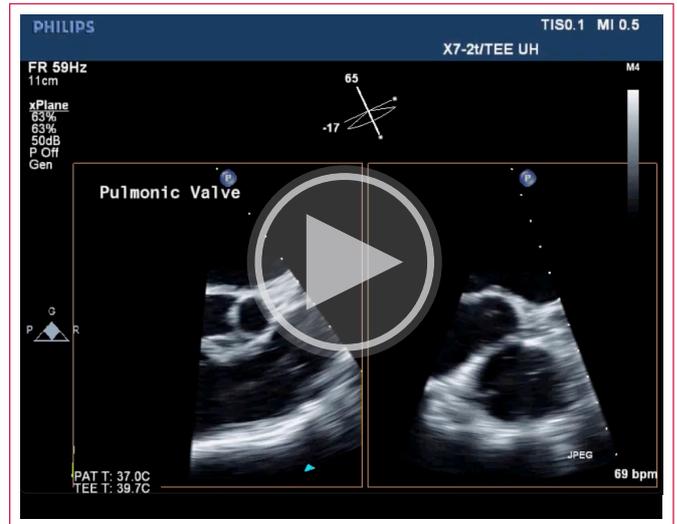
**Vídeo 1B.** Panel derecho Zoom Eje corto desde 5 cámaras ([online-video-cutter.com](http://online-video-cutter.com)).



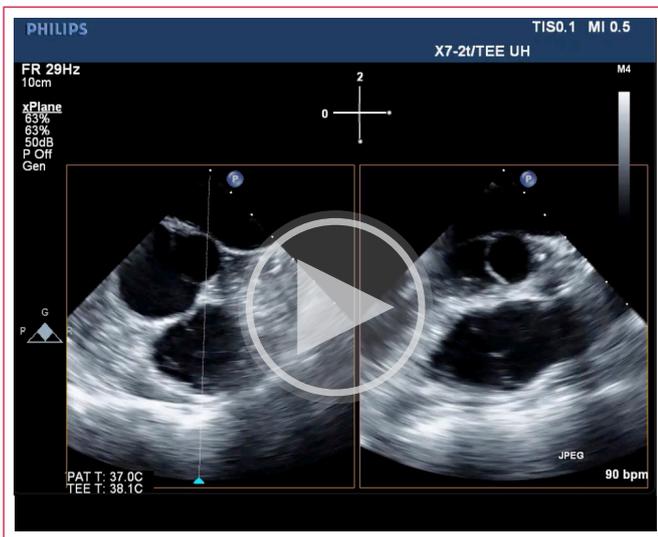
**Vídeo 1D.** Eje corto desde 5 cámaras a la derecha y retroflejada la anatomía valvular pulmonar es clara ([online-video-cutter.com](http://online-video-cutter.com)).



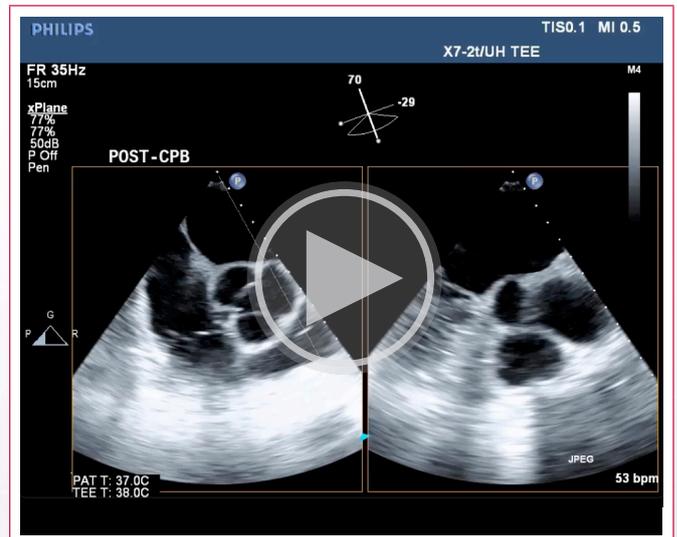
**Video 1E.** Zoom eje corto valvula pulmonar (*online-video-cutter.com*).



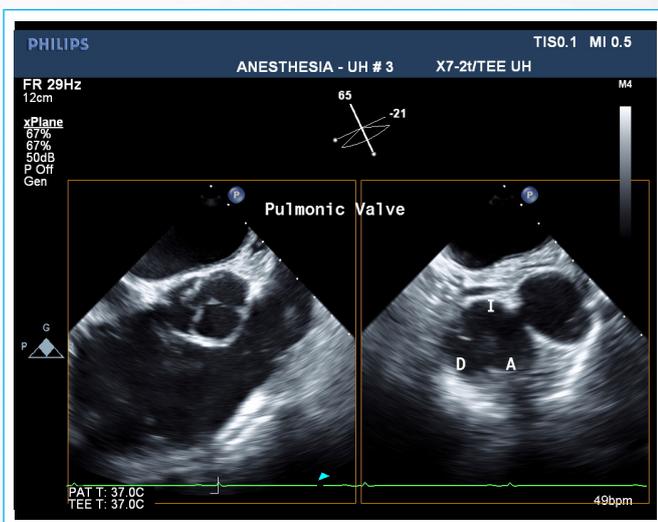
**Video 2A.** Panel izquierdo Imagen ortogonal trayecto de salida VD (*online-video-cutter.com*).



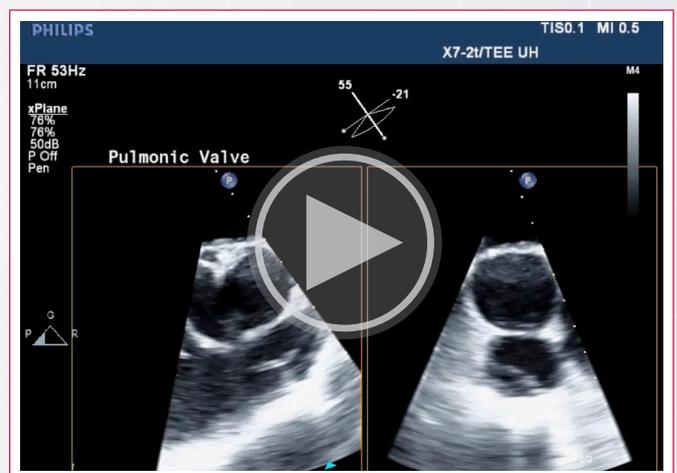
**Video 1F.** En el mismo paciente la imagen ortogonal amplia la.



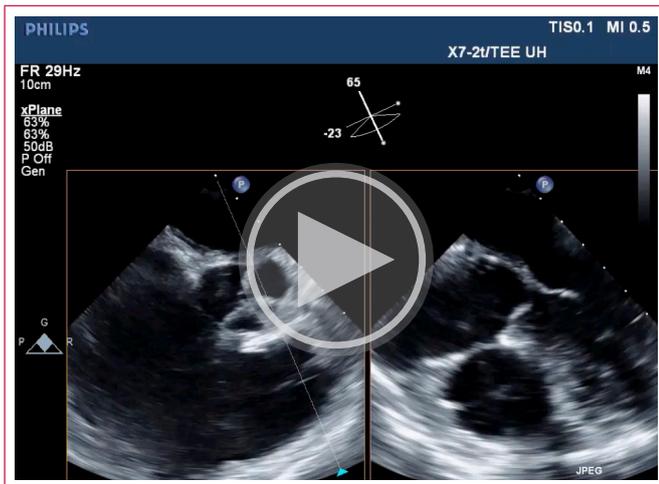
**Video 2B.** Panel derecho vista ortogonal trayecto de salida ventriculo derecho (*online-video-cutter.com*).



**Figura 2.** Vista ortogonal partiendo de la vista del trayecto de salida ventriculo derecho.

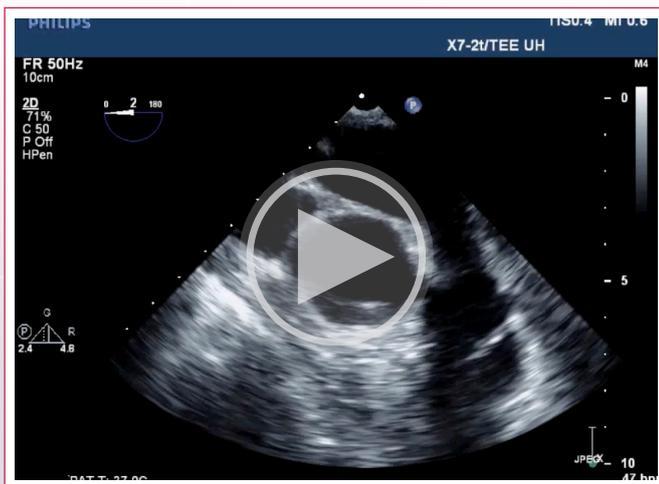


**Video 2C.** Vista ortogonal partiendo de la imagen esofagica media de salida del ventriculo derecho (*online-video-cutter.com*).

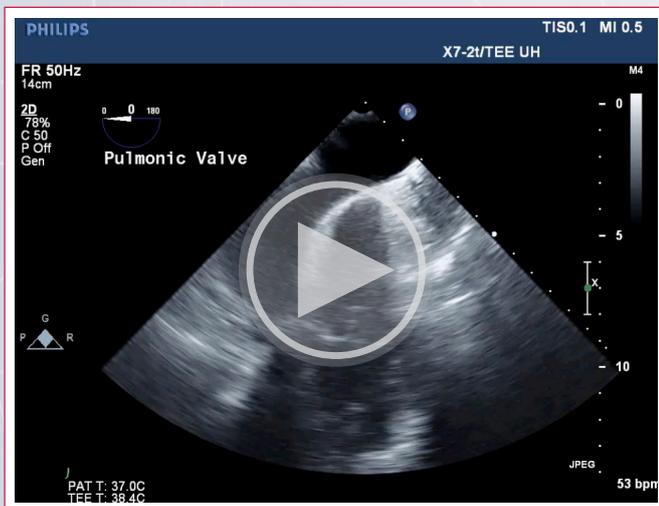


**Video 2D.** Vista ortogonal trayecto de salida anatomía claramente visible ([online-video-cutter.com](http://online-video-cutter.com)).

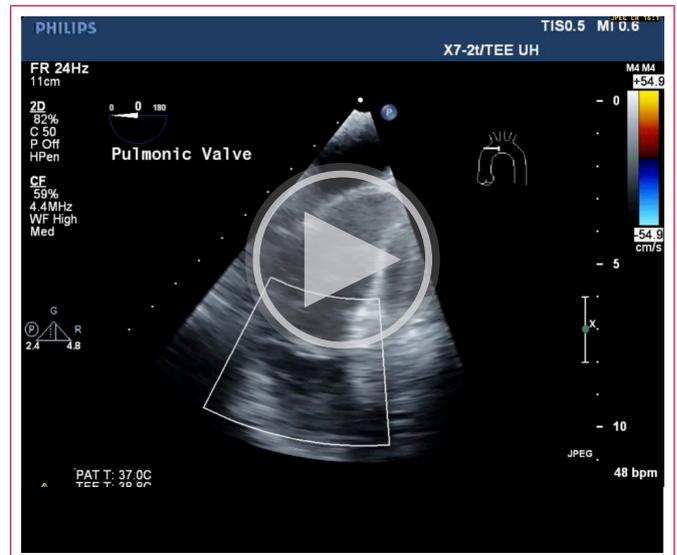
Para evaluar función (estenosis, regurgitación), podemos usar las vistas esofágicas superiores de aorta ascendente eje corto y largo (**Video 3**), vista esofágica superior del arco aórtico en eje largo (**Video 4A y B**) y vista esofágica superior de eje corto del arco aórtico (**Video 5A y B**). La vista transgástrica del trayecto de salida del VD también es útil para evaluar función de la VP (**Video 6**).



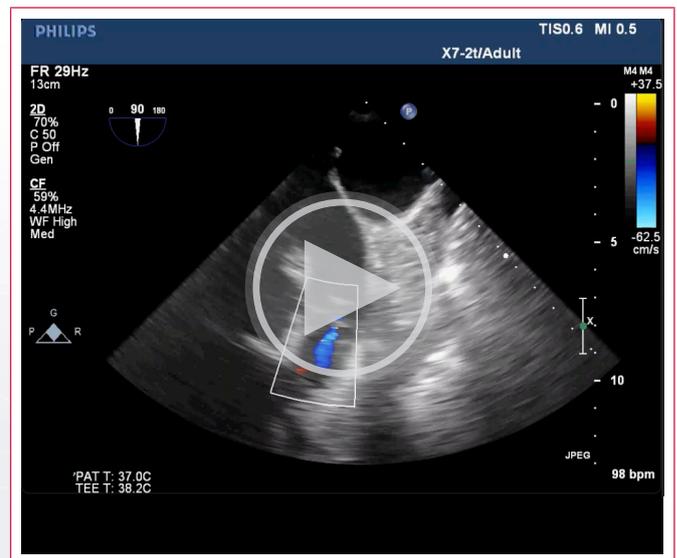
**Video 3.** Aorta ascendente eje corto ([online-video-cutter.com](http://online-video-cutter.com)).



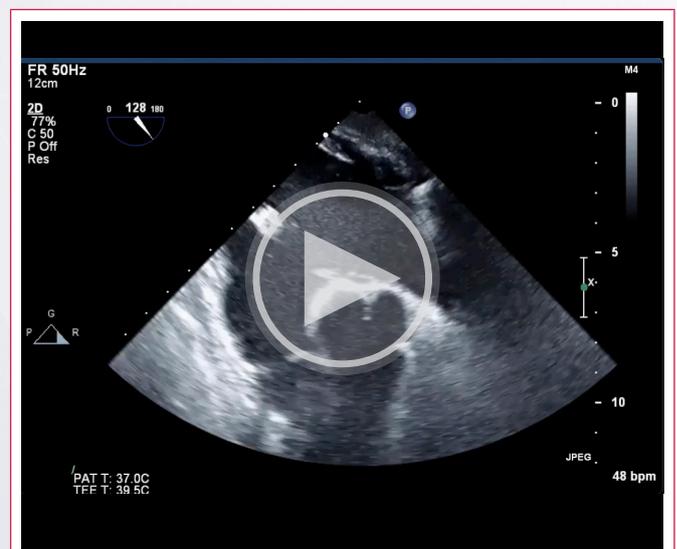
**Video 4A.** Vista de eje largo del arco aórtico se ante fleja y



**Video 4B.** Panel derecho Arco aórtico eje largo sonda antefle



**Video 5.** Eje corto arco aórtico Doppler color loop



**Video 6.** imagen transgástrica modificada entrada y salida ve

## Ideas para recordar

- La imagen de eje corto de la válvula pulmonar es útil para evaluar anatomía de la misma.
- En este reporte mostramos la imagen de eje corto que se obtiene a partir de la posición de 5 cámaras, se rota la sonda a la derecha y se hace retroflexión hasta ver la válvula pulmonar.
- Esta vista se obtiene en más del 90% de los pacientes y la distancia respecto a la sonda de eco transesofágico la hace muy útil para discernir la morfología valvular.
- Las otras vistas que mostramos en este artículo son más conocidas y ayudan a completar la información sobre la anatomía y función de la válvula pulmonar.

## Bibliografía

1. Zoghbi WA, Adams D, Bonow RO, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(4):303-71.
2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, 3rd, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;129(23):2440-92.
3. Natarajan B, Pai RG. Comprehensive pulmonary valve imaging by transeophageal echocardiography. *Echocardiography.* 2019;36(8):1445-9.
4. Pignatelli RH, Noel C, Reddy SCB. Imaging of the pulmonary valve in the adults. *Curr Opin Cardiol.* 2017;32(5):529-40.
5. Bhatia A. Transesophageal echocardiography evaluation of tricuspid and pulmonic valves. *Ann Card Anaesth.* 2016;19(Supplement):S21-s5.
6. Prabhu MR. Trans-esophageal echocardiography for tricuspid and pulmonary valves. *Ann Card Anaesth.* 2009;12(2):167.
7. Taskesen T, Prabhu SJ, Steinberg ZL, Oxorn D, Gill EA. Feasibility of pulmonary valve imaging using transesophageal echocardiography upper esophageal view. *Echocardiography.* 2019;36(5):930-7.

# Los 5 pasos clave en la evaluación con Eco Doppler de las placas arterioescleróticas. ("The 5 steps")

<sup>1</sup>Adrián H. D'Ovidio  
<sup>2</sup>Gabriel Perea

## Correspondencia

Adrián H. D'Ovidio  
ahdovideo@gmail.com

<sup>1</sup>Cardiología e Imagen Cardiovascular. Hospital Rawson. San Juan, Argentina.

<sup>2</sup>Cardiología e Imagen Cardiovascular. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Argentina.

Enviado: 15/10/2022

Aceptado: 25/10/2022

En línea: 31/12/2022

**Citar como:** D'Ovidio AH, Perea G. Los 5 pasos clave en la evaluación de las placas arterioescleróticas de las arterias del cuello ("The 5 steps"). RETIC. 2022 (Diciembre); 5 (3): 74-77. doi: 10.37615/retic.v5n3a17.

**Cite this as:** D'Ovidio AH, Perea G. The 5 keys in the evaluation with echo Doppler of arteriosclerotic plaques. ("The 5 steps"). RETIC. 2022 (December); 5 (3): 74-77. doi: 10.37615/retic.v5n3a17.

## Palabras clave

- ▷ Ultrasonido Doppler
- ▷ Placas carotídeas
- ▷ Caracterización de severidad

## Keywords

- ▷ Doppler Ultrasound
- ▷ Carotid plaques
- ▷ Severity characterization

## RESUMEN

Proponemos desde el Capítulo Vascular de SISIAC un algoritmo conceptual de 5 pasos clave para ordenar la evaluación de placas arterioescleróticas halladas en Eco Doppler de vasos del cuello, y que naturalmente puede ser aplicado a eco Doppler arterial de miembros inferiores, superiores, etc. Son:

1. Presencia y número
2. Localización y extensión
3. Caracterización
4. Significación hemodinámica
5. Conclusión

## ABSTRACT

We propose from the Vascular Chapter of SISIAC a conceptual algorithm of 5 key steps to order the evaluation of arteriosclerotic plaques found in Doppler Echo of neck vessels, and that can naturally be applied to arterial Doppler echo of lower limbs, upper limbs, etc. They are:

1. Presence and number
2. Location and extension
3. Characterization
4. Hemodynamic significance
5. Conclusion

## Introducción

La ecografía Doppler vascular es considerada hoy en todo el mundo como la técnica no invasiva de primera elección para la evaluación de todos los territorios vasculares del organismo, con las ventajas de su elevadísima sensibilidad y especificidad y valores predictivos positivo y negativo, bajo costo, reproducibilidad, disponibilidad y portabilidad de los equipos; lo que permite efectuar estudios incluso en la cama del paciente. Hoy en día la ecografía vascular constituye una subespecialidad en sí misma, de gran trascendencia por su aporte a la clínica para el diagnóstico, toma de decisiones y guía terapéutica en muchos casos. Proponemos una sencilla lista de 5 pasos en la evaluación de las placas carotídeas evaluadas con eco Doppler de vasos del cuello (DVC).

Los 5 pasos (*the 5 steps*) en la evaluación de las placas carotídeas con Eco Doppler:

1. Presencia y número.
2. Localización y extensión.

3. Caracterización.
4. Significación hemodinámica.
5. Conclusión.

### 1. Presencia y número

Se define "placa arterioesclerótica" a una estructura focal que protruye hacia el lumen arterial, de al menos 0.5 mm, o 50% del valor del grosor miointimal (GMI) de alrededor, o >1.5 mm medido desde la interfase media-adventicia (Consenso de Mannheim).

Existen placas o no existen, de no existir y el GMI carotídeo ser normal, se informa eco DVC dentro de límites normales.

De estar aumentado el GMI (0.9-1.49 mm) se informa eso y se agrega que los flujos de las arterias carotídeas comunes, internas, externa y vertebral y de la vena yugular interna derechas e izquierdas son de velocidades y morfología sistodiastólica normales<sup>1-3</sup>.

## 2. Localización y extensión

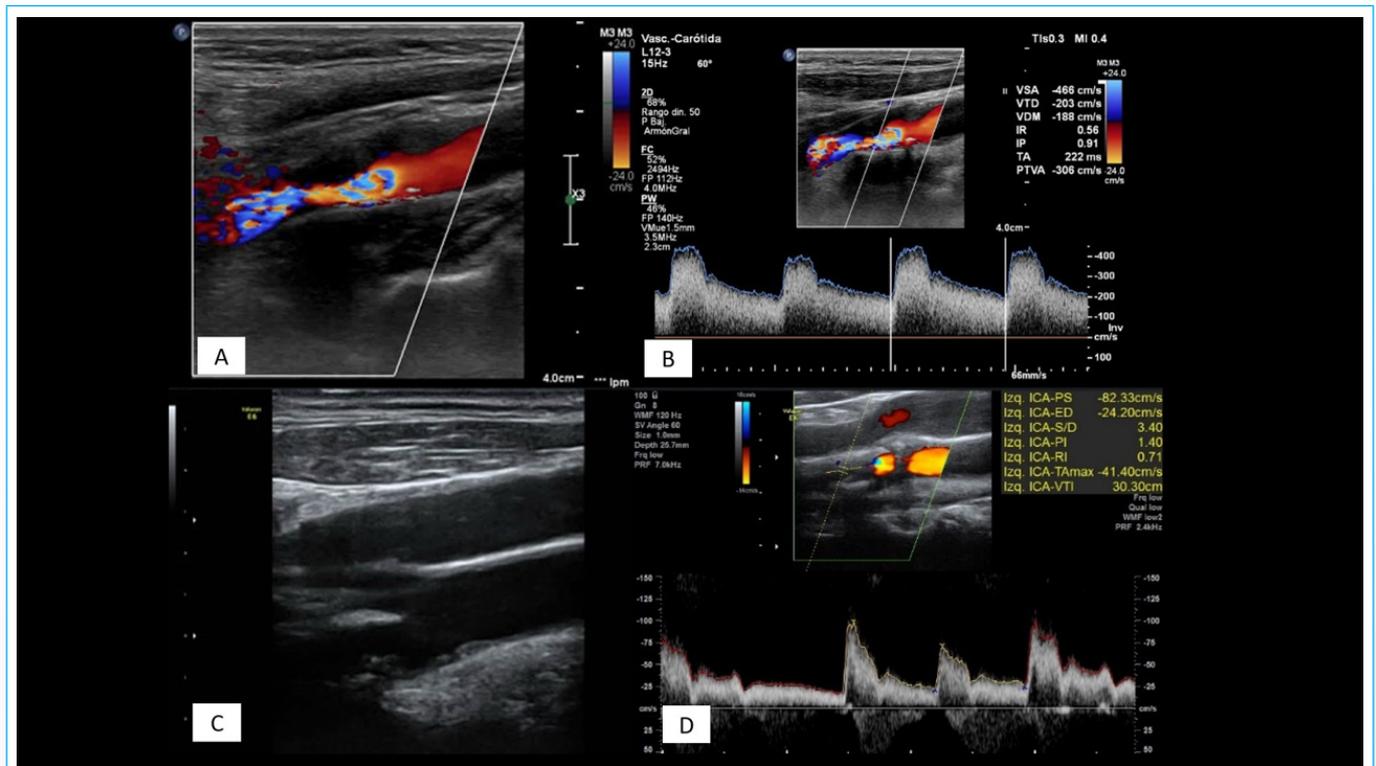
Se especifica el número de placas, su ubicación precisa, y si existe continuidad en ellas. Por ejemplo, una placa que comienza en el tercio distal de la carótida común y se extiende al tercio proximal de la carótida interna (seno), ocupando todo el recorrido del bulbo carotídeo, y si no existiera lugar donde no las haya, sencillamente se informa la presencia de placas "arrosariadas" y se describen las más importantes<sup>3-8</sup>.

## 3. Caracterización (ecogenicidad, ecotextura y superficie)

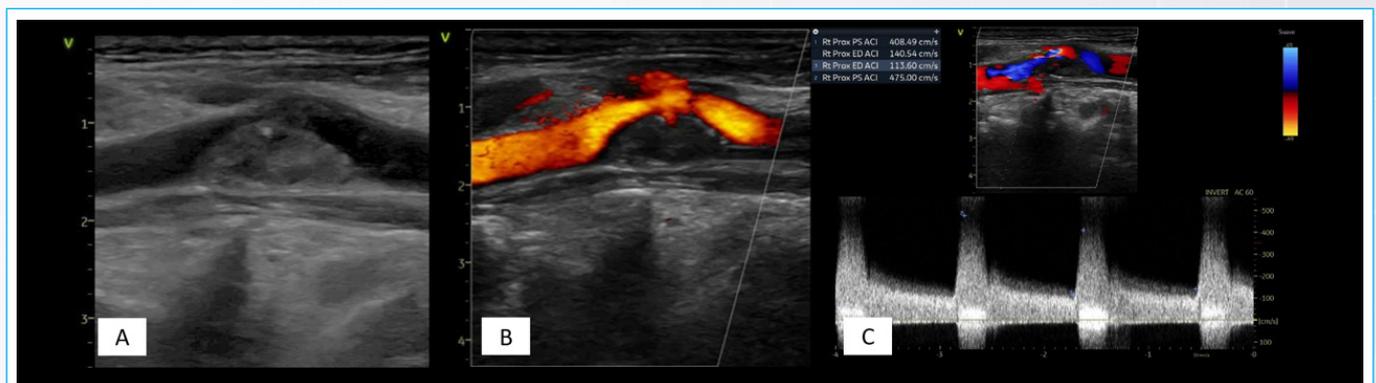
- **Anatomía** (regular, variación anatómica, tortuosidad, kink, coil, aneurismas, dilataciones).
- **Ecogenicidad** (aneicoico, isoecoico, hasta hiperecoico o ecodenso)
- **Área, volumen, largo y altura de la placa.**

- **Textura** (homogéneo o heterogéneo)
- **Superficie** (regular o irregular, formas excavadas o no, recesos y vórtices; aquellos >2 mm de profundidad son característicos de las úlceras).
- **Evidencia de actividad embólica**
- **Cambios en la apariencia de la placa** a través del tiempo
- **Movilidad de la placa**
- **Flujo Doppler color y pulsado** (laminar, turbulento, morfología de ondas normales y patológicas)

Detallando estas características básicas definiremos la "vulnerabilidad" de la placa. Conceptualmente, una placa "vulnerable" no tiene porqué ser hemodinámicamente significativa (producir obstrucción significativa), sin embargo, puede ser de riesgo al tener zonas ecolucentes, ulceradas, móviles, etc; mientras que las placas hemodinámicamente significativas son de riesgo per se, y pueden, naturalmente, combinarse las 2 cosas<sup>9-14</sup> (Figuras 2 y 3).



**Figura 2.** Placas arterioescleróticas, donde se observa el concepto de "vulnerabilidad de la placa". **A y B:** Placa significativa, de grado severo, con elevadas velocidades sistó-diastólicas en origen de la arteria carótida interna. **C y D:** Placa no significativa desde el punto de vista hemodinámico (produce una obstrucción <49%) pero vulnerable, por la presencia de una úlcera.



**Figura 3.** Placas arterioescleróticas donde se observa el concepto de "vulnerabilidad de la placa", combinado con el concepto de severidad hemodinámica generado por la placa arterioesclerótica. Placa vulnerable (con úlcera) en tercio distal de la carótida común y proximal de la interna (**A y B**), que además es hemodinámicamente significativa, de grado severo, con elevadas velocidades sistó-diastólicas que superan los 230 cm/seg de velocidad pico sistólica y 100 cm/s de velocidad pico diastólica (**C**).

## 4. Significación hemodinámica (Figura 1 y Tablas 1 y 2)

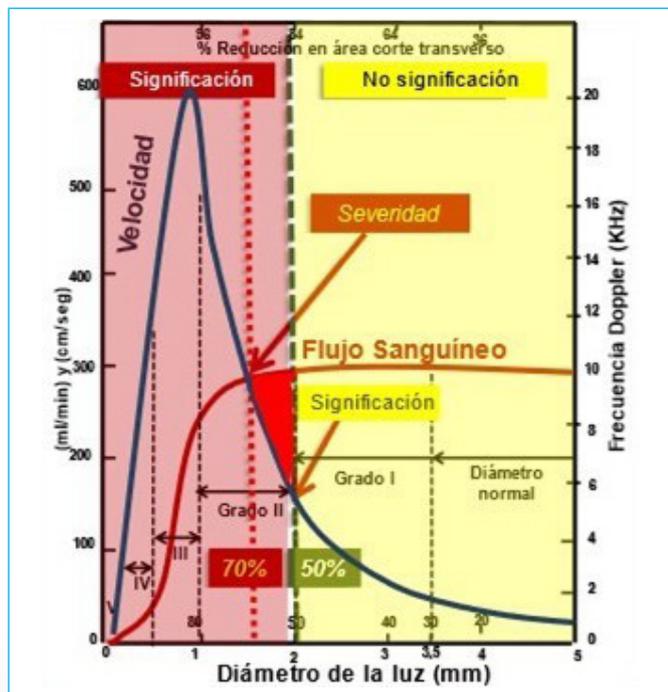


Figura 1. Imagen inspirada en el trabajo original de Spencer y Reid de 1979, donde se observan las curvas de flujo y velocidades, relacionadas con la reducción del diámetro y área de la placa arterioesclerótica

- La significación hemodinámica de las placas arterioescleróticas en las arterias es el impacto sobre el flujo sanguíneo, y, por lo tanto, la perfusión tisular, y se hace a través de la valoración de las velocidades pico sistólicas (VPS) y diastólicas (VPD).
- A medida que el diámetro de una arteria se va reduciendo, para mantener el flujo constante, las VPS y VPD se van incrementando paulatinamente, superando la velocidad de 125 cm/s (en condiciones basales) pero sin alcanzar los 230 cm/s. Recien cuando la reducción del diámetro del vaso alcanza aproximadamente el 50% (lo que corresponde a una reducción del área de aproximadamente 70%), el flujo comienza a caer (mínimamente, pero empieza a hacerlo) a pesar del aumento de la velocidad; este es el "punto de significación". Hasta este punto, las velocidades aumentadas sugieren que las obstrucciones son leves (< 49%). Al superar el punto de significación y alcanzar la reducción de más del 70% del diámetro (lo que supone reducción del 90% del área), se observa que las velocidades se elevan significativamente y la caída del flujo sanguíneo es marcada; este es el "punto de severidad", y se alcanza cuando las velocidades (en condiciones basales) superan los 230 cm/s de VPS y 100 cm/s de VPD. Entre estos dos puntos se encontrarán las placas que producen una obstrucción de grado moderado y la reducción del diámetro del vaso será de 50-69%.
- Es fundamental además calcular la relación de flujo a nivel de la obstrucción con el flujo previo, que será significativo cuando supere 3.5 y severo al alcanzar el valor de 4. Las guías Europeas actuales sugieren ser más específicos con las placas significativas de grado severo<sup>9</sup>. Si la VPS alcanza 240 cm/s y la VPD no supera los 100 cm/s y el cociente de VPS intra y pre-obstrucción es  $\geq 2$  pero sin alcanzar 4, la obstrucción será del 60%; si la VPS supera 230 cm/s y hasta los 370 cm/s, la VPD es  $> 100$  cm/s y el cociente  $> 4$  y la VPS postobstrucción es  $\geq 50$  cm/s, la placa obstruirá el vaso en un 70%; al alcan-

Parámetros principales			Parámetros adicionales	
Grados de estenosis	VSM CI	Placa	Cociente VSM CI/CC	VTD CI
Normal	<125 cm/s		<2	<40 cm/s
<49%	<125 cm/s	Reducción del diámetro <50%	<2	<40 cm/s
50-69%	125-230 cm/s	Reducción del diámetro $\geq 50\%$	2 - 4	40-100 cm/s
70-89% (severa)	$\geq 230$ cm/s	Reducción del diámetro $\geq 70\%$	>4	>100 cm/s
Suboclusión	Alta, baja o indetectable	Visible	Variable	Variable
Oclusión	Ausente	Luz indetectable	No aplicable	No aplicable

VSM: Velocidad Sistólica Máxima, VTD: Velocidad Telediastólica de carótida interna, CI: carótida interna, CC: carótida común

Tabla 1. Clasificación clásica sobre los grados de estenosis carotídea y significación hemodinámica- (Conferencia de Consenso del 2003 y convalidado en 2012)<sup>11,13</sup>

% Estenosis	10-49%	50%	60%	70%	80%	90%	Oclusión
VPS Umbral		125 cm/s		230 cm/s			
VPS Promedio	$\leq 160$ cm/s	210 cm/s	240 cm/s	330 cm/s	370 cm/s	Variable	
VPS post-estenótica				$\geq 50$ cm/s	<50 cm/s	<30 cm/s	
Flujo colateral (Willis/ofthalmica)				$\pm$	+	+	+
VPD en la estenosis			<100 cm/s	>100 cm/s			
Radio Carotídeo	<2	$\geq 2$	$\geq 2$	>4	>4		

VPS: Velocidad Pico Sistólica, VFD: velocidad Pico Diastólica, Radio Carotídeo (relación entre la velocidad pico a nivel de la obstrucción y antes de ella (ejemplo: VPS carótida interna/velocidad pico sistólica carótida común)

Tabla 2. Graduación de las estenosis carotídeas de la Sociedad Europea de Cardiología (2018)<sup>3</sup>

zar 370 cm/s y observar colateralidad, el cociente > 4 y la velocidad post-obstrucción < 50 cm/s, será del 80%; luego hablamos de sub-oclusiones (obstrucciones 90-99%) con VPS post-obstrucción < 30 cm/s; y finalmente de oclusión<sup>5,10-14</sup>.

## 5. Conclusión

Proponemos que al finalizar el estudio se coloque:

De ser normal el estudio: Diámetros, GMI y flujos de morfología y velocidades sisto-diafólicas normales.

De existir placas (a modo de ejemplo): "Placa arterioesclerótica no significativa/significativa, de grado leve/moderado/severo, vulnerable/no vulnerable, en segmento proximal/medio/distal de arteria carótida común/interna/externa/vertebral derecha/izquierda"

## Ideas para recordar

- Sistematizar el estudio de las placas arterioescleróticas, desde su presencia o no, localización, caracterización, significación hemodinámica y conclusión final del ecografista vascular, permite no olvidar detalles y efectuar informes más certeros y precisos..

## Bibliografía

1. Touboul P-J, Hennerici MG, Meairs S, *et al.* Mannheim Carotid Intima-Media Thickness and Plaque Consensus (2004–2006–2011). An Update on Behalf of the Advisory Board of the 3rd, 4th and 5th Watching the Risk Symposia, at the 13th, 15th and 20th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, Brussels, Belgium, 2006, and Hamburg, Germany, 2011 *Cerebrovasc Dis* 2012;34:290–296.
2. Vlachopoulos C, Xaplanteris P, Aboyans V, *et al.* The role of vascular biomarkers for primary and secondary prevention. A position paper from the European Society of Cardiology Working Group on peripheral circulation: endorsed by the Association for Research into Arterial Structure and Physiology (ARTERY) Society. *Atherosclerosis* 2015;241:507–532
3. Sprynger M and Girbea A. Can we improve cardiovascular risk assessment with ultrasounds? *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* 2020;0:1–2.
4. Sprynger M, Rigo F, Moonen M, Aboyans V, *et al.* Focus on echovascular imaging assessment of arterial disease: complement to the ESC guidelines (PARTIM1) in collaboration with the Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* 2018;19: 1195–1221.
5. D'Ovidio AH, Perea G, Glenni P, Titievsky L. Flujos *Doppler* e imágenes que se deben conocer. Parte 1: flujo *Doppler* arterial de vasos del cuello y extremidades. *Rev Ecarcar Pract (RETIC)*. 2020 (Dic); 3 (3): 36-42.
6. Asada Y, Yamashita A, Sato Y, Hatakeyama K. Pathophysiology of atherothrombosis: Mechanisms of Thrombus formation on disrupted atherosclerotic plaques. *Pathology International*. 2020;1–14.
7. Santos SN, Alcantara ML, Freire CMV, Cantisano AL, Teodoro JAR, Carmen CLL, *et al.* Vascular Ultrasound Statement from the Department of Cardiovascular Imaging of the Brazilian Society of Cardiology – 2019 *Arq Bras Cardiol*. 2019; 112(6):809-849.
8. Elhfnawy AM, Heuschmann PU, Volkman J, Fluri F. Stenosis Length and Degree Interact With the Risk of Cerebrovascular Events Related to Internal Carotid Artery Stenosis. *Front. Neurol*. 10:317. doi: 10.3389/fneur.2019.00317.
9. Johri AM, Nambi V, Naqvi TZ, *et al.* Recommendations for the Assessment of Carotid Arterial Plaque by Ultrasound for the Characterization of Atherosclerosis and Evaluation of Cardiovascular Risk: From the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2020;33:917-33.
10. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink ML, Björck M. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO). The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Heart Journal* 2018;39(9):763–816.
11. Spencer ME and Reid JM. Quantitation of Carotid Stenosis with Continuous-Wave (C-W) *Doppler* Ultrasound. *Stroke* 1979;10(3):326-330.
12. Von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein NM, *et al.* Grading Carotid Stenosis Using Ultrasonic Methods. *Stroke* 2012;43:916-921.
13. Pellerito JS, Polak JF. *Ecografía Doppler y análisis espectral*. En: John S. Pellerito – Joseph F. Polak. *Ecografía Vascular*. Séptima edición. Ediciones Journal 2021;Cap.3:46-64.
14. Grant EG, Benson CB, Moneta GL *et al.* 2003 Carotid artery stenosis: gray-scale and *Doppler* US diagnosis. Society of Radiologist in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003;229:340-346.