

Revista de ecocardiografía

práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

RETIC

Vol. 6. Núm. 2. Agosto 2023. Cuatrimestral. ISSN 2529-976X

Editorial

Métodos de Imagen en Endocarditis Infecciosa: Ideas para recordar
Gustavo Restrepo-Molina

Artículos de revisión

Cardiorresonancia magnética 4D Flow e insuficiencia de las válvulas semilunares: Destinados a ayudarse
Javier Urmeneta Ulloa

Ecocardiograma transesofágico pediátrico: revisión de la literatura y diagrama de flujo para su realización
Andrés González Ortiz

Casos clínicos

1. Reparación percutánea borde a borde de insuficiencia mitral aguda por rotura de músculo papilar
Ismail Khalil Azzam

2. Amiloidosis Cardíaca por Cadenas Ligeras. Reporte de caso y aporte de la imagen multimodalidad en el diagnóstico
Carlos Enrique Franco Cruz

3. Stent en chimenea en intervención de implante valvular transcatóter "valve in valve"
Edgar Martínez Gómez

4. Causa poco frecuente de disnea en paciente joven, diagnosticada por resonancia magnética cardíaca
Mariana Pierucci

5. Fístula de arteria coronaria derecha a malformación arteriovenosa en aurícula derecha
Iosu Barrero Barriga

6. Hallazgos de la deformación miocárdica y cardiorresonancia magnética en pacientes recuperados de COVID-19 con síntomas cardíacos de novo. Serie de casos
Roberto Baltodano-Arellano

7. Neumonía lobar y soplo de nueva aparición ¿casualidad o causalidad?
Josu Erquicia Peral

8. Cierre percutáneo de ruptura del septum interventricular postinfarto
Cyntia Zulema Machain Leyva

9. Pseudoaneurisma de aorta como complicación tras cirugía de endocarditis
Ernesto González Calvo

10. Movimiento anterior sistólico de la valva mitral posterior: un unusual hallazgo en un caso de Cardiomiopatía Hipertrófica con mutación del gen MYH7
Andrea Carolina Armenta-Chaides

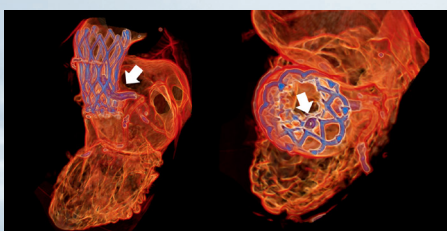
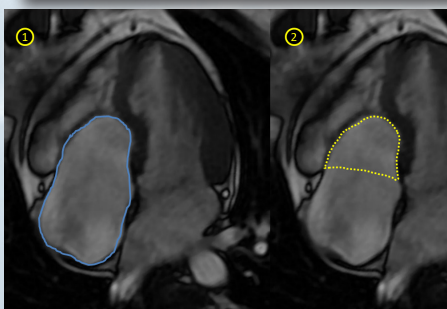
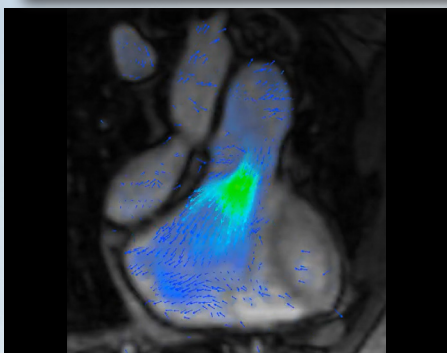
Trukipedia

1. Complicación asociada a infarto miocárdico
Iván Iglesias

2. Pensando como "Ebstein"
Isabel Molina Borao

3. Evaluación ecográfica de la vena cava superior
Mario Vargas Galgani

4. Ecocardiograma transtorácico en la valoración de la pericarditis constrictiva
Pedro María Azcárate Agüero



Directores



Miguel Ángel García Fernández
(SEIC)

Catedrático Imagen Cardíaca.
Departamento de Medicina
de la Facultad de Medicina UCM.
Presidente SEIC.
Universidad Complutense de Madrid,
Madrid. España.



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 Sthela 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. España.



Mario Vargas

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



Pedro María Azcárate Agüero

Secretario adjunto de SEIC.
Cardiólogo en TDN clínica
y Resonancia Magnética.
España.



Carlos Enrique Franco Cruz

Cardiólogo Ecocardiografista.
Servicio de Ecocardiografía
del Hospital Médico Quirúrgico
y Oncológico del Instituto Salvadoreño
del Seguro Social.
San Salvador.



Javier Urmeneta Ulloa

Cardiólogo. Experto en imagen cardíaca
avanzada. Acreditación europea EACVI
CMR (Nivel 3). Hospital Universitario
Quironsalud,
Madrid. España.



Clara A Vázquez Antona

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



Alberto Cecconi

Unidad de Imagen Cardíaca.
Hospital Universitario de la Princesa,
Madrid. España.

Comité Revisor

SEIC (España)

Adriana Saltijeral Cerezo
Agnes Díaz
Alberto Bouzas Mosquera
Ángel Alonso

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

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

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

Técnicos

Roberto Flores

Ester Bertoli Inglés

SISIAC

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

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

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

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

Técnicos

Elibeth Aguilar

Patricia Restrepo

Comité Científico

Directores

Ricardo Pignatelli (SISIAC)
Arturo Evangelista Masip (SEIC)

SEIC (España)

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

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

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

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)
Ester Ludueña Cios (Argentina)

Graciela Reyes (Argentina)
Graciela Rousse (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)

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. Brasil
Mario J. García. EEUU

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

Métodos de Imagen en Endocarditis Infecciosa: Ideas para recordar

Gustavo Restrepo-Molina

Correspondencia

Gustavo Restrepo-Molina
gustavorestrepomd@une.net.co

Laboratorio de Ecocardiografía. Clínica Las Américas. Medellín, Colombia.
Cardio Diagnóstico. Laboratorio Clínico Hematológico. Medellín, Colombia.

Citar como: Restrepo-Molina G. Métodos de imagen en endocarditis infecciosa: Ideas para recordar. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6(2): I-IV. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a1>.

Cite this as: Restrepo-Molina G. *Imaging Methods in Infective Endocarditis: To keep in mind*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6(2): I-IV. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a1>.

La endocarditis infecciosa (EI) es una condición clínica poco frecuente, con una incidencia anual estimada de 3 a 10 episodios por 100.000 personas/año en países industrializados. Esta incidencia incrementa en forma dramática con la edad, llegando a 14.5 episodios por 100.000 personas/año en pacientes entre los 70 y 80 años de edad.

Factores conocidos que aumentan la incidencia de EI son la enfermedad valvular degenerativa preexistente (prolapso de la válvula mitral, valvulopatía reumática), válvula aórtica bicúspide, el antecedente previo de endocarditis infecciosa, la enfermedad cardíaca congénita no reparada, la presencia de prótesis valvulares y otros dispositivos intracardiacos. Aproximadamente el 50 % de los casos nuevos se presentan en pacientes sin historia de enfermedad valvular.

Los avances en las técnicas de imagen, han mejorado significativamente la identificación del compromiso endocárdico y complicaciones extra cardíacas de la EI. Aunque la ecocardiografía sigue siendo modalidad de primera línea, la tomografía cardíaca, la resonancia magnética y la medicina nuclear han logrado posicionarse como herramientas diagnósticas de gran utilidad⁽¹⁻¹⁵⁾.

Indicaciones de los métodos de imagen en pacientes con sospecha de endocarditis infecciosa

Ecocardiografía^(1-3,16-18)

El ecocardiograma sigue siendo el estudio inicial en la aproximación diagnóstica de los pacientes con sospecha de endocarditis infecciosa (EI) y deberá ser realizada tan pronto sea posible (idealmente < 12 horas de la evaluación inicial). El ecocardiograma transtorácico (ETT) no excluye el diagnóstico de EI sobre todo si la posibilidad de EI es alta y cuando la imagen transtorácica es subóptima.

El ecocardiograma transesofágico (ETE) deberá ser realizado si el ETT inicial es negativo o no-diagnóstico en pacientes con sospecha persistente o alta de EI.

ETE deberá ser nuevamente realizado dentro de 3 a 7 días, en los pacientes que continúan con una alta sospecha de EI a pesar de un ETE negativo inicial.

ETT es usualmente el método de imagen de primera línea en pacientes con EI de válvulas nativas.

ETT puede ser suficiente (sin ETE asociado) en EI del lado derecho de válvula nativa, si el estudio demuestra hallazgos inequívocos y es de buena calidad técnica.

ETE es recomendado en los pacientes con sospecha de EI y que tienen implantado una prótesis valvular o un dispositivo intracardiaco.

ETE deberá ser realizado cuando hay sospecha de complicaciones intracardiacas (por ejemplo, absceso, fístula, pseudoaneurisma, perforación, fuga paravalvular, rotura de cuerdas tendinosas, prolapso, destrucción valvular).

Ecocardiograma transesofágico con imagen tridimensional (ETE3D) es particularmente útil para el análisis de la extensión paravalvular de la infección (por ejemplo, dehiscencia de prótesis valvular, fuga paravalvular) y para el diagnóstico de perforación de los velos o cúspides.

ETE deberá ser nuevamente realizado si hay sospecha clínica de una nueva complicación de EI (por ejemplo, fiebre persistente, cambio en la intensidad o la aparición de nuevos soplos cardiacos, falla cardiaca, embolismo, bloqueo AV de nuevo, arritmia).

La sensibilidad de los criterios de Duke modificados en la endocarditis de prótesis valvular es menor que en la endocarditis de válvulas nativas, sobre todo en la fase más temprana de la enfermedad, con una sensibilidad no mayor de un 70 %. Los estudios con ETT/ETE en la fase inicial de la enfermedad, pueden ser negativos o no concluyentes hasta en el 30 % de los pacientes con EI asociada a prótesis valvular.

Ecocardiografía deberá ser considerada en bacteriemia por *Staphylococcus aureus*.

Ecocardiografía intraoperatoria es recomendada en todos los casos de EI llevados a intervención quirúrgica.

ETT y/o ETE deberá ser nuevamente realizado durante el seguimiento de la EI no complicada para detectar complicaciones nuevas silenciosas y monitorear el tamaño de las vegetaciones.

ETT es recomendado al momento de completar la terapia antimicrobiana para evaluar la morfología y la función tanto cardiaca como valvular.

Indicaciones para Imagen Cardíaca en Endocarditis Infecciosa Relacionada con Dispositivos Cardíacos (EIRDC)^(1-3,16,17)

ETE es recomendado en pacientes con sospecha de EIRDC con hemocultivos positivos o negativos, independiente de los resultados del ETT. La sensibilidad del ETE es mucho mayor para detectar vegetaciones relacionados con los cables o con las válvulas cardiacas.

La ecocardiografía intracardiaca podría considerarse en pacientes con sospecha de EIRDC, hemocultivos positivos y resultados negativos tanto del ETT como del ETE.

La gammagrafía con leucocitos radiomarcados y con ¹⁸F- FDG PET/CT (18- fluoro deoxiglucose positron emission tomography/ computed tomography) pueden ser considerados métodos de imagen adicionales en pacientes con sospecha de EIRDC, hemocultivos positivos y ecocardiografía negativa.

La ecocardiografía intracardiaca y las imágenes nucleares fusionadas con tomografía han demostrado mayor sensibilidad que el ETE en el diagnóstico de la EIRD.

El rol de la resonancia magnética (RM) cardiaca es limitado en pacientes con dispositivos cardiacos electrónicos implantados, debido a que la mayoría de estos son incompatibles con RM, aunque dispositivos más modernos obvian este problema. Sin embargo, estos dispositivos compatibles con RM, producen en la imagen un efecto eclipsante, el "brillo" de las partes del dispositivo básicamente eclipsa el área circundante y podría dificultar el diagnóstico preciso de endocarditis.

Indicaciones de la tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM), imagen nuclear y angiografía coronaria en la evaluación de pacientes con endocarditis infecciosa (EI)

Tomografía Computarizada (TC) / Angiografía con TC^(1-3,16-20)

La TC cardiaca es de utilidad en pacientes con EI definida, pero con complicaciones no muy bien definidas por ETE (por ejemplo, absceso paravalvular, pseudoaneurisma).

La TC cardíaca puede ser utilizada para detectar abscesos, pseudoaneurismas, en EI de válvulas nativas, y para analizar la extensión de las complicaciones paravalvulares.

La exactitud de la TC cardíaca, comparada con el ETE, es similar en la evaluación preoperatoria de los pacientes con endocarditis de prótesis valvular aórtica y en la detección de extensión paravalvular, pseudoaneurismas, abscesos y fístulas.

La detección de lesiones paravalvulares por CT es un criterio diagnóstico mayor de EI.

La TC cardíaca, comparada con el ETE, demuestra una mayor resolución espacial y presenta menos artefactos por la válvula protésica.

La TC puede ser de utilidad en la planeación quirúrgica de los pacientes con EI de la válvula aórtica.

La TC es de utilidad en la identificación de abscesos pulmonares e infartos en la EI del lado derecho.

La angiografía coronaria con tomografía computarizada puede ser utilizada como una alternativa a la angiografía coronaria invasiva.

La angiografía cerebral con tomografía computarizada es razonable como método inicial de imagen para la detección de aneurismas micóticos intracraneanos.

La evaluación con métodos de imagen cerebrovascular, en general, puede considerarse en todos los pacientes con EI del lado izquierdo, con o sin síntomas de compromiso neurológico.

La TC es de utilidad para detectar lesiones cerebrales como alternativa a la resonancia magnética cardíaca cuando esta no está disponible y para la detección de hemorragia intracraneana.

La TC y la angiografía con TC pueden ser utilizadas para detectar abscesos esplénicos u otros abscesos sistémicos, como también complicaciones vasculares periféricas relacionadas con la EI.

Resonancia magnética (RM)^(1-3,16,17)

La RM puede ser de utilidad en la evaluación de pacientes ya conocidos con EI, pero que no pueden ser apropiadamente evaluados para la extensión de su enfermedad debido a limitaciones de la ventana acústica por ecocardiografía o por contraindicaciones a la TC.

La RM tiene mayor sensibilidad que la CT para la detección de complicaciones neurológicas de la endocarditis infecciosa.

La RM utilizada de forma rutinaria tiene un impacto en el diagnóstico de endocarditis infecciosa ya que adiciona un criterio menor de Duke en pacientes que tienen lesiones cerebrales sin síntomas neurológicos (lesiones cerebrales en por lo menos 50 % de los pacientes).

La angiografía cerebral con RM puede considerarse de primera línea para la detección de aneurismas micóticos cerebrales.

La RM cerebral puede ser utilizada para una mejor caracterización de las lesiones en los pacientes con EI con síntomas neurológicos.

Imágenes con medicina nuclear^(1-3,16-20)

¹⁸F- FDG PET/TC y gammagrafía con leucocitos radiomarcados pueden ayudar a reducir el número de EI mal diagnosticada y clasificada en la categoría de los criterios de Duke como "EI posible". La adición de PET/TC a los criterios modificados de Duke, aumenta la sensibilidad de 70 % a 93 % para el diagnóstico de endocarditis de prótesis valvulares.

¹⁸F- FDG PET/TC o gammagrafía con leucocitos radiomarcados son de utilidad para visualizar émbolos periféricos y eventos infecciosos metastásicos.

¹⁸F- FDG PET/TC debe ser interpretada con precaución en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en los últimos 3 meses, dado que resultados falsos positivos pueden ocurrir debido a procesos de inflamación posoperatoria.

La imagen de SPECT/TC con leucocitos radiomarcados es altamente específica para infección debido a que los granulocitos son reclutados en el sitio de la infección. Esta modalidad de imagen es menos sensible pero más específica que el PET/TC para la detección de endocarditis infecciosa y de focos infecciosos.




Basado en los hallazgos obtenidos con métodos de imagen, las guías de la Sociedad Europea de Cardiología propone la adición de 3 puntos más a los criterios diagnósticos de EI⁽⁵⁾:

1. Identificación de lesiones paravalvulares por TC [criterio mayor].
2. En sospecha de endocarditis de válvula protésica, actividad anormal alrededor del sitio del implante detectada por FDG PET/TC (solo si la prótesis fue implantada hace más de 3 meses) o por SPECT/TC con leucocitos radiomarcados [criterio mayor].
3. Identificación de evento embólico reciente o aneurisma infeccioso por imagen únicamente (eventos silentes) [criterio menor].

Referencias

1. Restrepo-Molina G, López JL. Imagen cardíaca en el diagnóstico y manejo de la endocarditis infecciosa. En *Ecocardiografía e Imagen Cardiovascular en la Práctica Clínica*. Restrepo-Molina G, Lowenstein J, Hernández R, Viera M, Spina S (Editores). Segunda Edición. Editorial Distribuna. 2022.
2. Restrepo-Molina G, López JL. Endocarditis infecciosa. Fisiopatología, tipos de endocarditis, hallazgos clínicos, métodos de evaluación y criterios diagnósticos. Em *Texto de Cardiología*. Sociedad Interamericana de Cardiología. Restrepo-Molina G, Quintana FW, Sosa-Liprandi A, Barbosa M, Baranchuk A (Editores). Segunda Edición. Editorial Distribuna 2020.
3. Restrepo-Molina G, López JL. Imagen cardíaca en el diagnóstico y manejo de la endocarditis infecciosa. *RETIC- Revista de Ecocardiografía Práctica y Otras Técnicas de Imagen Cardíaca* 2016;2:1-8. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.n2a2>
4. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, *et al*. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management and complications. A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2015; 132:1435-1486. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000296>
5. Habib GH, Lancellotti P, Antunes MJ, *et al*. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *European Heart J* 2015; 36:3075-3123. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319>
6. Murphy DJ, Din M, Hage FG, Reyes E. Guidelines in review: Comparison of ESC and AHA guidance for the diagnosis and management of infective endocarditis in adults. *Journal of Nuclear Cardiology* 2019; 26:303-308. doi: <https://doi.org/10.1007/s12350-018-1333-5>
7. Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. *Lancet* 2016; 387:882-893. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00067-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00067-7)
8. Cahill TH, Baddour LM, Habib G, MD, Hoen B, Salaun E, Pettersson GB, Schäfers HJ, Prendergast BD. Challenges in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69:325-44. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.10.066>
9. Wang A, Gaca JG, Chu VH. Management Considerations in Infective Endocarditis. A Review. *JAMA* 2018;320(1):72-83. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2018.7596>
10. Shmueli H, Thomas F, Flint N, Setia G, Janjic A, Siegel RJ. Right-Sided Infective Endocarditis 2020: Challenges and Updates in Diagnosis and Treatment. *J Am Heart Assoc*. 2020;9:e017293. doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.01729>
11. Evin Y, Bearnot B, Paras ML, Zern EK, Dudzinsky DM, Soon CP, Jassar AS, Rosenfield K, Lira J, Lamber E, Wakeman SE, Sundt T. Diagnosis and management of infective endocarditis in people who inject drugs. JACC State of the Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2022; 79:2037-2057. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.03.349>
12. Philip J, Bond MC. Emergency considerations of infective endocarditis. *Emerg Med Clin N Am* 2022; 40:793-808. doi: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2022.07.001>
13. Rajani R, Klein JL. Infective endocarditis: A contemporary update. *Clinical Medicine* 2020,20(1):31-35. doi: <https://doi.org/10.7861/clinmed.cme.20.1.1>
14. Benvenga, RM, Tribouilloy C, Michelena, HI, Silverio A, Arregle F, Martel H, Denev S, Bohbot Y, Hubert S, Renard S, Camoin L, Casalta AC, Casalta JP, Gouriet F, Riberi A, Lepidi H, Collart F, Raoult D, Drancourt M, Galasso G, DeSimone DC, Citro R, and Habib G. Clinical and Echocardiographic Features of Patients With Infective Endocarditis and Bicuspid Aortic Valve According to Echocardiographic Definition of Valve Morphology. *J Am Soc Echocardiogr* 2023; 36:760-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2023.01.010>
15. Sengupta S, Prendergast B, Jamiel A, Vieira MLC, Lancellotti P, Habib G *et al*. Socioeconomic variations determine the clinical presentation, aetiology, and outcome of infective endocarditis: a prospective cohort study from the ESC-EORP EURO-ENDO (European Infective Endocarditis) registry. *European Heart Journal - Quality of Care and Clinical Outcomes*, 9 (1), 2023, Pages 85-96. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0708629>
16. Lancellotti P, Pibarot P, Chambers J. *et al*. Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves: a report from the European Association of Cardiovascular imaging endorsed by the Chinese Society of Echocardiography, the Inter-American Society of Echocardiography and the Brazilian Department of Cardiovascular Imaging. *European Heart J Cardiovasc Imaging* 2016; 17:589-90. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew025>
17. Mgbajikwe N., Jones SR, Leucker TM., Brotman DJ. Infective endocarditis: Beyond the usual tests. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2019;86(8):559-567. doi: <https://doi.org/10.3949/ccjm.86a.18120>
18. Suchá D, Symersky P, Tanis W. *et al*. Multimodality imaging assessment of prosthetic heart valves. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8:e003703. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.115.003703>
19. Diaz S, Refoyo E, Valbuena-López S. *et al*. Utilidad de la tomografía computarizada con multidetectores en la endocarditis infecciosa. *Revista Española de Cardiología* 2016;69:442-454. doi: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.12.007>
20. Sabi L, Laas O, Habib G. *et al*. Positron Emission tomography/computed tomography for diagnosis of prosthetic valve endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2013;2374-2382. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.01.092>

Cardiorresonancia magnética 4D Flow e insuficiencia de las válvulas semilunares: Destinados a ayudarse

Javier Urmeneta Ulloa^{1,2} 
José Ángel Cabrera¹ 
Vicente Martínez de Vega² 

Correspondencia

Javier Urmeneta Ulloa
javierurmeneta@hotmail.com

¹Departamento de Cardiología. Hospital Universitario Quirónsalud. Madrid, España.

²Departamento de Radiología. Hospital Universitario Quirónsalud. Madrid, España.

Recibido: 16/01/2023

Aceptado: 08/03/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Urmeneta Ulloa J, Cabrera JA, Martínez de Vega V. Cardiorresonancia magnética 4D Flow e insuficiencia de las válvulas semilunares: Destinados a ayudarse. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6(2): 5-10. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a2>.

Cite this as: Urmeneta Ulloa J, Cabrera JA, Martínez de Vega V. 4D Flow Magnetic Resonance Imaging and semilunar valves regurgitation: Destined to help each other. Case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6(2): 5-10. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a2>.

Palabras clave

- ▷ Insuficiencia aórtica.
- ▷ Insuficiencia pulmonar.
- ▷ 4DFlow.
- ▷ Cardiorresonancia magnética.

Keywords

- ▷ Aortic regurgitation.
- ▷ Pulmonary regurgitation.
- ▷ 4DFlow.
- ▷ Cardiac magnetic resonance.

RESUMEN

La cardiorresonancia magnética 4D-Flow permite la valoración de flujos en las tres dimensiones del espacio dentro del volumen tridimensional adquirido. Es factible la evaluación cuali-cuantitativa de las insuficiencias semilunares. Se muestra la utilidad de esta tecnología en pacientes con regurgitación aórtica y pulmonar.

ABSTRACT

4D-Flow cardiac magnetic resonance imaging allows the assessment of flows in the three dimensions of space within the acquired three-dimensional volume. Quali-quantitative evaluation of semilunar regurgitation is feasible. The usefulness of this technology in patients with aortic and pulmonary regurgitation is shown.

Introducción

La realización de cardiorresonancia magnética cardíaca (CRM) tiene especial indicación en la valoración de insuficiencias de válvulas semilunares, insuficiencia aórtica (IAo) e insuficiencia pulmonar (IP). Los que nos dedicamos a la imagen cardíaca sabemos por experiencia propia la dificultad que representa, con cierta frecuencia, la valoración de insuficiencias aórtica/pulmonar en la ecocardiografía transtorácica, especialmente en aquellas regurgitaciones con jets excéntricos o ventanas transtorácicas subóptimas. Si bien la ecocardiografía transesofágica es una técnica ampliamente validada para valoración de insuficiencias semilunares, su carácter semi-invasivo y mayor incomodidad para el paciente, hace que, de entrada, si existe disponibilidad, la CRM se sitúe como el principal estudio para una precisa evaluación de la valvulopatía en este escenario.

La CRM 4D-Flow, como conocemos de artículos previos⁽¹⁾, se trata de una técnica novedosa en práctica clínica, en la cual, mediante una única adquisición volumétrica, es factible la valoración de flujos en las tres dimensiones del espacio. Lo que nos permite de forma retrospectiva una excelente valoración cuali-cuantitativa de cualquier flujo dentro del volumen adquirido. La tecnología permite un análisis mediante reconstrucción multiplanar, con color, durante todo el ciclo cardíaco (*cuarta dimensión, tiempo a lo largo del ciclo cardíaco*), con una sensacional visualización de los flujos, de una forma que jamás hubiésemos imaginado ser posible en los inicios de la resonancia magnética.

La superioridad de la CRM para la cuantificación de IAo comparada con la ecocardiografía transtorácica ha sido demostrada con anterioridad^(2,3). Un trabajo clásico realizado por Myerson *et al.*⁽⁴⁾ demuestran en pacientes asintomáticos con IAo moderada-severa en ecocardiografía transtorácica a quienes se le realizan CRM, que una fracción regurgitante mayor igual del 33% se asociaba a progresión de síntomas y menor supervivencia que aquellos sometidos a intervención de recambio valvular.

La CRM permite cuantificar la insuficiencia de válvula aórtica mediante secuencias habituales "phase-contrast velocity mapping" 2D⁽⁵⁾. Sin embargo, la adquisición bidimensional presenta limitaciones que son superadas por la tecnología 4D-Flow; por un lado, su cuantificación en dos dimensiones programada en región habitual de unión sinotubular (UST), considerada con mejor reproducibilidad⁽⁶⁾, asume en todas las ocasiones un flujo laminar simple a dicho nivel, aspecto que no siempre está presente, como en pacientes con valvulopatía bicúspide, estenosis valvular o dilatación sinusal/aorta ascendente donde la existencia de flujos complejos puede conllevar imprecisión en su medición⁽⁷⁾. De esta manera, la factibilidad de poder valorar flujos a lo largo de la extensión de la aorta, evitando regiones de "aliasing", nos permite una evaluación que se aproxima más a la verdadera regurgitación aórtica que presenta el paciente. Al mismo tiempo, la inadecuada alineación del plano de corte en 2D puede infraestimar el volumen del flujo; por el contrario, mediante 4D-Flow es posible alinearnos mediante reconstrucción multiplanar (MPR) doble-oblicuo, perfectamente de forma perpendicular al flujo aórtico, lo que hace más exacta su medición. Finalmente, la valoración visual con color de la regurgitación, así

como el análisis del flujo sobre aorta torácica descendente aportan igualmente un valor añadido, que en su conjunto nos permitirán una valoración integral de la insuficiencia aórtica.

Similares conceptos se aplican en la valoración de la insuficiencia pulmonar mediante 4D-Flow⁽⁶⁾, donde es factible la evaluación de la regurgitación a diversos niveles (tronco principal de arteria pulmonar, válvula pulmonar, ramas pulmonares), valoración cuali-cuantitativa de la insuficiencia pulmonar, así como el análisis de flujo sobre las ramas pulmonares. Determinante igualmente, su aplicación en el campo de las cardiopatías congénitas⁽⁹⁾, siendo según nuestra apreciación personal, junto con el escenario de la regurgitación aórtico/pulmonar, los principales territorios donde la tecnología CRM 4D-Flow presenta aplastante ventaja frente a técnicas bidimensionales. Por ende, en pacientes intervenidos en la infancia o edad adulta de patologías tipo Tetralogía de Fallot, con regurgitación pulmonar residual (Figura B1-B2, vídeo 10), su papel es realmente protagonista.

Los puntos de corte para hablar de regurgitación significativa en la insuficiencia aórtica (fracción regurgitante, FR \geq 33 %⁽⁴⁾), y con mayor debate en insuficiencia pulmonar (FR $>$ 30 %⁽¹⁰⁾ - FR $>$ 40 %⁽¹¹⁾), se aplican hasta el momento actual, para tecnología 2D y 4D-Flow. Si bien existen trabajos donde se demuestra la no inferioridad de la tecnología 4D, respecto a la 2D⁽¹²⁾, es preciso de mayor número de estudios que revaloren los puntos de corte con tecnología 4D-Flow en este escenario.

La valoración visual en esta tecnología como hemos remarcado con anterioridad, es de enorme utilidad durante su análisis, permitiéndonos mediante líneas

de camino ("streamlines") y vectores ("pathlines") evidenciar la dirección y recorrido del flujo en cuestión. Por otro lado, es posible la distinción morfológica valvular a grandes rasgos (salvando distancias de resolución espacial con otras técnicas de imagen) lo cual es optimizado a través del uso de gadolinio intravenoso. De esta manera, la ubicación anatómica y la óptima distinción entre flujos sisto-diastólicos que nos otorga la tecnología, nos permite distinguir entre una válvula trivalva, bicúspide o tetracúspide (Figura 1 A.2-B.2-C y D, vídeo 5-6).

Sin lugar a duda, la posibilidad de evaluar los flujos a lo largo de la extensión de la aorta/pulmonar, con color, así como su cuantificación a diversos niveles del sistema circulatorio, nos permiten mayor seguridad y disminuir el margen de error a la hora de valorar una regurgitación de válvula semilunar. De esta manera, exceptuando artefactos no del todo modificables como "Eddy currents", la valoración con 4D-Flow nos permitirá, en teoría, ser más concluyentes en nuestros estudios de CRM, superando limitaciones descritas de la programación bidimensional en este escenario.

Valoración con CRM 4D-Flow

Mostramos los resultados de estudios de CRM 4D-Flow en pacientes con insuficiencia aórtica (Figura 1, Vídeos 1-6) e insuficiencia pulmonar (Figura 2, Vídeo 7-12), todos ellos realizados bajo infusión de gadolinio, "gating" cardíaco y "self-gating" en respiración libre, para compensación de movimiento respi-

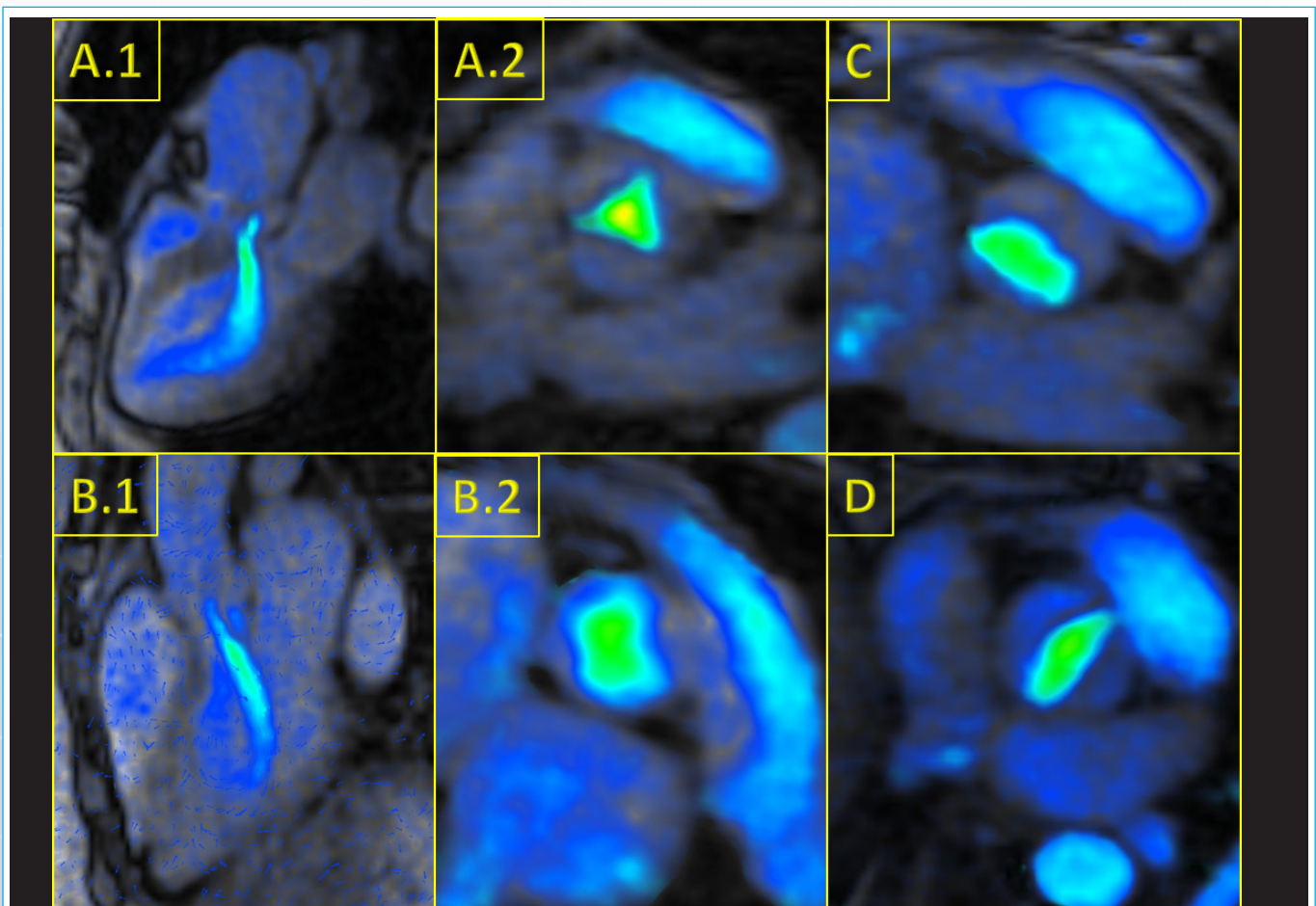


Figura 1. A.1-A.2 Paciente con insuficiencia aórtica severa con fracción regurgitante del 47 %, válvula aórtica tricúspide. B.1-B.2 Paciente con insuficiencia aórtica moderada con fracción regurgitante del 20 %, válvula aórtica tetracúspide. C. Válvula aórtica bicúspide morfotipo tipo 1 (fusión CD/CI). D. Válvula aórtica bicúspide morfotipo tipo 2 (fusión CD/NC).

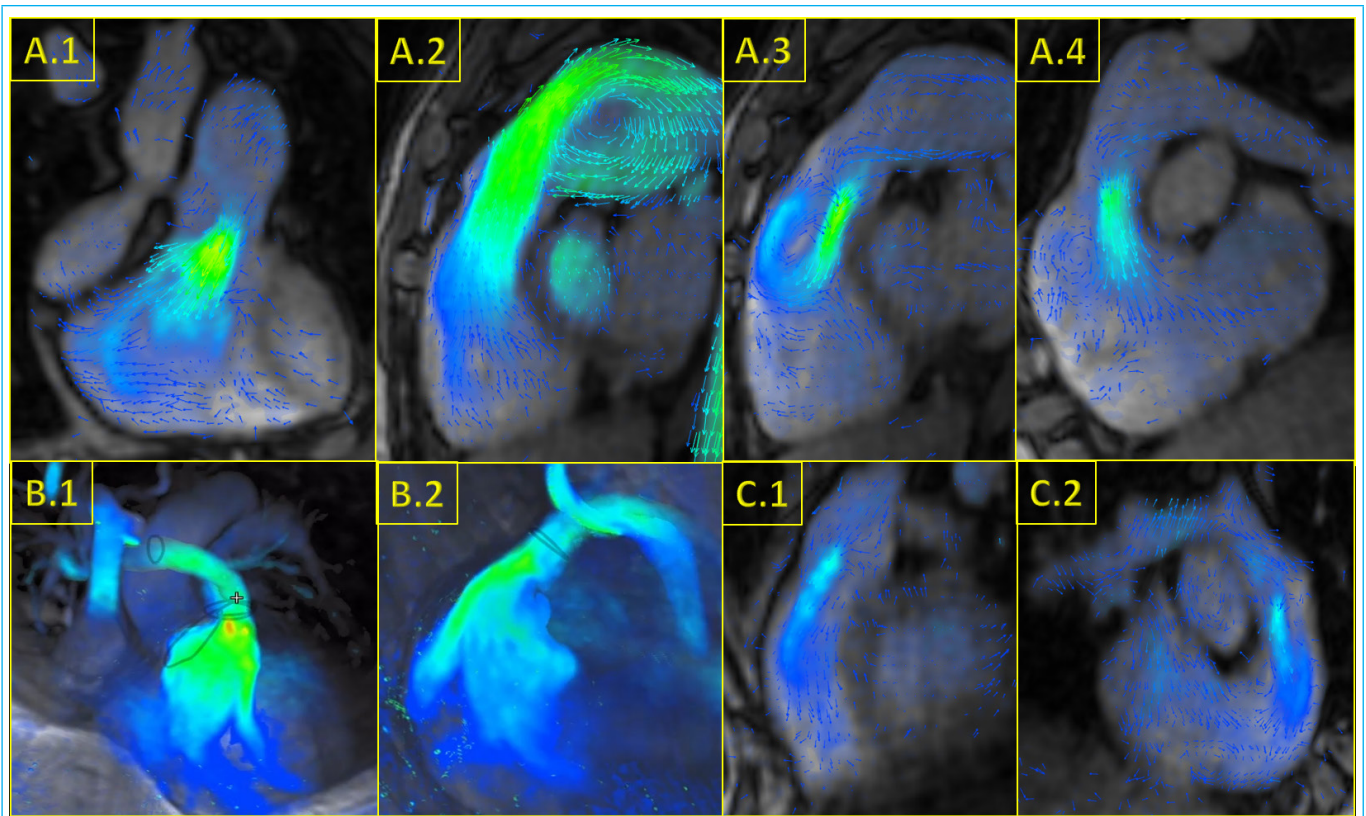


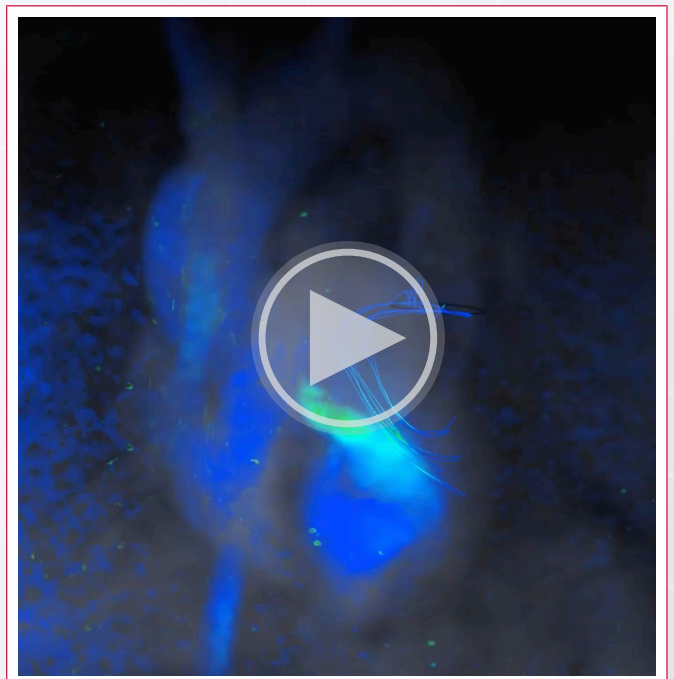
Figura 2. A.1- A.2- A.3- A.4. Paciente con insuficiencia pulmonar moderada con fracción regurgitante del 25 % (A.1), y dilatación aneurismática de tronco principal de arteria pulmonar (A.2). MPR TSVD (A.3) y MPR 3-cámaras (A.4). B.1-B.2. Paciente con Tetralogía de Fallot intervenido en la infancia, con IP severa “libre” en la edad adulta. C.1-C.2. Insuficiencia pulmonar ligera, fracción regurgitante del 13 %.

ratorio. El tiempo de adquisición varía según parámetros como la frecuencia cardíaca/respiratoria del paciente, la región anatómica volumétrica abarcada, el número de fases adquiridas y la resolución espacial, con una media de 7-10 minutos de adquisición.

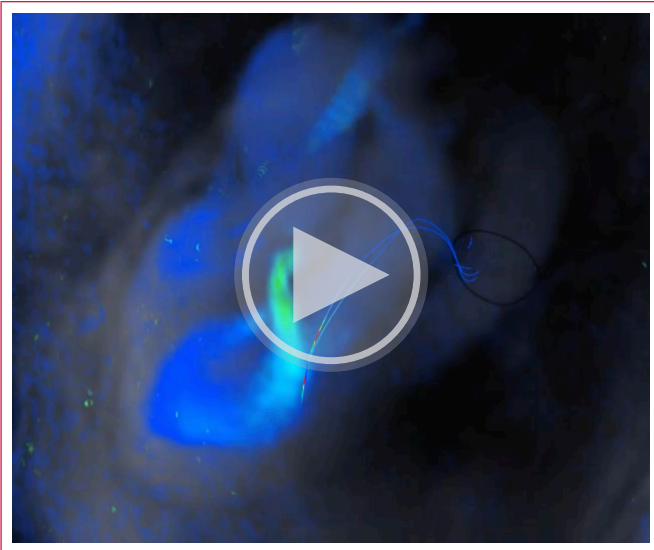
Análisis con CRM-4DFlow en insuficiencia aórtica



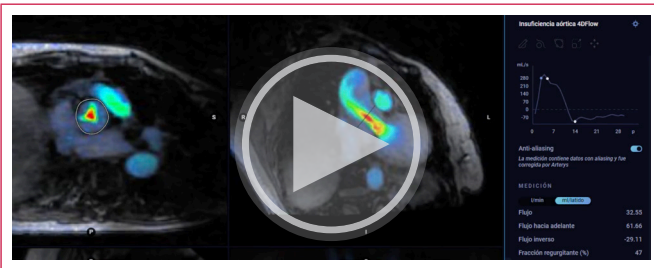
Video 1. Insuficiencia aórtica severa (FR 47 %). Reconstrucción multiplanar (MPR) en plano de 3 cámaras.



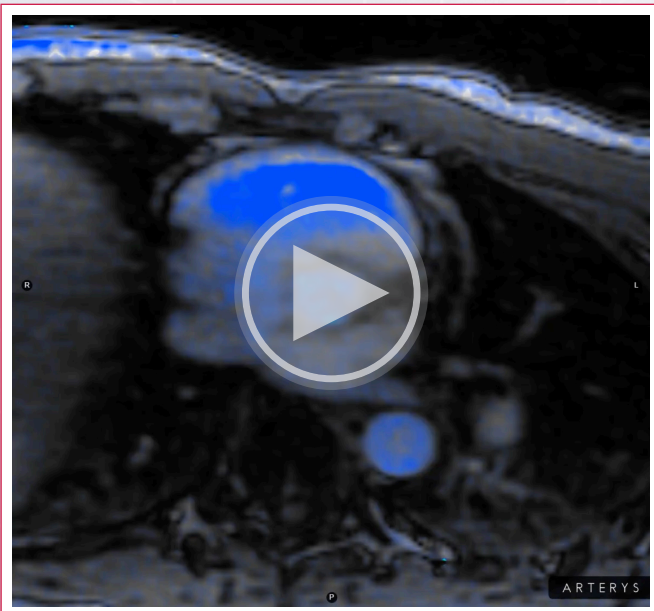
Video 2. Insuficiencia aórtica severa (FR 47 %). Reconstrucción volumétrica, IAo severa y flujo con streamlines sobre el flujo en aorta torácica descendente.



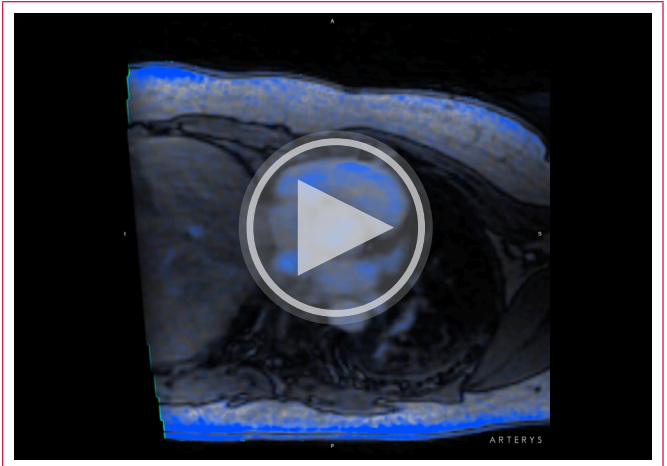
Video 3. Insuficiencia aórtica severa (FR 47 %). Reconstrucción volumétrica, IAo severa y flujo con streamlines sobre el flujo en aorta torácica descendente.



Video 4. Insuficiencia aórtica severa (FR 47 %). Flujo reverso holodiastólico con FR del 47 %.

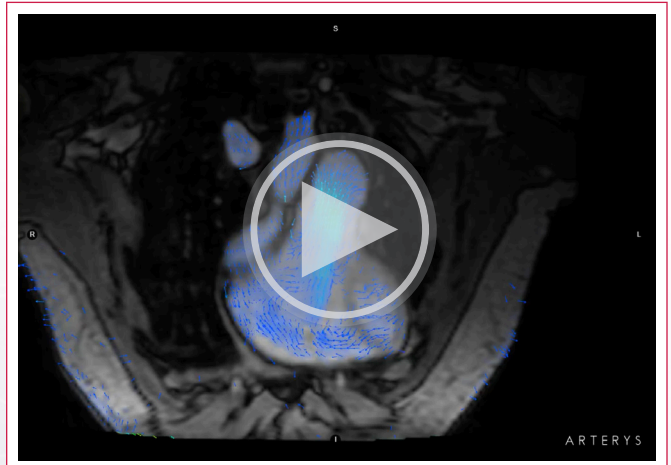


Video 5. Válvula aórtica bicúspide morfotipo tipo 1 (fusión CD/CI)

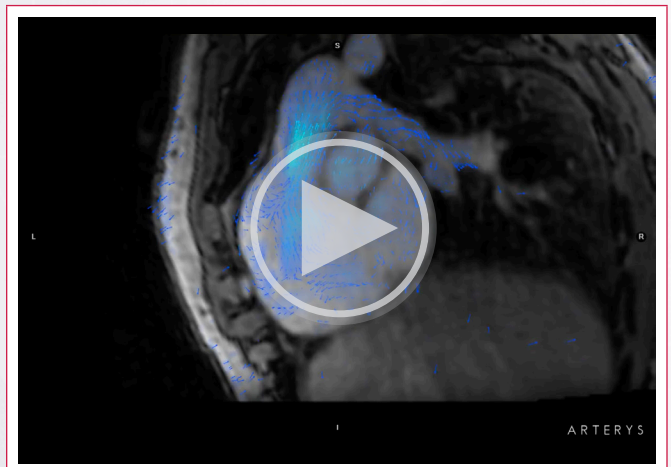


Video 6. Válvula aórtica bicúspide morfotipo tipo 2 (fusión CD/NC).

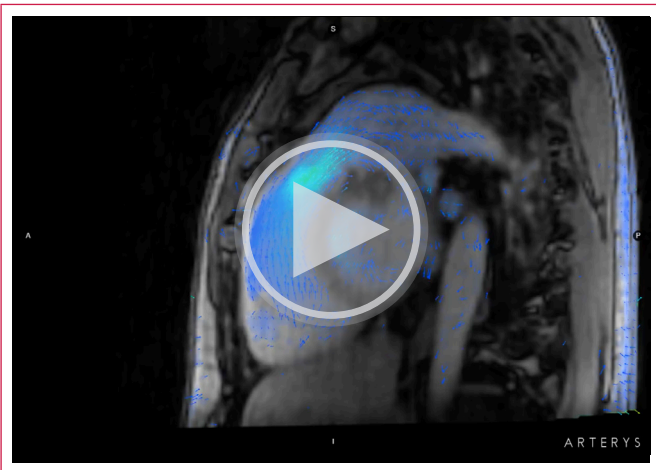
Análisis con CRM-4DFlow en insuficiencia pulmonar



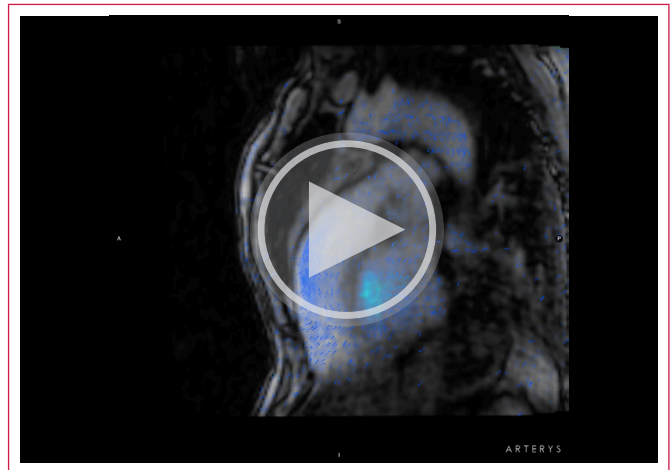
Video 7. Insuficiencia pulmonar moderada, FR 25 %. MPR 3-cámaras VD modificado.



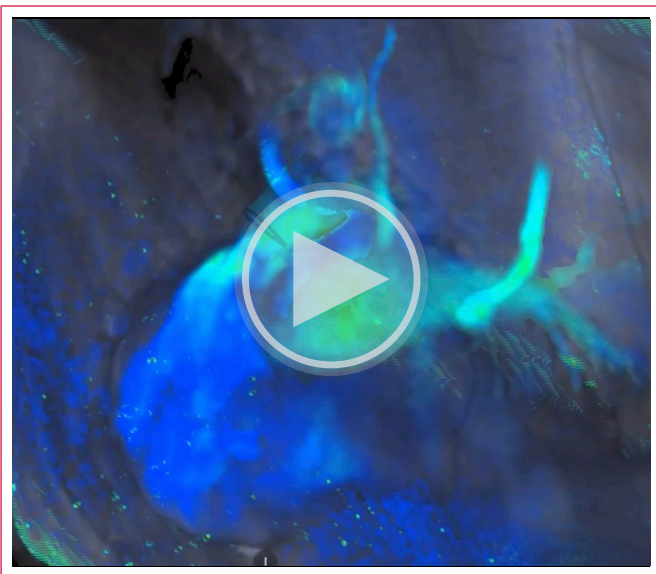
Video 8. Insuficiencia pulmonar moderada, FR 25 %. MPR 3-cámaras VD.



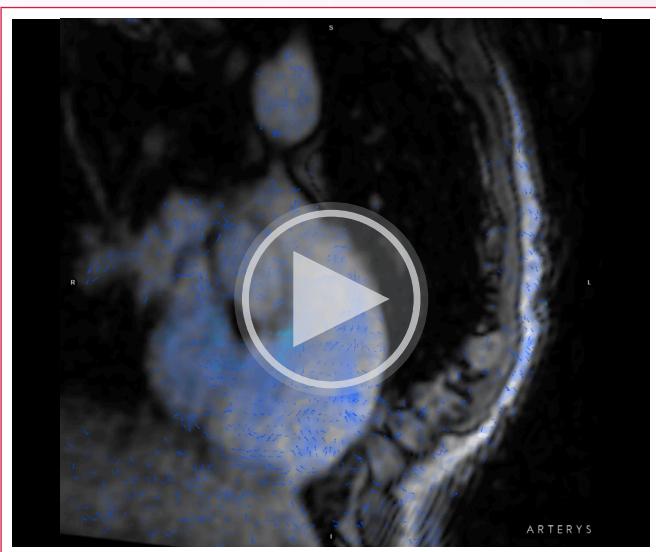
Video 9. Insuficiencia pulmonar moderada, FR 25%.MPR TSVD.



Video 12. Insuficiencia pulmonar ligera, fracción regurgitante del 13%.



Video 10. Paciente con Tetralogía de Fallot intervenido en la infancia, con IP severa "libre" en la edad adulta



Video 11. Insuficiencia pulmonar ligera, fracción regurgitante del 13%.

La tecnología CRM 4D-Flow a través de su amplia visión de campo adquirido, además de permitirnos valorar la regurgitación de válvulas semilunares, nos otorga la posibilidad de un rápido y fácil descarte de patología congénita asociada como los shunts intracardiacos⁽¹³⁾. La seguridad que nos otorga en desecher la duda que nos siembra el desbalance de volúmenes latidos mediante planimetría volumétrica en el escenario de valvulopatías significativas, a la hora de descartar un shunt, es absolutamente definitiva mediante 4D-Flow. Además de permitirnos cuantificar el flujo sistémico (Qs) y pulmonar (Qp) a diversos niveles, y con ello la relación Qp:Qs, que determine la presencia/ausencia de un shunt hemodinámicamente significativo, nos cede la libertad de un sólido análisis visual en las tres dimensiones del espacio en el que rápidamente es factible detectar la existencia de una comunicación interauricular, un ductus arterioso persistente, un drenaje venoso anómalo parcial u otra patología congénita concomitante.

Por si no fuese suficiente, en la mayoría de los casos, la presencia de material protésico no representa una limitante en el escenario de la valoración de regurgitaciones aórticas y/o pulmonares en pacientes con recambio valvular protésico de semilunares. Según nuestra experiencia personal, la tecnología aporta y mucho en estos casos, donde de una forma no invasiva, es posible definir la regurgitación como intra o periprotésica, así como la evaluación del flujo a lo largo de la extensión de la aorta/pulmonar evitando regiones de turbulencia en la proximidad protésica, fuente de imprecisiones en nuestras mediciones.

Si bien es verdad, que como bien me dijo un gran maestro, en el mundo actual de la imagen cardíaca, la diferencia se marca cuantificando, consideramos que el aspecto visual cualitativo, es, y siempre será, determinante a la hora de realizar nuestros análisis. Por aquello de que, "ver para creer", no deberíamos concebir que no vayan siempre de la mano, una valoración cuali y cuantitativa de una regurgitación valvular. La CRM 4D-Flow, nos concede la enorme ventaja de tener las dos premisas previas, ver y cuantificar, lo que, aunado al sentido común, nos permitirá, en una misma línea de valoración una adecuada determinación de la severidad de la insuficiencia de válvulas semilunares.

Ideas para recordar

- La CRM 4D-Flow permite la valoración cuali-cuantitativa de la insuficiencia de válvulas semilunares.
- Un preciso análisis de la regurgitación aórtica/pulmonar mediante reconstrucción multiplanar en las tres dimensiones del espacio, con color, a lo largo del ciclo cardíaco, es factible a través de esta tecnología.

Conclusiones

La CRM 4D-Flow es una técnica relativamente novedosa en práctica clínica, que ha llegado para ayudarnos, y fuera de toda duda, para quedarse entre nosotros. Nos permite una excelente visualización cuali-cuantitativa de cualquier flujo dentro del volumen tridimensional adquirido, y dentro de este, una excelente valoración del grado de regurgitación de las válvulas semilunares. Mediante la cuantificación a diversos niveles aórtico/pulmonar, así como la visualización de la magnitud de la insuficiencia valvular es posible un preciso análisis de la valvulopatía en cuestión.

Ustedes se preguntarán, ¿pero es en realidad un "cuento de hadas"?, o es sencillamente un mero "fuego artificial" más (parafraseando a nuestro maestro) destinado a sucumbir en la imagen cardíaca. Tras cinco años de experiencia personal, apoyándonos en esta tecnología, y logrando concluir casos, difícilmente valorables por tecnología bidimensional, tenemos la certeza, que a medida que la accesibilidad de la técnica se amplíe, será el "pan nuestro de todos los días" en este campo. Si bien, como hemos podido presenciar en el presente artículo, "todo entra por los ojos", tiempo al tiempo y "bienaventurados los que no vieron, y creyeron".

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Azarine A, Garcon P, Stansal A *et al*. Four-dimensional flow MRI: principles and cardiovascular applications. *Radiographics*. 2019;39:632-648. <https://doi.org/10.1148/rg.2019180091>.
2. Didier D, Ratib O, Lerch R, Friedli B. Detection and quantification of valvular heart disease with dynamic cardiac MR imaging. *Radiographics*. 2000;20:1279-1299. <https://doi.org/10.1148/radiographics.20.5.g00j111279>.
3. Dall'Armellina E, Hamilton C, Hundley G. Assessment of blood flow and valvular heart disease using phase-contrast cardiovascular magnetic resonance. *Echocardiography*. 2007;24:207-216. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2007.00377.x>
4. Myerson SG, d'Arcy J, Mohiaddin R *et al*. Aortic regurgitation quantification using cardiovascular magnetic resonance. Association with clinical outcome. *Circulation*. 2012;126:1452-60. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.083600>
5. Lee JC, Branch KR, Hamilton-Craig C, Krieger EV. Evaluation of aortic regurgitation with cardiac magnetic resonance imaging: a systematic review. *Heart*. 2018;104:103-110. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2016-310819>.
6. Chaturvedi A, Hamilton-Craig C, Cawley PJ *et al*. Quantitating aortic regurgitation by cardiovascular magnetic resonance: significant variations due to slice location and breath holding. *Eur Radiol*. 2016;26:3180-9. <https://doi.org/10.1007/s00330-015-4120-6>
7. Truedsson F, Polte CL, Gao SA *et al*. Importance of complex blood flow in the assessment of aortic regurgitation severity using phase contrast magnetic resonance imaging. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37:3561-3572. <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02341-w>
8. Chelu RG, Wanambiro KW, Hsiao A *et al*. Cloud-processed 4D CMR flow imaging for pulmonary flow quantification. *Eur J Radiol*. 2016;85:1849-1856. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2016.07.018>
9. Vasanaawala SS, Hanneman K, Alley MT, Hsiao A. Congenital heart disease assessment with 4D flow MRI. *J Magn Reson Imaging*. 2015;42:870-86. <https://doi.org/10.1002/jmri.24856>
10. Calvacante JL, Knobelsdorff Fv, Myerson S (2018). Valve disease. En Lombardi M, Plein S, Peterssen S *et al*. The EACVI textbook of Cardiovascular Magnetic Resonance (pp. 443-459)
11. Puchalski MD, Askovich B, Sower CT. Pulmonary regurgitation: determining severity by echocardiography and magnetic resonance imaging. *Congenit Heart Dis*. 2008;3:168-75. <https://doi.org/10.1111/j.1747-0803.2008.00184.x>
12. Alvarez A, Martinez V, Pizarro G, Recio M, Cabrera JA. Clinical use of 4D flow MRI for quantification of aortic regurgitation. *Open Heart*. 2020;7:e001158. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2019-001158>.
13. Horowitz MJ, Kupsy DF, El-Said HG *et al*. 4D Flow MRI Quantification of Congenital Shunts: Comparison to Invasive Catheterization. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2021 ;3:e200446. <https://doi.org/10.1148/ryct.2021200446>

Ecocardiograma transesofágico pediátrico: revisión de la literatura y diagrama de flujo para su realización

Andrés González-Ortiz¹
Fabiola Pérez-Juárez^{1,2}
Moisés Mier-Martínez^{1,2}
Héctor Antonio Sánchez-López¹
Jair Rafael Osorio-Ugarte¹

Correspondencia

Andrés González Ortiz
andresgoor@gmail.com

¹Centro Pediátrico del Corazón, Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

²Laboratorio de Ecocardiografía, Instituto Nacional de Pediatría. Ciudad de México, México.

Recibido: 15/12/2022

Aceptado: 30/07/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: González-Ortiz A, Pérez-Juárez F, Mier-Martínez M, Sánchez-López HA, Osorio-Ugarte JR. Ecocardiograma transesofágico pediátrico: revisión de la literatura y diagrama de flujo para su realización. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6(2): 11-15. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a3>.

Cite this as: González-Ortiz A, Pérez-Juárez F, Mier-Martínez M, Sánchez-López HA, Osorio-Ugarte JR. *Transesophageal echocardiography in pediatrics: a literature review and flow diagram for its performance*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6(2): 11-15. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a3>.

Palabras clave

- ▷ Ecocardiografía transesofágica.
- ▷ Ecocardiograma pediátrico.

Keywords

- ▷ *Transesophageal echocardiography.*
- ▷ *Pediatric echocardiography.*

RESUMEN

El ecocardiograma transesofágico se ha convertido en una herramienta de gran importancia en la cardiología pediátrica. Hacemos una revisión de su historia, aplicaciones y aspectos técnicos. Así mismo, con base en la guía más reciente de la Sociedad Americana de Ecocardiografía para la realización de un ecocardiograma transesofágico en niños y pacientes con cardiopatías congénitas elaboramos un diagrama de flujo para facilitar la obtención de las diferentes vistas. Consideramos que este diagrama facilita la realización del estudio y puede ser de gran utilidad tanto en la enseñanza como en el manejo perioperatorio de las cardiopatías congénitas

ABSTRACT

Transesophageal echocardiography has become an important tool in pediatric cardiology. We review its history, applications and technical aspects. Likewise, based on the most recent guidelines of the American Society of Echocardiography for the performance of a transesophageal echocardiogram in children and patients with congenital heart disease, we elaborated a diagram that we consider facilitates its performance and can be useful in the teaching process and perioperative management of congenital heart disease.

Introducción

En 1971 comenzaron los estudios experimentales de ecocardiografía transesofágica con el trabajo de Side y Goslin, quienes considerando la proximidad del arco aórtico con el esófago desarrollaron una sonda esofágica para obtener registros del flujo cardíaco en el arco aórtico⁽¹⁾.

La realización del primer ecocardiograma transesofágico (ETE) fue reportado en 1976 por Franzin y cols., quienes debido a la dificultad para evaluar a ciertos pacientes adultos (que padecían enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tórax en tonel y obesidad) desarrollaron un transductor esofágico de un solo elemento para obtener imágenes en modo M, demostrando que el eco reflejado de las estructuras cardíacas era más claro y con mejor detalle en comparación con distintos transductores externos⁽²⁾.

En 1980, Hisanaga y cols., publicaron la realización de ecocardiografía transesofágica colocando un transductor bidimensional en un endoscopio⁽³⁾.

Posteriormente Hanrath y cols., colocaron un transductor con arreglo de fase en la punta de un gastroscopio flexible con lo que la ecocardiografía transesofágica entró en su era moderna⁽⁴⁾, con diversos trabajos demostrando la posibilidad de ajustar la posición y orientación del transductor con un control externo de movimiento vertical, rotación y angulación, siendo bien tolerado por los pacientes y obteniendo imágenes cardíacas de alta calidad^(5,6).

Inicialmente el uso del ETE estuvo limitado en la población pediátrica debido al tamaño de la sonda. En 1989 Cyran y cols., al colocar un transductor en la punta de un gastroscopio flexible, demostraron que es factible realizarlo en niños de 7,5 a 16 años sometidos a cirugía cardíaca congénita sin tener efectos adversos importantes⁽⁷⁾.

Los primeros estudios en pediatría se limitaron a sondas monoplanares, sin embargo, rápidamente comenzó a describirse el uso de planos ortogonales; con el desarrollo subsecuente de sondas miniaturizadas se generaron numerosos estudios demostrando su utilidad y seguridad en la población pediátrica⁽⁸⁻¹¹⁾.

Aplicaciones

El uso de la ecocardiografía en la sala de operaciones se describió desde 1972 con la ecocardiografía epicárdica en modo M para cirugías de la válvula mitral y posteriormente en el perioperatorio de cirugía cardíaca congénita para la planeación quirúrgica y detección de resultados subóptimos⁽¹²⁻¹⁴⁾, sin embargo, por las distintas limitaciones inherentes a la técnica se limitó su uso y la ecocardiografía intraoperatoria se volvió más rutinaria hasta después del uso generalizado del ETE y la incorporación del *Doppler* color^(12,15).

Comenzaron a surgir estudios que demostraron la utilidad del ETE intraoperatorio en pacientes adultos y posteriormente en la población pediátrica con el desarrollo de sondas más pequeñas^(5,7,16-19).

En 1980, Matsumoto y cols., utilizaron el ETE en modo M en paciente adultos para evaluar la función ventricular durante cirugía cardíaca de manera exitosa⁽¹⁶⁾.

A principios de los años 90, Stümper y cols., publicaron el uso del ETE en niños de 1 a 14,8 años sometidos a cateterismo o cirugía cardíaca demostrando su utilidad para definir de manera más adecuada la morfología de las cardiopatías congénitas, principalmente los retornos venosos sistémicos y pulmonares, las aurículas, los túneles intraauriculares, las válvulas auriculoventriculares y el tracto de salida del ventrículo izquierdo, así como en la monitorización de la función y volumen ventricular, y el resultado de la reparación quirúrgica⁽¹⁷⁾. Desde entonces, el impacto del ETE en el manejo intraoperatorio de las cardiopatías congénitas se ha documentado en diversas publicaciones^(15,18,20,21), de manera preoperatoria al añadir información adicional o modificar diagnósticos ya establecidos, lo cual puede generar un cambio en el procedimiento quirúrgico planeado, y en el transoperatorio identificando problemas residuales o secuelas que en ocasiones llevan a la necesidad de revisión de la reparación inicial. En relación con este último punto, el porcentaje de reintervención se ha reportado entre 3,7 % y 8,7 % con el uso del ETE^(15,21-23), y diversos estudios de costo-efectividad han demostrado el beneficio del uso rutinario del ETE intraoperatorio en los pacientes con cardiopatías congénitas^(20,24).

Actualmente el ETE es una herramienta valiosa como método diagnóstico en situaciones especiales, en el manejo perioperatorio de cardiopatías congénitas, en intervenciones por cateterismo, en la unidad de terapia intensiva y para monitorización hemodinámica en cirugías no cardíacas^(21,25).

Desarrollo de Guías

Debido a la generalización del uso del ETE en diversos escenarios, en 1992 la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) publicó las guías para el entrenamiento médico en la correcta realización e interpretación del ETE⁽²⁶⁾. Con el desarrollo de sondas más pequeñas, y considerando las diferencias entre los niños y los adultos, surgieron en ese mismo año las recomendaciones específicas para el entrenamiento y la realización del ETE pediátrico⁽²⁷⁾. Posteriormente se publicaron recomendaciones adicionales respecto al uso de ETE perioperatorio tanto en adultos^(28,29) como en niños⁽³⁰⁾.

En 1999 la ASE publicó las guías para la realización de ecocardiografía transesofágica intraoperatoria multiplano, incluyendo una serie de 20 vistas de imágenes multiplanares y la nomenclatura que constituye un ETE intraoperatorio⁽³¹⁾.

Considerando el enfoque previo al área intraoperatoria, en 2013 se actualizaron dichas guías describiendo un examen ecocardiográfico transesofágico completo agregando ocho vistas adicionales a las 20 imágenes previas para incluir múltiples vistas en eje largo y eje corto de las cuatro válvulas, las cuatro cámaras

cardíacas y los grandes vasos, recomendando la realización de un examen ecocardiográfico transesofágico completo siempre que sea posible⁽³²⁾.

Debido a los aspectos singulares y las aplicaciones crecientes del ETE en el paciente pediátrico con enfermedad cardiovascular adquirida o congénita, en 2005 se actualizaron las recomendaciones de 1992, abordando las indicaciones, contraindicaciones, aspectos de seguridad y pautas de capacitación para el ETE en el paciente pediátrico con cardiopatía congénita⁽³³⁾. Posteriormente, en 2019 se publicó un nuevo documento proporcionando indicaciones para el uso del ETE y recomendaciones para vistas y técnicas estandarizadas para ser utilizadas en la evaluación de niños o de cualquier paciente con enfermedades cardíacas congénitas. Dicho documento procura ser consistente y mantener las mismas vistas y nomenclatura utilizadas en las guías de la población adulta, haciendo algunas modificaciones pertinentes para la población pediátrica o con cardiopatías congénitas⁽²⁵⁾.

Aspectos técnicos

La selección de la sonda a utilizar depende principalmente de dos factores: el peso del paciente y el tamaño de la sonda. Se recomienda que se utilice la sonda micro-multiplanar en pacientes mayores de 2,5 kg y la sonda mini-multiplanar en pacientes mayores de 3,0 a 3,5 kg. La sonda multiplanar bidimensional de adultos debe considerarse en pacientes mayores de 25 kg mientras que las sondas transesofágicas tridimensionales deben considerarse en pacientes mayores de 30 kg⁽²⁵⁾.

El ETE en niños se considera un procedimiento seguro si se realiza de manera adecuada y se han descrito complicaciones con una incidencia de 1 a 3 %⁽³³⁾. La mayoría de los problemas se han descrito en neonatos y lactantes menores en relación con compromiso respiratorio o compresión vascular. También se ha reportado estimulación vagal que produce bradicardia y alteraciones del ritmo durante la colocación de la sonda. La incidencia de disfagia orofaríngea se ha estimado en 18 % de los niños sometidos a cirugía cardíaca. En los pacientes con conexión anómala total de venas pulmonares puede producirse compromiso hemodinámico por compresión de la confluencia venosa pulmonar y se recomienda introducir la sonda transesofágica después de la apertura del tórax⁽²⁵⁾.

Diagrama de Flujo

Basado en las guías de la ASE para la realización de un ETE en niños y pacientes con cardiopatías congénitas⁽²⁵⁾, elaboramos un diagrama de flujo para facilitar la realización y obtención de las diferentes vistas ecográficas (**Figura 1**). Consideramos que es de utilidad contar con un protocolo que facilite la realización del estudio, principalmente en hospitales escuela, donde el residente en formación puede no estar familiarizado o puede confundirse fácilmente. Además, permite visualizar de manera rápida los movimientos o pasos a seguir para obtener una imagen precisa que en ocasiones se requiere en momentos críticos en quirófano.

El presente diagrama no pretende describir vistas nuevas, simplemente es una herramienta basada en las guías ya mencionadas que, en nuestra experiencia, ha permitido hablar el mismo lenguaje y tener instrucciones precisas para la obtención de la imagen deseada y la manipulación de la sonda.

A continuación, describimos los aspectos más relevantes para la manipulación del equipo y la aplicación del protocolo^(25,32). La ecocardiografía transesofágica se realiza en cuatro posiciones primarias dentro del tracto gastrointestinal: medioesofágica, transgástrica, transgástrica profunda y esofágica alta, recomen-

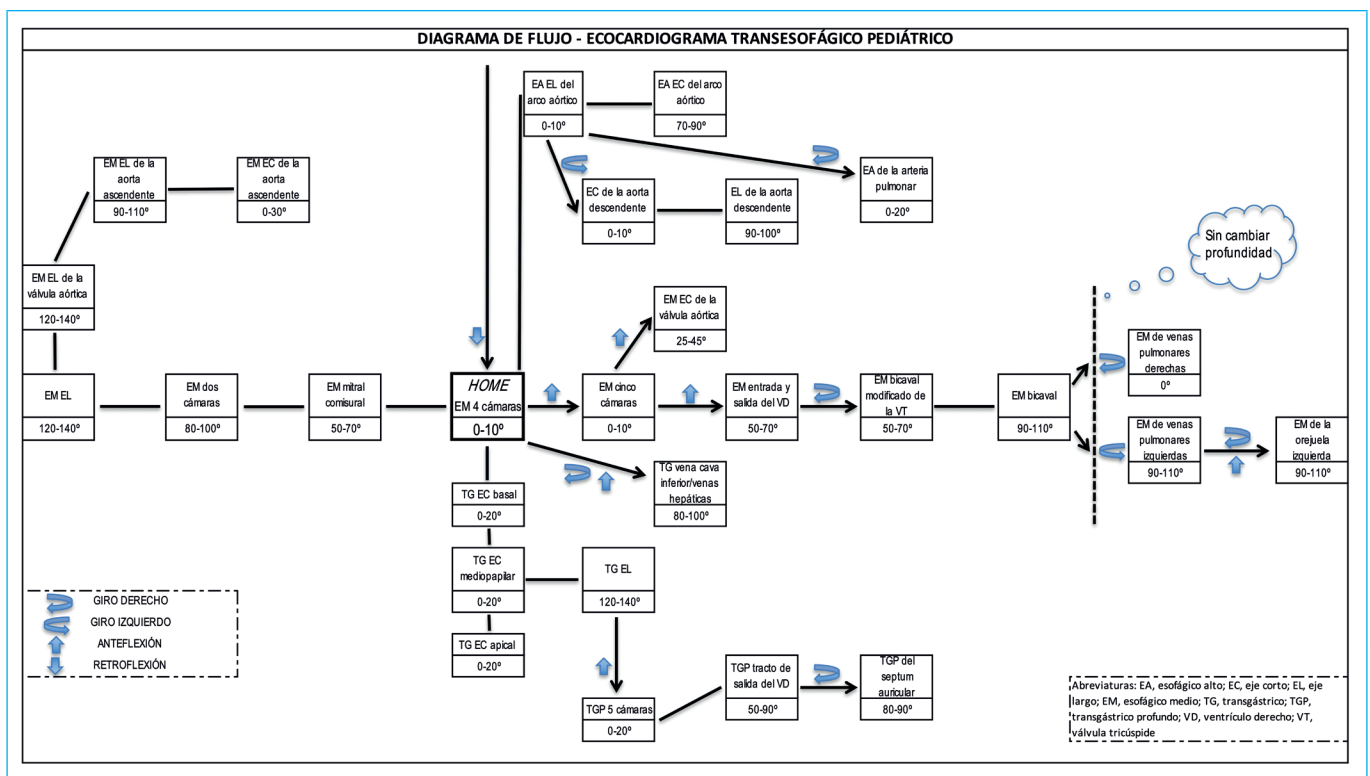


Figura 1. Diagrama de flujo.

do invertir las vistas transgástricas profundas para que el corazón se visualice de una manera anatómicamente correcta. La sonda puede manipularse en distintas direcciones y la terminología se basa asumiendo que el paciente está en posición supina con el plano de la imagen dirigido anteriormente desde el esófago hacia el corazón. La nomenclatura en referencia al corazón considera las siguientes posiciones: superior (hacia la cabeza), inferior (hacia los pies), posterior (hacia la columna) y anterior (hacia el esternón). Los términos derecha e izquierda del paciente hacen referencia a su lado derecho e izquierdo, respectivamente. La sonda se puede avanzar (introducir) o retirar (sacar) y puede girarse a la derecha (horario) o a la izquierda (anti-horario). Los controles del mango de la sonda permiten el movimiento (flexión) de la punta de la sonda. En la sonda multiplano para adultos, un control (la rueda más grande) permite la anteflexión (flexión anterior) o la retroflexión (flexión posterior) y el otro control (rueda más pequeña) proporciona la flexión derecha o izquierda. Las sondas pediátricas permiten la anteflexión y retroflexión, pero generalmente carecen del control de flexión derecha-izquierda, lo que limita los planos de imagen disponibles. La punta de la sonda multiplano permite que el plano de la imagen rote desde 0° hasta 180° (rotación hacia adelante) y desde 180° hacia 0° (rotación hacia atrás).

En el presente diagrama, las vistas localizadas más superior implican retiro de la sonda y las más inferiores implican avance de ésta (intentando representar la posición de la sonda en el esófago y estómago). Con flechas se identifican los distintos movimientos de la sonda (giro derecho e izquierdo). En cada vista se señala la rotación en grados sugerida para su obtención. La línea punteada indica la misma profundidad en el esófago. Como punto de partida se encuentra la vista medioesofágica de cuatro cámaras, la cual se obtiene fácilmente al insertar la sonda y a partir de la cual se puede obtener la vista deseada a través de movimientos secuenciales.

Por último, cabe mencionar que existen cuatro vistas ecocardiográficas que se mencionan en las guías para población adulta que no están incluidas en el diagrama que presentamos y que podrían ser de utilidad en algún momento, a saber: 1) transgástrico basal del ventrículo derecho (a 0-20° con anteflexión y giro a la derecha), 2) transgástrico de entrada y salida del ventrículo derecho

(a 0-20° con flexión a la derecha), 3) transgástrico dos cámaras (a 90-110°), y 4) transgástrico entrada del ventrículo derecho (90-110° con giro a la derecha)⁽³²⁾.

Conclusiones

El ETE se ha convertido en una herramienta invaluable para la evaluación diagnóstica y el manejo de la población pediátrica con cardiopatías congénitas. Parte de la formación de un ecocardiografista pediatra incluye conocer y poder realizar un ETE adecuadamente. En este contexto, consideramos que este diagrama es de ayuda en la enseñanza y en la práctica habitual de la ecocardiografía transesofágica.

Ideas para recordar

- El ecocardiograma transesofágico es de gran utilidad en la cardiología pediátrica incluyendo el manejo perioperatorio de cardiopatías congénitas.
- Es indispensable que los médicos en formación en cardiología y ecocardiografía pediátricas dominen esta técnica de imagen.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Ayres NA, Miller-Hance W, Fyfe DA, Stevenson JG, Sahn DJ, Young LT, Minich LL, Kimball TR, Geva T, Smith FC, Rychik J; Pediatric Council of the American Society of the Echocardiography. Indications and guidelines for performance of transesophageal echocardiography in the patient with pediatric acquired or congenital heart disease: report from the task force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005 Jan;18(1):91-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2004.11.004> PMID: 15637497.
2. Cyran SE, Kimball TR, Meyer AM, Bailey WW, Lowe E, Balisteri WF, Kaplan S. Efficacy of intraoperative transesophageal echocardiography in children with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 63:594-598, 1989. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(89\)90905-3](https://doi.org/10.1016/0002-9149(89)90905-3)
3. Frazin L, Talano JV, Stephanides L, Loeb HS, Kopel L, Gunnar RM. Esophageal Echocardiography. *Circulation* 54(1):102-8, 1976. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.54.1.102>
4. Fyfe, D. A., Ritter, S. B., Snider, A. R., Silverman, N. H., Stevenson, J. G., Sorensen, G., Ensing, G., Ludomirsky, A., Sahn, D. J., Murphy, D., Hagler, D., & Marx, G. R. (1992). Guidelines for Transesophageal Echocardiography in Children. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 5(6), 640-644. [https://doi.org/10.1016/S0894-7317\(14\)80332-5](https://doi.org/10.1016/S0894-7317(14)80332-5)
5. Gentles TL, Rosenfeld HM, Sanders SP, Laussen PC, Burke RP, van der Velde ME. Pediatric biplane transesophageal echocardiography- Preliminary experience. *Am Heart J*, 1994; 128: 1225-33. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(94\)90755-2](https://doi.org/10.1016/0002-8703(94)90755-2)
6. Gowda RM, Khan IA, Vasavada BC, Sacchi TJ, Patel R. History of the evolution of echocardiography. *Int J Cardiol.* 2004 Oct;97(1):1-6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2003.07.018>
7. Gussenhoven EJ, van Herwerden LA, Roelandt J, Ligtoet KM, Bos E, Witsenburg M. Intraoperative two-dimensional echocardiography in congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 1987 Mar;9(3):565-72. doi: [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(87\)80049-9](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(87)80049-9)
8. Guzeltas A, Ozyilmaz I, Tanidir C, Odemis E, Tola HT, Ergul Y, Bilici M, Haydin S, Ereke E, Bakir I. The significance of transesophageal echocardiography in assessing congenital heart disease: our experience. *Congenit Heart Dis.* 2014 Jul-Aug;9(4):300-6. doi: <https://doi.org/10.1111/chd.12139>
9. Hahn RT, Abraham T, Adams MS, Bruce CJ, Glas KE, Lang RM, Reeves ST, Shanewise JS, Siu SC, Stewart W, Picard MH. Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013 Sep;26(9):921-64. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2013.07.009> PMID: 23998692
10. Hisanaga K, Hisanaga A, Nagata K, Ichie Y. Transesophageal cross-sectional echocardiography. *Am Heart J.* 1980 Nov;100(5):605-9. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(80\)90223-9](https://doi.org/10.1016/0002-8703(80)90223-9)
11. Jijeh AM, Omran AS, Najm HK, Abu-Sulaiman RM. Role of intraoperative transesophageal echocardiography in pediatric cardiac surgery. *J Saudi Heart Assoc.* 2016 Apr;28(2):89-94. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jsha.2015.06.005>
12. Lam J, Neirotti RA, Lubbers WJ, Naeff MS, Blom-Muilwijk CM, Schuller JL, Macartney FJ, Visser CA. Usefulness of biplane transesophageal echocardiography in neonates, infants and children with congenital heart disease. *Am J Cardiol.* 1993 Sep 15;72(9):699-706. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(93\)90888-j](https://doi.org/10.1016/0002-9149(93)90888-j) Erratum in: *Am J Cardiol* 1994 Mar 15;73(8):625. PMID: 8249848.
13. Ma XJ, Huang GY, Liang XC, Chen ZG, Jia B, Li X, Ye M. Transoesophageal echocardiography in monitoring, guiding, and evaluating surgical repair of congenital cardiac malformations in children. *Cardiol Young.* 2007 Jun;17(3):301-6. doi: <https://doi.org/10.1017/S1047951107000303>
14. Maleki M, Esmaeilzadeh M. The Evolutionary Development of Echocardiography. *Iran J Med Sci.* 2012;37(4): 222-232.
15. Matsumoto M, Oka Y, Strom J, Frishman W, Kadish A, Becker RM, Frater RWM, Sonnenblick EH. Application of transesophageal echocardiography to continuous intraoperative monitoring of left ventricular performance. *Am J Cardiol* 1980; 46:95-105. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(80\)90611-6](https://doi.org/10.1016/0002-9149(80)90611-6)
16. Muhiudeen Russell IA, Miller-Hance WC, Silverman NH. Intraoperative transesophageal echocardiography for pediatric patients with congenital heart disease. *Anesth Analg.* 1998 Nov;87(5):1058-76. doi: <https://doi.org/10.1097/0000539-199811000-00017>
17. O'Leary PW, Hagler DJ, Seward JB, Tajik AJ, Schaff HV, Puga FJ, Danielson GK. Biplane intraoperative transesophageal echocardiography in congenital heart disease. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:317-326. doi: <https://doi.org/10.4065/70.4.317>
18. Pearlman AS, Gardin JM, Martin RP, MD, Parisi AF, Popp RL, Quinones MA, Stevenson JG, Schiller NB, Seward JB, Stewart WJ. Guidelines for Physician Training in Transesophageal Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography.* Vol 5, No 2, 1992, 187-194. doi: [https://doi.org/10.1016/s0894-7317\(14\)80552-x](https://doi.org/10.1016/s0894-7317(14)80552-x)
19. Practice Guidelines for Perioperative Transesophageal Echocardiography: A Report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 1996; 84:986-1006. doi: <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181c51e90>
20. Puchalski MD, Lui GK, Miller-Hance WC, Brook MM, Young LT, Bhat A, Roberson DA, Mercer-Rosa L, Miller OI, Parra DA, Burch T, Carron HD, Wong PC. Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination in Children and All Patients with Congenital Heart Disease: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019 Feb;32(2):173-215. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.08.016> Epub 2018 Dec 25. Erratum in: *J Am Soc Echocardiogr.* 2019 May;32(5):681. Erratum in: *J Am Soc Echocardiogr.* 2019 Oct;32(10):1373-1378.
21. Randolph GR, Hagler DJ, Connolly HM, Dearani JA, Puga FJ, Danielson GK, Abel MD, Pankratz VS, O'Leary PW. Intraoperative transesophageal echocardiography during surgery for congenital heart defects. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002 Dec;124(6):1176-82. doi: <https://doi.org/10.1067/mtc.2002.125816> PMID: 12447184.
22. Ritter SB. Transesophageal real-time echocardiography in infants and children with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1991;18(2):569-80. doi: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(91\)90616-h](https://doi.org/10.1016/0735-1097(91)90616-h)
23. Schlüter M, Hinrichs A, Their W, Kremer P, Schröder S, Cahalan MK, Hanrath P. Transesophageal two-dimensional echocardiography- Comparison of ultrasonic and anatomic sections. *Am J Cardiol.* 1984 Apr 1;53(8):1173-8. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(84\)90657-x](https://doi.org/10.1016/0002-9149(84)90657-x)
24. Schlüter M, Langestein BA, Polster J, Kremer P, Souquet J, Engel S, Hanrath P. Transoesophageal cross-sectional echocardiography with a phased array transducer system Technique and initial clinical results. *Br Heart J.* 1982;48:67-72. doi: <https://doi.org/10.1136/hrt.48.1.67>
25. Shah PM, Stewart III S, Calalang CC, Alexon C. Transesophageal Echocardiography and the Intraoperative Management of Pediatric Congenital Heart Disease: Initial Experience With a Pediatric Esophageal 2D Color Flow Echocardiographic Probe. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 6, No 1 (February), 1992; pp 8-14. doi: [https://doi.org/10.1016/1053-0770\(91\)90036-s](https://doi.org/10.1016/1053-0770(91)90036-s)
26. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, Stewart WJ, Weiss RL, Mark JB, Savage RM, Sears-Rogan P, Mathew JP, Quiñones MA, Cahalan MK, Savino JS. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocar-

- diography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *Anesth Analg*. 1999 Oct;89(4):870-84. doi: <https://doi.org/10.1097/0000539-199910000-00010> PMID: 10512257.
27. Side CD, Gosling RG. Non-surgical assessment of cardiac function. *Nature* 232, 335-336(1971). doi: <https://doi.org/10.1038/232335a0>
28. Souquet J, Hanrath P, Zitelli L, Kremer P, Langenstein BA, Schluter M. Transesophageal Phased Array for Imaging the Heart. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vol. BME-29, no. 10, pp. 707-712, Oct. 1982. doi: <https://doi.org/10.1109/TBME.1982.324864>
29. Stevenson JG. Role of intraoperative transesophageal echocardiography during repair of congenital cardiac defects. *Acta Paediatr Suppl*. 1995 Aug;410:23-33. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.1995.tb13841.x>
30. Stümper OFW, Elzenga NJ, Hess J, Sutherland GR. Transesophageal echocardiography in children with congenital heart disease: an initial experience. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:433-41. doi: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(90\)90598-j](https://doi.org/10.1016/0735-1097(90)90598-j)
31. Ungerleider, R. Decision making in pediatric cardiac surgery using intraoperative echo. *Int J Cardiac Imag*4, 33-35 (1989). <https://doi.org/10.1007/BF01795117>

Reparación percutánea borde a borde de insuficiencia mitral aguda por rotura de músculo papilar

Ismail Khalil Azzam¹ 
Pedro Marcos-Alberca Morena² 
Luis Nombela Francob² 
Juan Pedro Bourdina² 

Correspondencia

Ismail Khalil Azzam
ismaazzam@hotmail.com

¹Unidad de Imagen Cardíaca, Instituto Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.

²Unidad de Hemodinámica, Instituto Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.

Recibido: 30/03/2023

Aceptado: 16/05/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Azzam IK, Moreno Marcos-Alberca P, Nombela Franco L, Bourdin JP. Reparación percutánea borde a borde de insuficiencia mitral aguda por rotura de músculo papilar. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 16-20. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a4>.

Cite this as: Azzam IK, Moreno Marcos-Alberca P, Nombela Franco L, Bourdin JP. Percutaneous edge to edge repair of acute mitral regurgitation due to papillary muscle rupture. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6(2): 16-20. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a4>.

Palabras clave

- ▷ Rotura de músculo papilar.
- ▷ Tratamiento percutáneo mitral borde a borde.
- ▷ Ecocardiograma transesofágico.

Keywords

- ▷ Papillary muscle rupture.
- ▷ Percutaneous edge to edge repair.
- ▷ Transesophageal echocardiography.

RESUMEN

La insuficiencia mitral aguda por rotura de músculo papilar es una complicación infrecuente pero con una mortalidad alta en el contexto del infarto agudo de miocardio. Habitualmente se presenta con deterioro hemodinámico rápido con edema pulmonar y shock cardiogénico. La reparación quirúrgica o la sustitución valvular son la primera línea de tratamiento, pero muchas veces no es posible porque el riesgo de la cirugía es prohibitivo. Presentamos un caso de reparación exitosa percutánea de rotura de papilar por infarto de miocardio, demostrando el valor de esta técnica y el papel de la ecocardiografía transesofágica en el diagnóstico, manejo y seguimiento de estos pacientes.

ABSTRACT

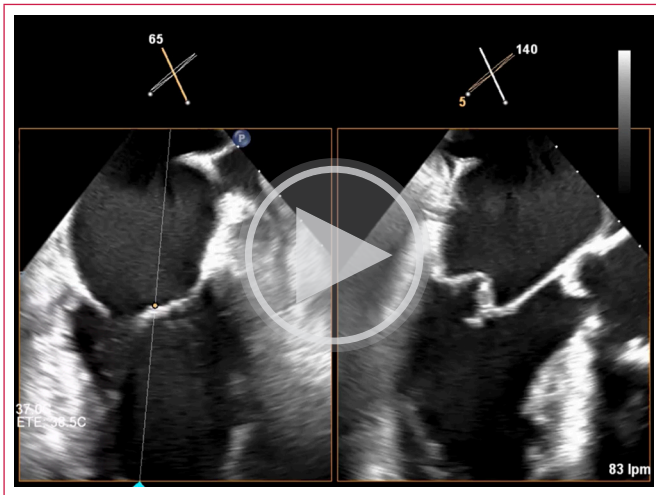
Acute mitral regurgitation due to papillary muscle rupture is a rare complication with high mortality in the setting of acute myocardial infarction. It's a life threatening complication associated with hemodynamic instability, pulmonary edema and shock. We present a case of successful repair of severe acute mitral regurgitation due to papillary muscle rupture in the setting of acute myocardial infarction using the percutaneous edge to edge repair technique with resolution of cardiogenic shock in a very high surgical risk patient. Our case highlights the benefits of this technique and the role of transesophageal echocardiography in the diagnosis, management and follow up of these patients.

Presentación del caso

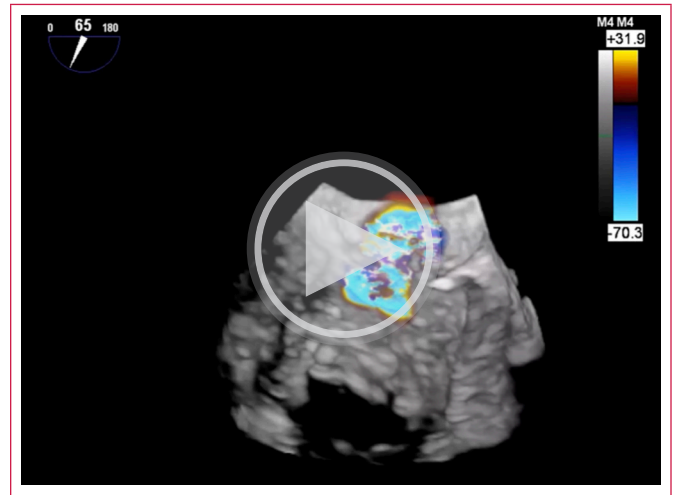
Un varón de 85 años con historia de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II y doble lesión aórtica degenerativa con insuficiencia moderada, estenosis leve y función sistólica preservada acudió al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por dolor torácico prolongado acompañado de cortejo vegetativo. Se realizó un ECG que muestra signos de isquemia extensa por lo que se diagnosticó IAM con elevación de ST y se realiza coronariografía urgente que evidencia enfermedad arterial coronaria multivaso con una imagen de placa ulcerada en la arteria circunfleja que se considera la responsable del infarto y se trata con un *stent* farmacológico.

En las primeras horas del ingreso en unidad de cuidados agudos cardiológicos (UCAC) presenta taquicardia sinusal, deterioro respiratorio, hiperlactacidemia y signos de congestión pulmonar, por lo que se inicia tratamiento diurético intravenoso. Se realiza ecocardiograma transtorácico que evidencia insuficiencia mitral severa de nueva aparición asociada a la insuficiencia aórtica moderada ya conocida con ventrículo izquierdo hiperdinámico.

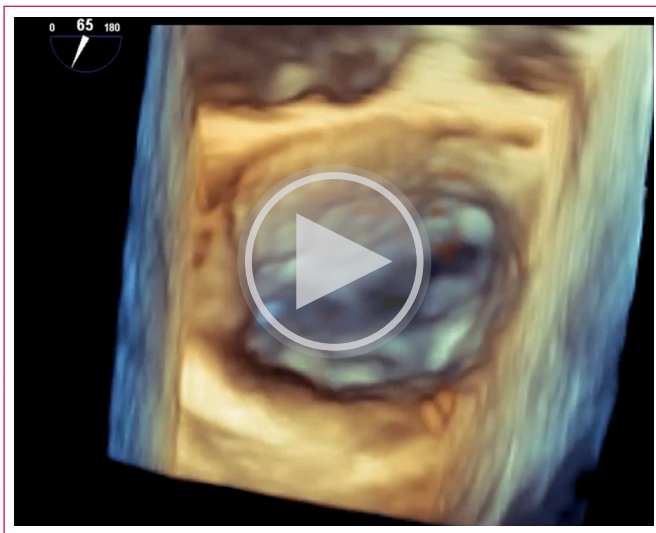
Durante las siguientes 48 horas presenta fracaso renal agudo, oliguria e hipotensión arterial por lo que se procede a realizar intubación orotraqueal e inicio de soporte vasoactivo. Se realiza ecocardiograma transesofágico (ETE) en el que se confirma la rotura parcial del músculo papilar posteromedial con *flail* del velo mitral posterior y con insuficiencia mitral grave con *jet* excéntrico y efecto Coanda que alcanza el techo de la aurícula (**Videos 1 a 5**), e inversión de onda sistólica en flujo de venas pulmonares (**Figura 1**).



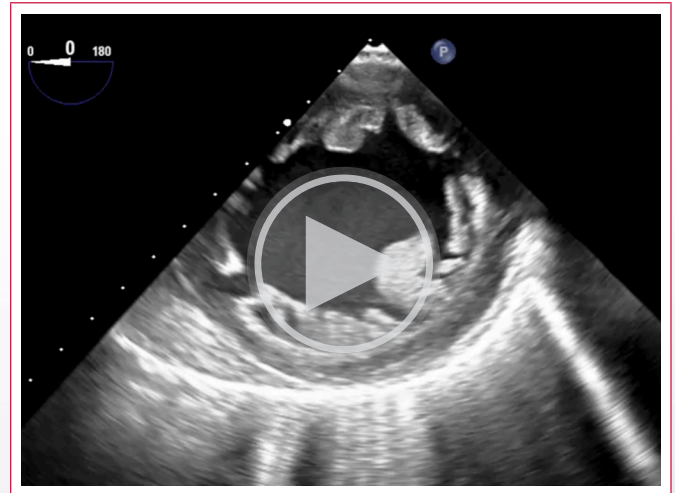
Video 1. ETE 2D que muestra flail de valva mitral posterior a nivel de P2.



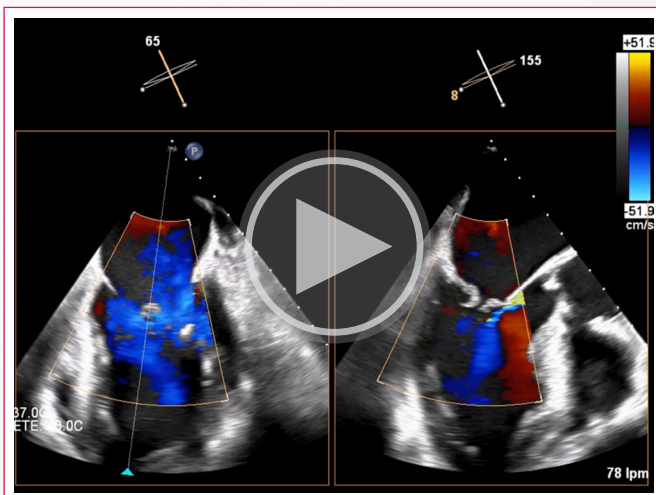
Video 4. ETE modo 3D color que muestra el origen central del jet de regurgitación.



Video 2. ETE 3D de la válvula mitral con prolapso muy marcado a nivel de P2.



Video 5. Plano transgástrico de eje corto que muestra un ventrículo izquierdo hiperdinámico.



Video 3. ETE con Doppler color que muestra un gran jet de insuficiencia mitral excéntrica dirigido hacia la pared anteromedial de aurícula izquierda.

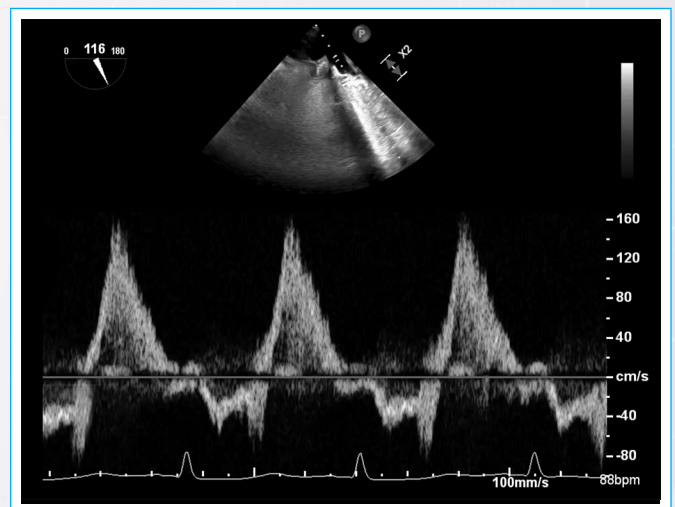
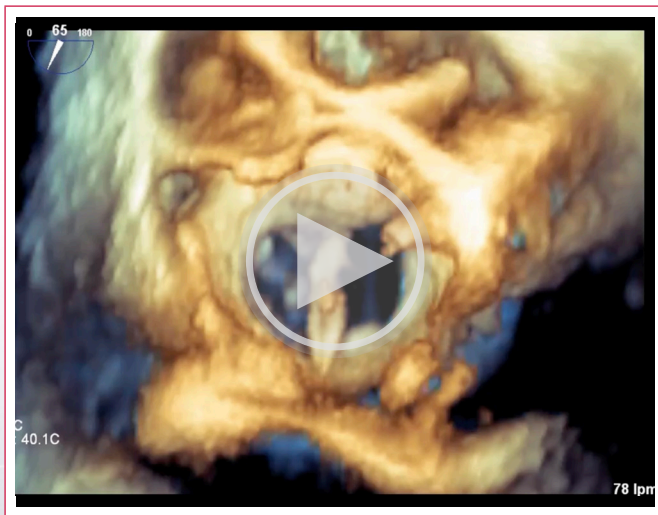


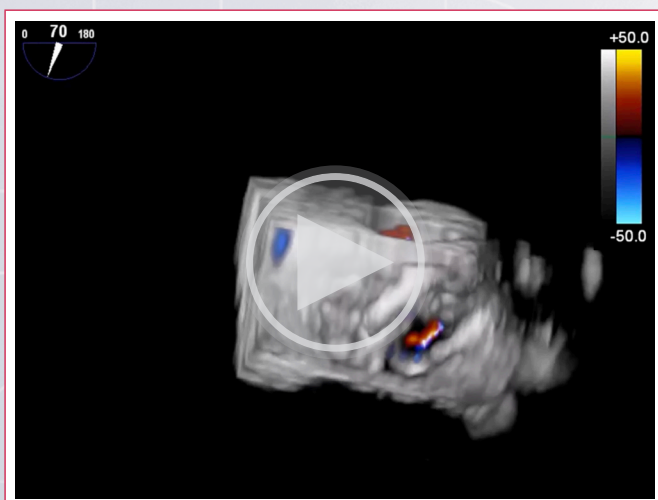
Figura 1. Flujo de venas pulmonares con inversión de la onda sistólica.

Tras discutir el caso en el *Heart Team*, se descarta la reparación quirúrgica, ya que se considera el riesgo quirúrgico demasiado elevado y se decide realizar tratamiento emergente percutáneo de reparación borde a borde con dispositivo MitraClip. La reparación se realiza con el dispositivo MitraClip XTW logrando una captura ("grasping") adecuado de velos a nivel A2-P2 (**Videos 6 y 7**) y posterior cierre permitiendo estabilizar el velo posterior y disminuir el grado de insuficiencia mitral a ligera (**Videos 8 y 9**), con normalización de flujo de venas pulmonares (**Figura 2**) y con una disminución importante de la presión en la aurícula izquierda, con reducción de la presión media de 20 mm Hg a 12 mm Hg y de la onda V de 43 mm Hg a 13 mm Hg. La válvula quedó sin estenosis, con un gradiente transmitral de 3 mm Hg y no hubo complicaciones.

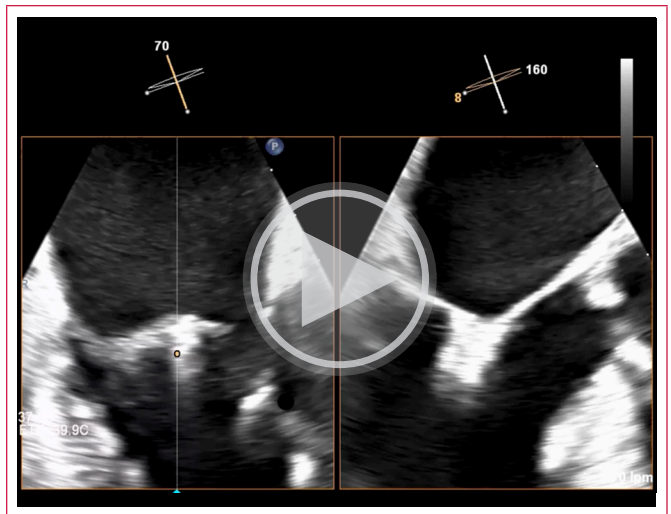
El paciente evolucionó de manera satisfactoria con mejoría de los signos de congestión y bajo gasto y con mejoría de los parámetros de función renal y daño miocárdico, lo que permitió reducir las dosis de inotrópicos y diuréticos, extubarlo a las 48 horas del procedimiento, ser trasladado a planta y finalmente dado de alta.



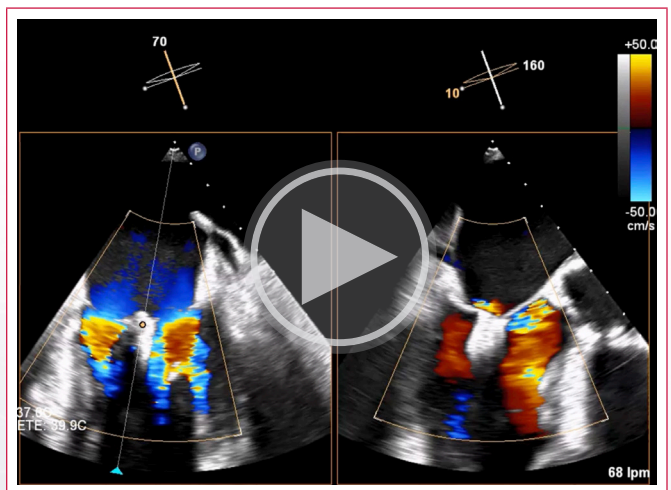
Video 6. Orientación del dispositivo MitraClip perpendicular a la línea de coaptación de velos usando ETE 3D.



Video 7. Imagen 3D color tras el cierre de brazos del dispositivo que muestra IM ligera.



Video 8. ETE 2D. Dispositivo liberado y estabilización de velos mitrales.



Video 9. ETE Doppler color. Insuficiencia mitral residual por Doppler color tras liberación del dispositivo.

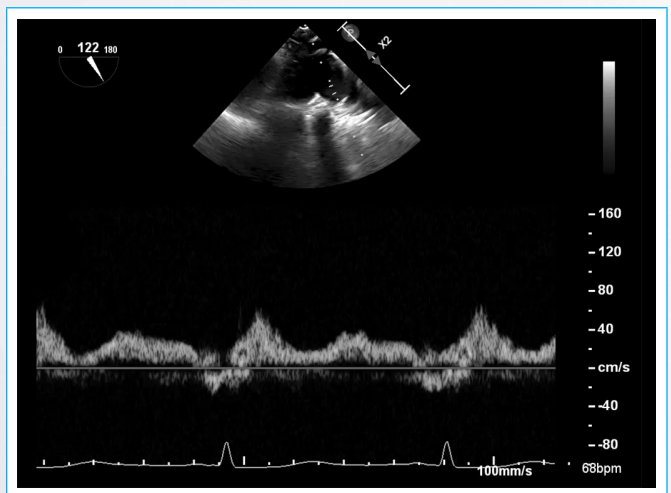


Figura 2. Flujo de venas pulmonares tras el procedimiento.

Discusión

La rotura de músculo papilar ocurre en el 1 al 3% de pacientes con infarto agudo de miocardio y alcanza una mortalidad del 80% sin corrección⁽¹⁾. Esta complicación se presenta habitualmente con insuficiencia mitral aguda grave, edema pulmonar y *shock* cardiogénico, y es más frecuente en pacientes ancianos, con pobre circulación colateral, tiempo de isquemia prolongado e infartos con afectación de la coronaria derecha o de la arteria circunfleja. La forma más frecuente es la rotura del músculo papilar posteromedial⁽²⁾.

El soporte hemodinámico y la intervención quirúrgica emergente son la primera línea de tratamiento. El recambio valvular con prótesis es la estrategia más utilizada por su reproducibilidad y durabilidad. Sin embargo, a pesar de la corrección quirúrgica la mortalidad intrahospitalaria llega hasta el 25% de los pacientes intervenidos⁽³⁾. Más de la mitad de los pacientes con rotura de músculo papilar no son aceptados para reparación quirúrgica por su frágil estado hemodinámico y alto riesgo quirúrgico⁽⁴⁾.

La reparación percutánea borde a borde de la válvula mitral es una técnica bien establecida para el tratamiento de la insuficiencia mitral severa, tanto degenerativa como funcional, en la que se ha venido ganando experiencia con el uso de diferentes dispositivos, siendo el MitraClip el más utilizado⁽⁵⁾. Este procedimiento tiene una indicación clara en pacientes de muy alto riesgo quirúrgico en un contexto crónico y estable, con una alta tasa de éxito y baja incidencia de complicaciones, y consigue una mejoría notable en la calidad de vida de los pacientes, su capacidad funcional, y su riesgo de rehospitalización y mortalidad.

Los primeros casos comunicados de tratamiento con MitraClip de insuficiencia mitral aguda por rotura de músculo papilar demostraron una mejoría clínica y hemodinámica significativa en pacientes de muy alto riesgo quirúrgico⁽⁶⁾, favorecida por el alivio instantáneo de la insuficiencia mitral, el descenso de presiones pulmonares y de cavidades izquierdas, y el aumento del gasto cardíaco. Existen registros que demuestran la seguridad y eficacia de esta técnica en pacientes en *shock* cardiogénico con soporte hemodinámico⁽⁷⁾. La experiencia ganada y el perfeccionamiento de la técnica en los últimos años ha hecho posible la técnica se realice en pacientes cada vez más graves con resultados alentadores, por lo que se debe tener en cuenta como alternativa terapéutica en centros con experiencia.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) permite de manera fiable diagnosticar la rotura de músculo papilar con una sensibilidad del 92-100%, superior a la de la ecocardiografía transtorácica que es del 65-85%. Además, permite conocer la anatomía y extensión del daño del aparato subvalvular mitral, valorar el tamaño y la movilidad de los velos, determinar con exactitud el sitio y magnitud del prolapso, y cuantificar el grado de insuficiencia mitral y su repercusión hemodinámica. Estos datos, junto al estado clínico del paciente, determinan la factibilidad de la reparación percutánea.

La ETE permite monitorizar los pasos claves del procedimiento⁽⁸⁾:

- Punción transeptal: Se guía la punción en la porción posterior y superior de la fosa oval, favoreciendo el posicionamiento del dispositivo en la aurícula izquierda a una altura mínima necesaria de 4 cm con respecto al punto de coaptación de los velos. Se hace más complejo en pacientes con insuficiencia mitral aguda por tener aurículas izquierdas no dilatadas. Se realiza usando imagen 2D biplanar, bicava (superior-inferior) y eje corto aórtico (anterior-posterior).
- Intercambio de guías en la vena pulmonar superior izquierda: Se monitoriza para evitar la perforación de la pared libre de la aurícula izquierda y asegurar el avance del catéter del dispositivo al menos 2 cm en la aurícula izquierda.

- Avance del sistema de liberación del dispositivo en la aurícula izquierda: Se guía el movimiento de flexión usando imagen 2D biplanar y 3D, asegurando estar perpendicular al plano mitral y en dirección al ápex del corazón.
- Dirigir el dispositivo hacia la lesión mitral: Se localiza el sitio del prolapso y se guía utilizando imagen 3D y 2D biplanar, comisural (lateral-medial) y tracto de salida de ventrículo izquierdo (anterior-posterior).
- Alinear los brazos del dispositivo de forma perpendicular a la línea de coaptación de los velos usando imagen 3D de la válvula mitral.
- *Grasping* de velos: Se monitoriza con imagen 2D en el plano del tracto o de salida de VI, asegurando tener suficiente tejido de ambos velos atrapado entre el brazo del clip y el gripper.
- Cierre de brazos del dispositivo: Se controla usando *Doppler* color en imagen 2D biplanar, comisural y de tracto de salida de VI, para asegurar un buen resultado.
- Valoración del resultado final: Revisión del grado de insuficiencia mitral residual, gradiente transmitral residual, tensión y estabilidad de los velos, patrón de flujo de venas pulmonares, y posibles complicaciones como derrame pericárdico.

Conclusión

En centros con experiencia, la reparación percutánea borde a borde de la válvula mitral es un procedimiento relativamente seguro y efectivo para tratar la insuficiencia mitral aguda severa por rotura de músculo papilar en el contexto del infarto agudo de miocardio en pacientes con deterioro hemodinámico y muy alto riesgo quirúrgico. Es indispensable que el procedimiento se realice bajo monitorización y guía de ecocardiografía transesofágica, y requiere de un alto nivel de preparación, sincronía y comunicación del equipo de hemodinamistas y ecocardiografistas.

Ideas para recordar

- La rotura de músculo papilar en el contexto del infarto agudo de miocardio es una complicación potencialmente fatal que requiere de atención emergente, y la cirugía, habitualmente de recambio valvular, es el tratamiento estándar.
- Se han publicado series cortas de casos de reparación de IM severa por rotura de músculo papilar en el contexto del infarto de miocardio con dispositivo MitraClip con resultados favorables, por lo que se debe tener en cuenta como alternativa terapéutica siempre y cuando se realice en centros con experiencia.
- La ecocardiografía transesofágica es esencial para el diagnóstico de esta complicación y la valoración de la factibilidad de reparación percutánea, e indispensable para guiar el procedimiento, evaluar el resultado y descartar complicaciones.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.



Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, *et al.* Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36(3 Suppl. A):1104–9. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00846-9](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00846-9)
2. Estévez-Loureiro R, Tavares Da Silva M, Baz-Alonso JA, Caneiro-Queija B, Barreiro-Pérez M, Calvo-Iglesias F, González-Ferreiro R, Puga L, Piñón M and Íñiguez-Romo A (2022) Percutaneous mitral valve repair in patients developing severe mitral regurgitation early after an acute myocardial infarction: A review. *Front. Cardiovasc. Med.* 9:987122. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.987122>
3. Massimi G, Ronco D, De Bonis M, *et al.* Surgical treatment for post-infarction papillary muscle rupture: a multicentre study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2022;61:469-76. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezab469>
4. DiSesa VJ, Cohn LH, Collins JJ Jr, Koster JK Jr, VanDevanter S. Determinants of operative survival following combined mitral valve replacement and coronary revascularization. *Ann Thorac Surg.* 1982;34:482–489. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(10\)62992-x](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(10)62992-x)
5. Feldman T, Kar S, Rinaldi M, Fail P, Hermiller J, Smalling R, *et al.* EVEREST Investigators. Percutaneous mitral repair with the MitraClip system: safety and midterm durability in the initial EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study) cohort. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:686–94. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.03.077>
6. Bilge M, Alemdar R, Yasar AS. Successful percutaneous mitral valve repair with the MitraClip system of acute mitral regurgitation due to papillary muscle rupture as complication of acute myocardial infarction. *Catheter Cardiovasc Interv.* (2014) 83:E137–40. <https://doi.org/10.1002/ccd.24960>
7. Dawkins S, Cheng R, Makar M, Hamilton M, Makkar R, Kar S. 600.55 Percutaneous mitral valve repair for patients in severe cardiogenic shock is safe and is associated with improved renal function. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;12 (4 Suppl):S57. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.01.197>
8. Quaipe RA, Salcedo EE, Carroll JD. Procedural guidance using advance imaging techniques for percutaneous edge-to-edge mitral valve repair. *Curr Cardiol Rep.* 2014;16:452. <https://doi.org/10.1007/s11886-013-0452-5>

Amiloidosis Cardíaca por Cadenas Ligeras. Reporte de caso y aporte de la imagen multimodalidad en el diagnóstico

Carlos Franco-Cruz¹
Jessica Mercedes²
Verónica Gómez-Leiva³
Luis Rivas⁴

Correspondencia

Carlos Enrique Franco Cruz
carlosenriquefranco@gmail.com

¹Servicio de Cardiología. Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico, Instituto Salvadoreño del Seguro Social. San Salvador. El Salvador

²Servicio de Resonancia Magnética. Clínica Brito-Mejía-Peña. Hospital de Diagnóstico. San Salvador. El Salvador

³Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico, Instituto Salvadoreño del Seguro Social. San Salvador. El Salvador

⁴Servicio de Hematología. Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico, Instituto Salvadoreño del Seguro Social. San Salvador. El Salvador.

Recibido: 30/01/2023

Aceptado: 17/06/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Franco-Cruz C, Mercedes J, Gómez-Leiva V, Rivas L. Amiloidosis Cardíaca por Cadenas Ligeras. Reporte de caso y aporte de la imagen multimodalidad en el diagnóstico. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 21-25. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a5>.

Cite this as: Franco-Cruz C, Mercedes J, Gómez-Leiva V, Rivas L. *Light Chain Cardiac Amyloidosis. A case report and contribution of multi-modality imaging on diagnosis.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6(2): 21-25. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a5>.

Palabras clave

- ▷ Amiloidosis cardíaca.
- ▷ Amiloidosis AL.
- ▷ Resonancia magnética.
- ▷ Centellograma óseo.

Keywords

- ▷ Cardiac amyloidosis.
- ▷ AL amyloidosis.
- ▷ Magnetic Resonance.
- ▷ Bone scintigraphy.

RESUMEN

La amiloidosis cardíaca, antes considerada una enfermedad rara, es un padecimiento que debe tomarse en cuenta en el diagnóstico diferencial de los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada. El refinamiento de las técnicas de imagen cardíaca permite su diagnóstico oportuno. Existen ciertas características clínicas y de imagen que orientan hacia una posible etiología. Presentamos un caso de una paciente con amiloidosis por cadenas ligeras, las perlas clínicas que contribuyeron al diagnóstico y el abordaje sistemático por imágenes.

ABSTRACT

Cardiac amyloidosis, considered previously as a rare disease, is now an illness to take into account in the diagnostic workup of patients with heart failure with preserved ejection fraction. The refinement of cardiac imaging techniques permits a timely diagnosis. There are clinical and imaging characteristics that orient into an etiology. We present a case of light chain cardiac amyloidosis, the clinical pearls that contributed to the diagnosis, and the systematic imaging workup.

Presentación del caso

Se trata de una paciente femenina de 61 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica. Hace 8 meses se diagnosticó lupus eritematoso sistémico pese a que su serología fue inespecífica, y recibió tratamiento con esteroides orales por 6 meses sin remisión de la sintomatología. Posee antecedentes de lumbalgia y disestesias en miembros inferiores, además de evidenciarse al examen físico púrpura periorbitaria, macroglósia y vértigo.

Acude a unidad de urgencias por deterioro progresivo de su capacidad funcional de 3 meses de evolución. La semana previa a su hospitalización presentó

disnea en reposo, ortopnea y edemas periféricos. En urgencias se constató falla cardíaca congestiva, requiriendo vasodilatadores y diuréticos por 48 horas. El electrocardiograma evidenciaba patrón de pseudoinfarto de V1 a V6, además de bajo voltaje en las derivaciones del plano frontal (**figura 1**). Se realizó un ecocardiograma donde se documentó una cardiomiopatía con espesores parietales aumentados de forma simétrica, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada (65%), presiones de llenado elevadas con una relación E/e' de 19, aumento de grosor de la pared libre del ventrículo derecho, dilatación de ambas aurículas y derrame pericárdico leve. Se analizan parámetros de deformación miocárdica, constatándose un *strain* longitudinal global del VI francamente anormal (-4.8%) con relativa preservación apical (**figura 2, video 1 y 2**).

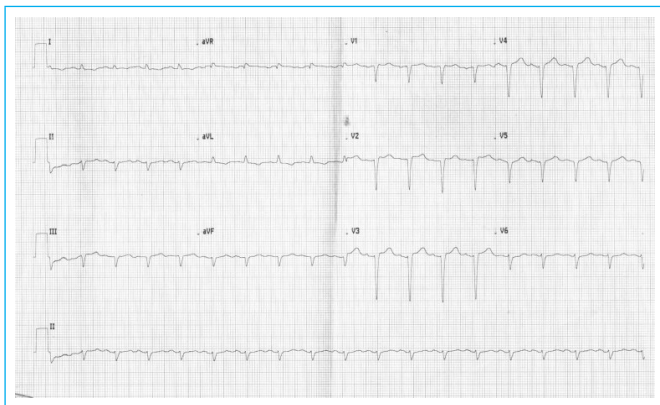
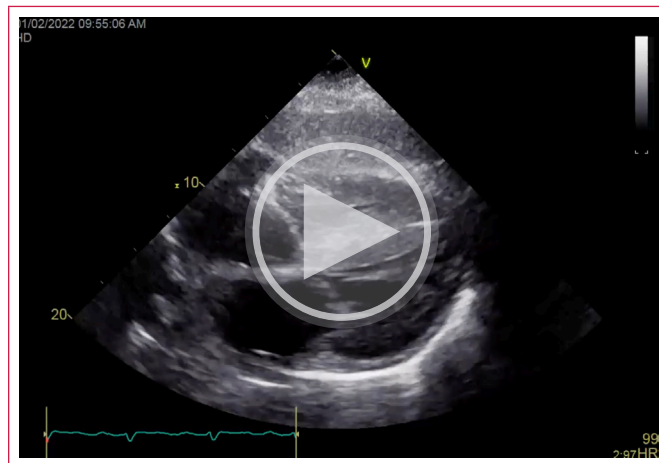


Figura 1. Electrocardiograma con hallazgos característicos en pacientes con amiloidosis cardíaca: bajo voltaje en derivaciones del plano frontal, que no corresponden al grado de engrosamiento parietal del VI en estudios de imagen; patrón de pseudoinfarto en derivaciones V1 a V5.



Vídeo 2. Ecocardiograma transtorácico de paciente con amiloidosis por cadenas ligeras. Se observa engrosamiento de la pared libre del ventrículo derecho.

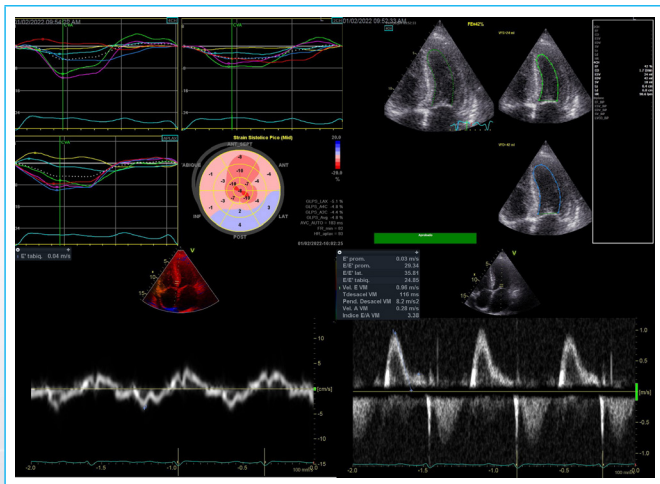
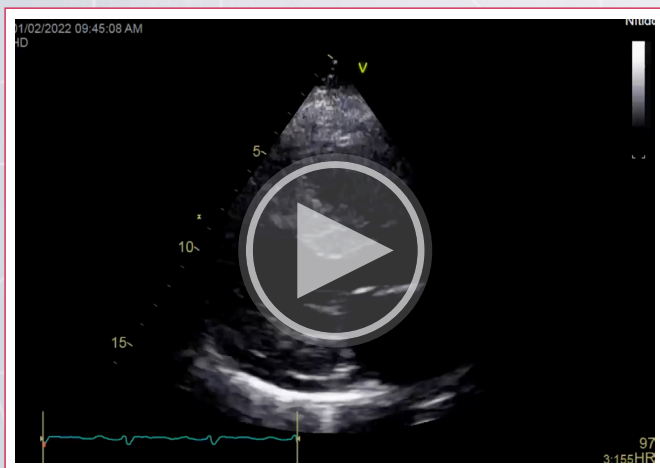


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico. **Superior-izquierda:** Strain longitudinal global del VI anormal, con un valor de -4.8 %. Presenta relativa preservación apical. **Superior-derecha:** Ventrículo izquierdo con espesores parietales aumentados, patrón en "vidrio esmerilado" y FEVI conservada. **Inferior-izquierda:** Velocidades del Doppler de tejidos, a nivel del anillo mitral, todas menores de 5 cm/seg. **Inferior-derecha:** Flujiograma Doppler transmitral con patrón restrictivo.

Posteriormente se realizó una resonancia magnética cardíaca (figura 3 y 4, vídeo 3 y 4) donde se objetivó una fracción de eyección preservada (61 %), aumento significativo de los espesores parietales del VI (máximo grosor de pared de 17,5 mm), realce tardío con gadolinio con distribución no isquémica, en parches, con pobre anulación de la señal miocárdica. Se realizó caracterización tisular con *mapping* en T1 y T2, obteniéndose valores elevados (1.159 milisegundos y 56 milisegundos; respectivamente) y aumento del volumen extracelular (VEC: 44 %). Se corroboró la presencia de derrame pericárdico leve. Los hallazgos descritos fueron sugestivos de amiloidosis.



Vídeo 1. Ecocardiograma transtorácico de paciente con amiloidosis por cadenas ligeras. Presenta un llamativo aumento de espesores parietales del ventrículo izquierdo y derrame pericárdico inferolateral leve.

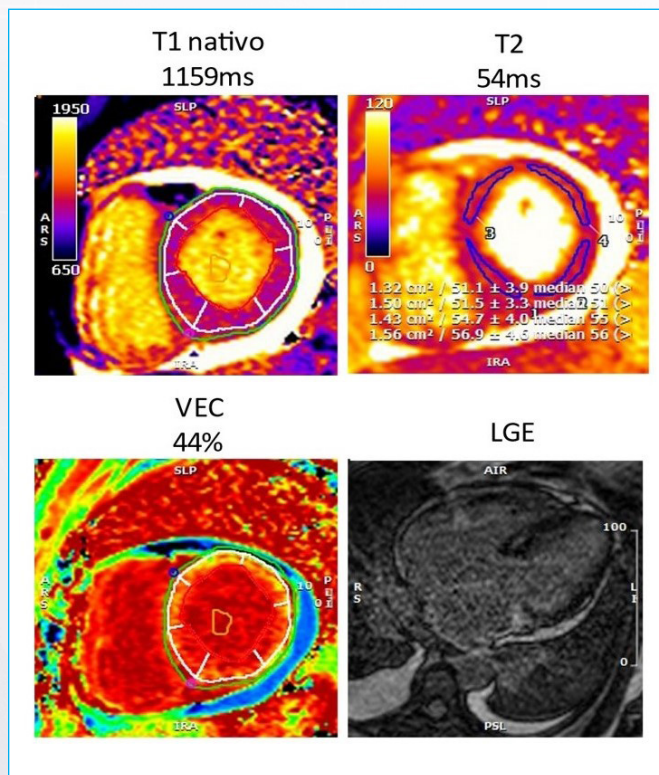


Figura 3. Resonancia magnética cardíaca. **Superior-izquierda:** T1 Mapping aumentado (1159 milisegundos). **Superior-derecha:** T2 Mapping aumentado (54 milisegundos). **Inferior-izquierda:** Incremento del volumen extracelular (44 %). **Inferior-derecha:** Realce tardío con gadolinio, con distribución en parches a predominio subendocárdico y pobre anulación de la señal miocárdica.

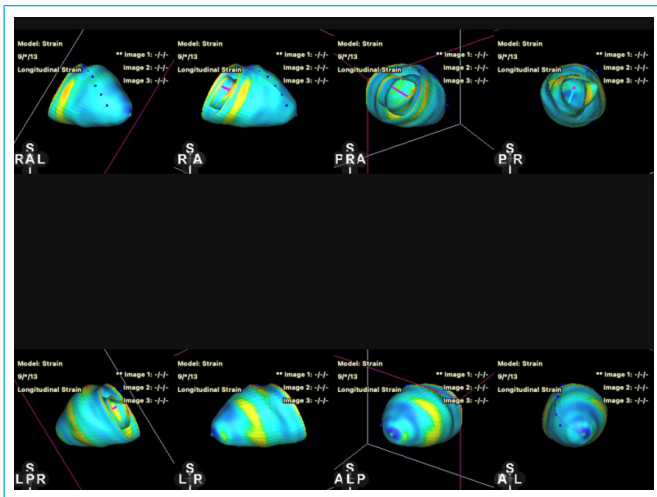
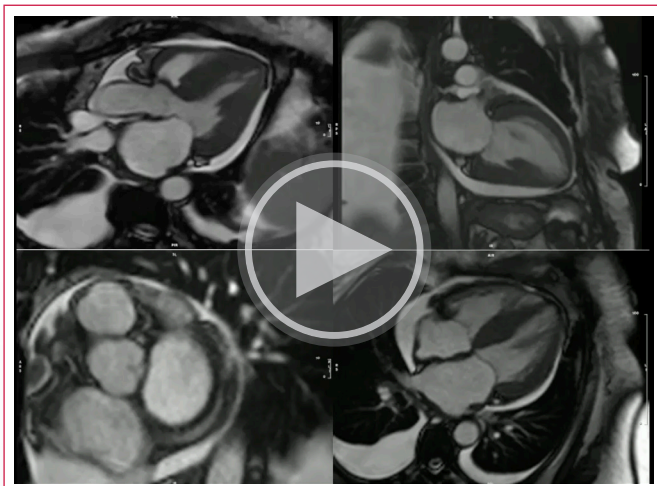
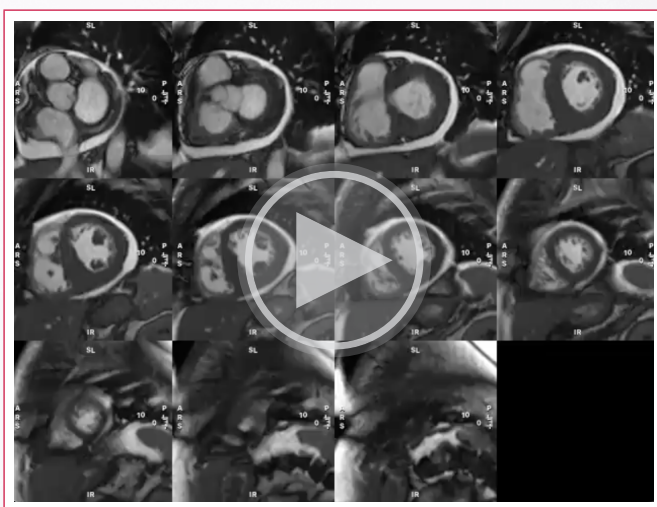


Figura 4. Resonancia magnética cardíaca, representación tridimensional del *strain* longitudinal global, el cual se encuentra reducido con preservación apical (marcado en azul oscuro).



Vídeo 3. Resonancia magnética cardíaca, cines en proyecciones 3 cámaras (superior-izquierda), 2 cámaras (superior-derecha), eje corto (inferior-izquierda) y 4 cámaras (inferior derecha). Se aprecia engrosamiento parietal severo de ambos ventrículos, con FEVI preservada y derrame pericárdico leve.



Vídeo 4. Resonancia magnética cardíaca, cines en ejes cortos. Se constata lo mencionado en vídeo previo.

Se realizó un centellograma torácico (SPECT CT) con metildifosfonato (MDP-Tc99m), en búsqueda de amiloidosis por transtiretina (ATTR). No hubo evidencia de captación cardíaca significativa de MDP, siendo el estudio negativo (figura 5 y 6).

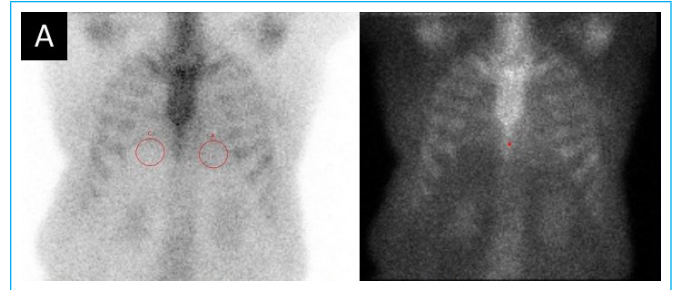


Figura 5. Gammagrafía con MDP Tc99m a 3 horas de la inyección del radiotrazador. Imagen planar anterior y su negativo correspondiente; con ligero aumento de captación cardíaca (Grado 1 en puntuación visual semicuantitativa – captación menor que costillas contralaterales), índice H/CL 1.20 (ambigua).

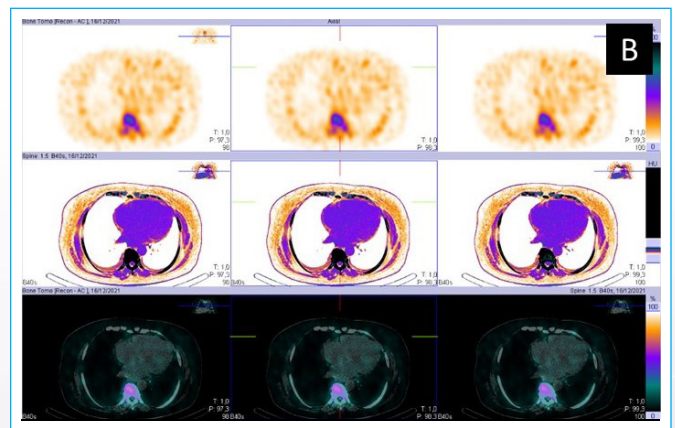


Figura 6. Fusión de imágenes SPECT/CT-Tc99m MDP coronal; SPECT en la 1era línea, tomografía en la 2da línea y fusión de ambas en 3era línea, con captación irregular cardíaca del radiotrazador. Estudio negativo para ATTR.

Finalmente, se realizó biopsia de tejido adiposo abdominal la cual fue positiva para tejido amiloide. Se realizó inmunoelectroforesis e inmunofijación de proteínas urinarias y séricas las cuales reportaron: banda anormal en posición gamma, con una concentración de 76 mg/24 hrs; proteína sérica monoclonal IgG Lambda, y cadenas ligeras libres Kappa en una concentración de 48,6 mg/L. Se realizó además un aspirado de médula ósea, encontrándose plasmocitosis moderada (9%), negativa para malignidad. Se concluye, por lo tanto, amiloidosis por cadenas ligeras (AAL). Actualmente la paciente se encuentra bajo tratamiento con quimioterapia.

Discusión

La amiloidosis es una enfermedad caracterizada por el depósito de proteínas fibrilares anormales, conocidas como amiloide, en el espacio extracelular de múltiples órganos. Dos variedades de amiloide originan la mayoría de los cuadros de amiloidosis cardíaca: la transtiretina (ATTR), y las cadenas ligeras derivadas de inmunoglobulinas (AAL). Su caracterización es importante, debido a que difieren significativamente en el pronóstico y las estrategias de tratamiento. Clínicamente, la AAL es una manifestación de una enfermedad multisistémica, que suele acompañarse de enfermedad renal, neuropatía y lesiones cutáneas,

siendo la púrpura periorbitaria y la macroglosia manifestaciones extracardíacas casi patognomónicas. Sin tratamiento, la AAL tiene un pronóstico sombrío: se estima una supervivencia media de 6 meses desde el diagnóstico, la cual puede extenderse significativamente con un tratamiento oportuno⁽¹⁾.

El diagnóstico se respalda fuertemente en las técnicas de imagen cardiovascular. Un incremento del grosor parietal en el ecocardiograma, mayor de 12 mm, en ausencia de signos de hipertrofia electrocardiográfica, o la presencia bajo voltaje electrocardiográfico, sugiere la infiltración de amiloide. Otros hallazgos ecocardiográficos son la dilatación de ambas aurículas, engrosamiento de las válvulas, de la pared libre del ventrículo derecho y del septum interauricular. El derrame pericárdico es frecuente. Otros signos altamente sugestivos son el signo "5-5-5" (velocidad de las ondas e', a' y s' de la señal espectral del Doppler tisular menores a 5 cm/seg), y un patrón de *strain* longitudinal global del VI con preservación apical ("*cherrie on top*")⁽²⁾. La relación entre la fracción de eyección del VI y el *strain* longitudinal global (EFSR, por sus siglas en inglés) parece ser la variable que mejor discrimina cardiopatía amiloide, con un área bajo la curva de 0.95 (intervalo de confianza 0.89-0.98, p<0.00005), valor que persiste independientemente del tipo de amiloidosis⁽³⁾, proponiéndose un punto de corte de EFSR mayor a 4.1, con una sensibilidad del 89,7%, especificidad 91,7% y un *likelihood ratio* positivo del 10.8 para el diagnóstico.

La resonancia magnética cardíaca es muy relevante en el diagnóstico no invasivo. La FEVI conservada, el realce tardío con gadolinio con patrón no isquémico, una pobre anulación del pool miocárdico, así como el aumento del valor del T1 nativo (mapping) y del volumen extracelular apoyan el diagnóstico⁽⁴⁾. En comparación con la amiloidosis tipo TTR, la amiloidosis AL tiene un aumento menos importante del VEC y del T1 nativo⁽⁵⁾, un mayor valor del T2⁽⁶⁾ y menos engrosamiento parietal del VI. Otros hallazgos son la preservación de la FEVI y un patrón de realce tardío más endocárdico, a diferencia del patrón transmural frecuentemente encontrado en la amiloidosis ATTR.

La medicina nuclear contribuye al diagnóstico diferencial entre ATTR y AAL. Se utilizan radiofármacos marcados con tecnecio (99mTc), administrado por vía intravenosa, 10 a 25 mCi de radiotrazador, seguido de imágenes de tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) y planar, capturadas a 1 ó 3 horas tras su administración. Existen 3 radiotrazadores para el diagnóstico de ATTR: el **99mTc-PYP** (disponible en los Estados Unidos), el **99mTc-DPD** y el **99mTc-HMDP** (en otros países). El mecanismo de captación miocárdica en ATTR posiblemente esté relacionado con la unión del radiotrazador a microcalcificaciones presentes en el intersticio, con alguna evidencia de que éstas son más abundantes en las fibrillas ATTR que en AL. Los sistemas de clasificación para el grado de captación en el miocardio son tanto cualitativos como cuantitativos^(3,7). La más difundida es la clasificación cualitativa de Perugini, donde una captación grado 2 y 3 son altamente sugestivas de ATTR. El índice corazón/pulmón contralateral (H/CL) mayor a 1,5 también sugiere infiltración por ATTR⁽⁸⁾. Sin embargo, la amiloidosis AL puede presentar cierta captación de radiotrazador, por lo que se requiere de la cuantificación de cadenas ligeras para la clasificación etiológica.

Aunque la biopsia cardíaca es el estándar de oro para el diagnóstico de amiloidosis cardíaca, su carácter invasivo limita su uso generalizado. La biopsia de grasa abdominal por aspiración con aguja fina es una estrategia útil de tamizaje, mediante la identificación de amiloide en la biopsia teñida con rojo congo, con la característica birrefringencia "verde manzana" a la microscopía con luz polarizada.

La caracterización etiológica se basa en la cuantificación de cadenas ligeras en plasma, una relación Kappa: Lambda elevada, y una inmunoelectroforesis e inmunofijación de proteínas séricas y urinarias anormal, identificando proteínas monoclonales en posición gamma. Es importante la diferenciación de la AAL "primaria", de aquella asociada a otras gammopatías monoclonales incluyendo al mieloma múltiple, por lo que se recomienda la realización de una biopsia de médula ósea para establecer el diagnóstico. Finalmente, el tratamiento con-

sistirá en quimioterapia, de acuerdo al estadio evolutivo del paciente y de su pronóstico oncológico.

Conclusiones

La AAL es una emergencia médica, debido al mal pronóstico de los pacientes a corto plazo sin un tratamiento adecuado. La multimodalidad de imágenes cardíacas es indispensable en la evaluación diagnóstica.

Ideas para recordar

- La amiloidosis AL es una emergencia médica, con una mortalidad elevada a corto plazo si no se instaura un tratamiento oportuno. La ecocardiografía con técnicas de deformación miocárdica brinda pistas importantes durante el abordaje inicial.
- La resonancia magnética cardíaca, particularmente con la valoración de *mapping* de T1 y T2, y VEC, pueden establecer el diagnóstico de amiloidosis cardíaca de forma no invasiva. El centellograma con 99mTc es de utilidad en la diferenciación de ATTR.
- Se requiere de la confirmación de la amiloidosis sistémica a través de la biopsia de tejido cardíaco o extracardíaco, de la cuantificación de cadenas ligeras, y de la biopsia de médula ósea en pacientes positivos a amiloidosis AL.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Rodney H. Falk, Kevin M. Alexander, Rongliu Liao, Sharmila Dorbala. AL (Light-Chain) Cardiac Amyloidosis: A Review of Diagnosis and Therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 68, Issue 12, 2016, Pages 1323-1341. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.06.053>
2. Dorbala S, Ando Y, Bokhari S, Dispenzieri A, Falk RH, Ferrari VA, Fontana M, Gheysens O, Gillmore JD, Glaudemans AWJM, Hanna MA, Hazenberg BPC, Kristen AV, Kwong RY, Maurer MS, Merlini G, Miller EJ, Moon JC, Murthy VL, Quarta CC, Rapezzi C, Ruberg FL, Shah SJ, Slart RHJA, Verberne HJ, Bourque JM. ASNC/AHA/ASE/EANM/HFSA/ISA/SCMR/SNMMI expert consensus recommendations for multimodality imaging in cardiac amyloidosis: Part 1 of 2-evidence base and standardized methods of imaging. *J Nucl Cardiol*. 2019 Dec;26(6):2065-2123. doi: <https://doi.org/10.1007/s12350-019-01760-6>
3. Pagourelis ED, Mirea O, Duchenne J, Van Cleemput J, Delforge M, Bogaert J, Kuznetsova T, Voigt JU. Echo Parameters for Differential Diagnosis in Cardiac Amyloidosis: A Head-to-Head Comparison of Deformation and Nondeformation Parameters. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017 Mar;10(3):e005588. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.005588>. PMID: 28298286
4. Baggiano A, Boldrini M, Martinez-Naharro A, Kotecha T, Petrie A, Rezk T, Gritti M, Quarta C, Knight DS, Wechalekar AD, Lachmann HJ, Perlini S, Pontone G, Moon JC, Kellman P, Gillmore JD, Hawkins PN, Fontana M. Noncontrast

- Magnetic Resonance for the Diagnosis of Cardiac Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Jan;13(1 Pt 1):69-80. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.03.026> Epub 2019 Jun 12. PMID: 31202744
- Dungu JN, Valencia O, Pinney JH, Gibbs SD, Rowczenio D, Gilbertson JA, Lachmann HJ, Wechalekar A, Gillmore JD, Whelan CJ, Hawkins PN, Anderson LJ. CMR-based differentiation of AL and ATTR cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014 Feb;7(2):133-42. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2013.08.015>. Epub 2014 Jan 8. PMID: 24412186
 - Kotecha T, Martinez-Naharro A, Treibel TA, Francis R, Nordin S, Abdel-Gadir A, Knight DS, Zumbo G, Rosmini S, Maestrini V, Bulluck H, Rakhit RD, Wechalekar AD, Gilbertson J, Sheppard MN, Kellman P, Gillmore JD, Hawkins PN, Fontana M. Myocardial Edema and Prognosis in Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Jun 26;71(25):2919-2931. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.03.536>. PMID: 29929616.
 - Castano A, Haq M, Narotsky DL, et al. Multicenter study of planar technetium 99m pyrophosphate cardiac imaging: predicting survival for patients with ATTR cardiac amyloidosis. *JAMA Cardiol* 2016;1:880-9. doi: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.2839>
 - Paeng, J. C., & Choi, J. Y. (2021). Nuclear Imaging for Cardiac Amyloidosis: Bone Scan, SPECT/CT, and Amyloid-Targeting PET. *Nuclear Medicine and Molecular Imaging*, 55(2), 61-70. doi: <https://doi.org/10.1007/s13139-020-00681-4>

Stent en chimenea en intervención de implante valvular transcatheter "valve in valve"

Edgar Martínez Gómez¹
Orlando José Figueroa Gómez
José Juan Gómez de Diego²

Correspondencia

José Juan Gómez de Diego
josejgd@gmail.com

Unidad de Imagen Cardíaca. Instituto Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.

Recibido: 19/04/2023

Aceptado: 04/06/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Martínez Gómez E, Figueroa Gómez OJ, Gómez de Diego JJ. Stent en chimenea en intervención de implante valvular transcatheter "valve in valve". Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 26-28. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a6>.

Cite this as: Martínez Gómez E, Figueroa Gómez OJ, Gómez de Diego JJ. Chimney stent in "Valve in Valve" transcatheter valve implant intervention. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6(2): 26-28. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a6>.

Palabras clave

- ▷ Stent en chimenea.
- ▷ Implante valvular aórtico transcatheter.
- ▷ Válvula en válvula.

Keywords

- ▷ Chimney stent.
- ▷ Transcatheter aortic valve replacement (TAVR).
- ▷ Valve in valve.

RESUMEN

El implante de válvula Aortica transcatheter (TAVI) se ha convertido en una opción de tratamiento útil en muchos casos de disfunción de bioprótesis aórtica debido a que muchos de estos pacientes tienen un riesgo quirúrgico elevado. La evaluación con Tomografía Cardíaca (TC) permite identificar problemas potenciales, como podría ser el riesgo de oclusión coronaria en el implante. La técnica de protección con stent conocida como "stent en Chimenea" permite realizar de forma segura la intervención evitando el riesgo de obstrucción coronaria, como mostramos en el siguiente caso donde presentamos los resultados del estudio de control con TC después del procedimiento.

ABSTRACT

Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) has become a useful treatment option in many cases of aortic bioprosthesis dysfunction because many of these patients are at high surgical risk. Evaluation with Cardiac Tomography (CT) allows the identification of potential problems such as the risk of coronary occlusion in the implant. The stent protection technique known as "chimney stent" allows the intervention to be performed safely avoiding the risk of coronary obstruction, as we show in the following case where we present the results of the control study with CT after the procedure.

Presentación del caso

Presentamos el caso de una mujer de 79 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus y reemplazo de válvula aórtica con bioprótesis de 21 mm en febrero de 2015 por estenosis aórtica grave sintomática. La evolución es favorable hasta octubre 2022 cuando ingresa por insuficiencia cardíaca aguda muy grave y shock cardiogenico por disfunción protésica con insuficiencia aórtica severa asociada a disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo con FEVI calculada en 30%. Se decide tratar con el implante de una prótesis percutánea "valve in valve".

En el TC de planificación se aprecia que el ostium de la coronaria izquierda está muy cercano al plano valvular con una distancia de 3-4 mm. Finalmente se realiza el procedimiento percutáneo de implante de TAVI tipo valve in valve (ViV) con bioprótesis Navitor 23 mm asociado al implante de un stent en chimenea en el tronco coronario izquierdo. La evolución posterior es favorable lo que permite retirar el tratamiento de soporte y finalmente el alta de la paciente. Varias semanas después se realiza un estudio de control con TC. El estudio muestra dos hallazgos importantes. El primero que se ha producido una trombosis subclínica de la prótesis (figura 1, video 1) y el segundo que el stent está en buen estado (figuras 2 y 3). La paciente estaba en buen estado clínico. Ante los hallazgos del TC se comenzó tratamiento anticoagulante.



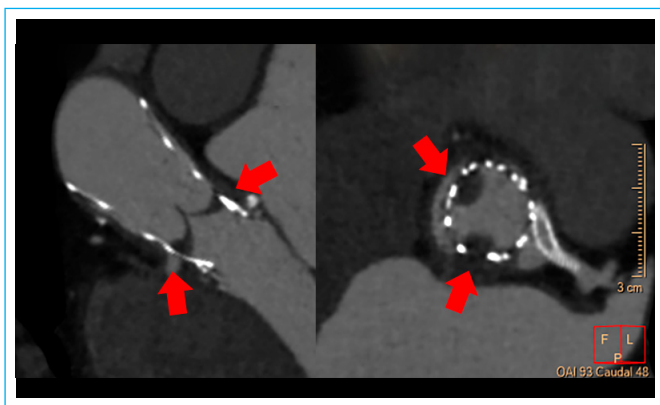


Figura 1. TC cardíaco. Reconstrucción de la TAVI. Imagen de eje largo (izquierda) y de eje corto (derecha). La válvula está colocada de forma estable pero presenta engrosamiento con hipointensidad en la base de los velos no coronario y coronario derecho compatible con trombosis subclínica.

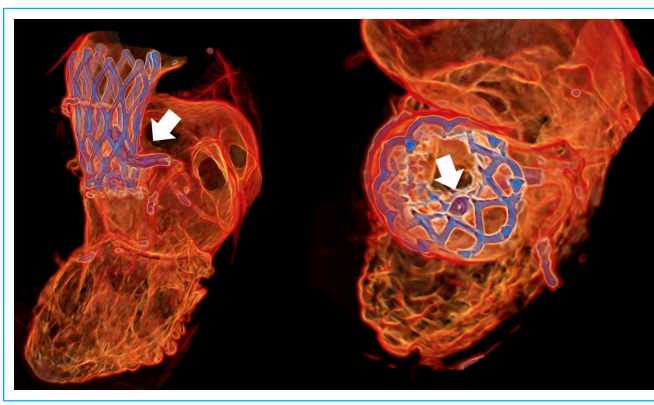
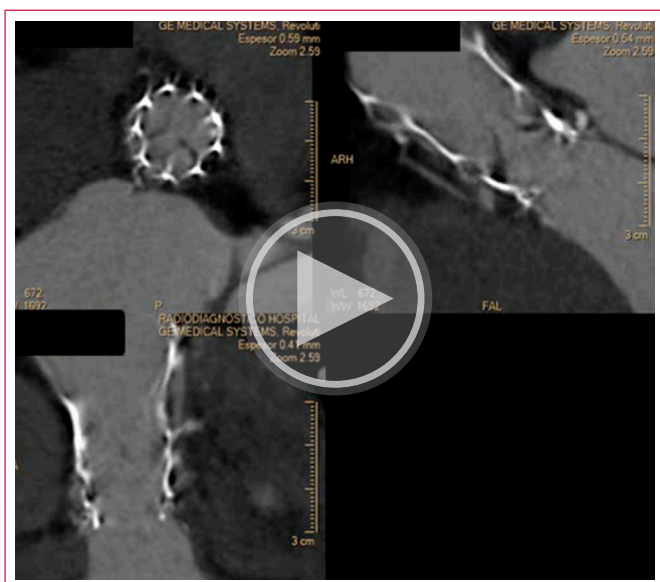


Figura 3. Reconstrucción 3D de las imágenes del TC colorizada para mostrar las estructuras metálicas en azul. A la izquierda tenemos una vista de eje largo que muestra el *stent* coronario atravesando la estructura de la TAVI. A la derecha tenemos una vista desde arriba en la aorta que muestra el extremo proximal del *stent* coronario.



Video 1. TC cardíaco. Reconstrucción cine multifase. Aunque la imagen es de baja resolución permite comprobar que los velos afectados tienen movilidad ligeramente reducida.

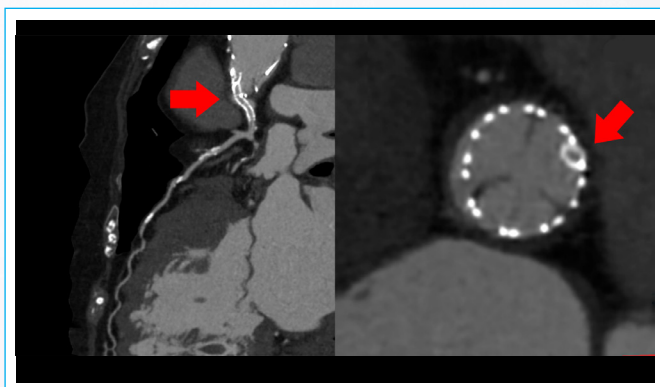


Figura 2. Reconstrucción del *stent*. La imagen de la izquierda muestra una reconstrucción completa del eje tronco-descendente anterior, la de la derecha muestra el detalle del *stent* coronario atravesando la estructura del *stent* de la TAVI. El *stent* del tronco izquierdo es analizable y está permeable sin reestenosis.

Discusión

El implante de una válvula cardíaca transcáteter en una bioprótesis disfuncionante (ViV) es una alternativa viable en pacientes de alto riesgo quirúrgico⁽¹⁾. Sin embargo, el procedimiento ViV no está exento de posibles complicaciones. Uno de los riesgos asociados es la oclusión coronaria, que se produce cuando el material de los velos de la prótesis disfuncionante se desplaza y taponan los *ostium* coronarios al ser expandida la nueva válvula. Esta situación produce, como no puede ser de otro modo, complicaciones graves como infarto de miocardio (43,8%), *shock* cardiogénico (62,5%), y muerte intrahospitalaria (18,8%)⁽²⁾ con una mortalidad a 30 días entre un 40 y 50 %⁽³⁾.

La técnica de implante de un *stent* en chimenea en TAVI “chimney *stent*” fue descrita por primera vez en 2013 por Chakravarty *et al.*, implantando un *stent* en el tronco coronario izquierdo como procedimiento de rescate a una oclusión aguda durante un procedimiento de TAVI⁽⁴⁾. Consiste en colocar un *stent* largo que cubre el *ostium* de la coronaria con un segmento proximal libre dentro de la aorta. De este modo el borde proximal del *stent* queda alto por encima de la válvula y no corre riesgo de quedar ocluido. Hoy en día, este procedimiento es 4 a 6 veces más común en los procedimientos ViV que en el implante de TAVI sobre válvula nativa, con una prevalencia del 2,4 a 3,5 %⁽⁵⁾, y se realiza no solo para tratar una obstrucción aguda del *ostium* coronario sino también de forma profiláctica al identificar condiciones de riesgo como sucedió con nuestro paciente.

El paso a paso de este procedimiento en su forma convencional comienza con la selección de un *stent* de tamaño tal que alcance la distancia desde el *ostium* coronario hasta la unión sinotubular. Ya canalizada la arteria con la ayuda del catéter guía se introduce el *stent* en la coronaria sin expandir. Posteriormente se posiciona la válvula en su ubicación definitiva y previo a su total expansión se coloca el *stent* hasta posicionarlo entre la aorta y *ostium* coronario. Después de esto se expande la válvula al máximo y se comprueba tanto su funcionalidad como el flujo coronario. Si el flujo coronario se encuentra comprometido se procede a realizar expansión del *stent*. Si se necesita mayor expansión de la válvula en ese momento se utiliza la maniobra “*Kissing balloon*”, con expansión simultánea del *stent* para evitar su deformación. Se realiza finalmente una nueva angiografía y se verifica la presencia de un flujo TIMI 3 para confirmar el éxito del procedimiento.

En nuestro caso se ha realizado de forma diferente ya que primero se implantó la válvula y posteriormente se canalizó la arteria coronaria izquierda implantan-

do el *stent*. Por esta razón se observa el *stent* que atraviesa la estructura metálica de la válvula desde su interior, evitando compresión lateral por la misma.

Hay limitada información que soporte la seguridad y eficacia de esta técnica. Uno de los pocos estudios al respecto encontró que el procedimiento podía evitar eventos asociados a la oclusión coronaria, impactando en mortalidad intrahospitalaria (0% vs. 18,8%; $p < 0,02$), infarto del miocardio (13,6% vs. 43,8%; $p < 0,03$), y *shock* cardiogénico (9,1% vs 62,5%; $p < 0,01$). A más largo plazo se encontró en los pacientes con *stent* en chimenea una mortalidad del 3,5% entre los 30 días y 1 año. De estos pacientes, solo un fallecimiento estuvo en relación con complicaciones del *stent*, estando los demás en relación con las comorbilidades de los pacientes. Por otro lado, la presencia de reestenosis o trombosis tardía se presentó en el 5,3% de los pacientes, con una media de seguimiento de 612 días⁽⁴⁾.

La TC se ha consolidado en la evaluación y planificación del procedimiento TAVI por el detalle anatómico que logra, y de esta forma predice los resultados e identifica los potenciales riesgos de complicaciones que deban solventarse⁽⁶⁾. La altura de los *ostium* coronarios (<12 mm) y el diámetro de senos de Valsalva (<28 mm) son ya conocidos factores de riesgo de oclusión coronaria en los procedimientos de TAVI⁽⁷⁾. Sin embargo, en la evaluación para ViV se considera mucho más relevante la distancia virtual entre la válvula transcutánica y los *ostium* coronarios, considerándose de riesgo si < 4 mm. Otros factores de riesgo incluyen el implante de una bioprótesis supraanular, una baja unión sinotubular, unas valvas prominentes de la bioprótesis, y el reimplante de coronarias⁽⁸⁾.

El seguimiento de los pacientes puede hacerse con ecocardiograma en la búsqueda de hallazgos que sugieran complicaciones, como aumento de gradientes o la presencia de insuficiencia perivalvular, sin embargo, la TC es superior en la identificación de problemas con la válvula, como trombosis, infraexpansión o fractura, o, como ocurrió con este paciente, para la visualización del *stent*, comprobando su permeabilidad.

Conclusión

El procedimiento de implante de la válvula aórtica transcater (TAVI) es una técnica en expansión. Su uso se ha ampliado a casos de disfunción de bioprótesis aórtica (*Valve in Valve*, ViV) con buenos resultados. La planificación y seguimiento con TC es fundamental para detectar complicaciones. La oclusión coronaria asociada al implante de TAVI en pacientes de riesgo es evitable mediante el implante de un *stent* en chimenea.

Ideas para recordar

- El implante profiláctico de *stent* en chimenea es una técnica útil para evitar complicaciones graves durante el implante de TAVI en pacientes con alto riesgo de oclusión coronaria.
- La TC cardíaca es una técnica de imagen útil para el seguimiento y diagnóstico temprano de complicaciones asociadas a este procedimiento.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Blanke P, Soon J, Dvir D, Park JK, Naoum C, Kueh SH, Wood DA, Norgaard BL, Selvakumar K, Ye J, Cheung A, Webb JG, Leipsic J. Computed tomography assessment for transcatheter aortic valve in valve implantation: The Vancouver approach to predict anatomical risk for coronary obstruction and other considerations. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2016 Nov-Dec;10(6):491-499. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2016.09.004>
2. Federico Mercanti, Liesbeth Rosseel, Antoinette Neylon, *et al*. Chimney Stenting for Coronary Occlusion During TAVR, Insights From the Chimney Registry. *JACC: Cardiovascular Interventions* vol. 13, No. 6, 2020. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.01.227>
3. Fetahovic T, Hayman S, Cox S, Cole C, Rafter T, Camuglia A. The Prophylactic Chimney Snorkel Technique for the Prevention of Acute Coronary Occlusion in High Risk for Coronary Obstruction Transcatheter Aortic Valve Replacement/Implantation Cases. *Heart Lung Circ*. 2019 Oct;28(10):e126-e130. <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2019.04.009>
4. Federico Mercanti, Liesbeth Rosseel, Antoinette Neylon, *et al*. Chimney Stenting for Coronary Occlusion During TAVR, Insights From the Chimney Registry *JACC: Cardiovascular Interventions* vol. 13, NO. 6, 2020. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.01.227>
5. Dvir D, Webb J, Brecker S, *et al*. Transcatheter aortic valve replacement for degenerative bioprosthetic surgical valves: results from the global valve-in-valve registry. *Circulation* 2012;126:2335-44. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.104505>
6. Michaela M Hell, and Stephan Achenbach : CT support of cardiac structural interventions. *Br J Radiol* 2019; 92: 20180707. <https://doi.org/10.1259/bjr.20180707>
7. Ribeiro HB, Nombela Franco L, Urena M, *et al*. Coronary obstruction following transcatheter aortic valve implantation: a Systematic review. *J Am Coll cardiol Intv* 2013;6:452-61. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2012.11.014>
8. Danny Dvir, MD; Jonathon Leipsic, MD; Philipp Blanke, MD; Henrique B. Ribeiro, MD; *et al*. Coronary Obstruction in Transcatheter Aortic Valve-in-Valve Implantation Preprocedural Evaluation, Device Selection, Protection, and Treatment. *Circ Cardiovasc Interv*. 2015;8:e002079. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002079>

Causa poco frecuente de disnea en paciente joven, diagnosticada por resonancia magnética cardíaca

Mariana Pierucci
Marcos Agon
Omar Jure

Correspondencia

Mariana Pierucci
pieruccimariana@gmail.com

Servicio de Imágenes en Cardiología Diagnóstico Sudeste. Bell Ville. Córdoba, Argentina.

Recibido: 23/11/2022

Aceptado: 17/06/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Pierucci M, Agon M, Jure O. Causa poco frecuente de disnea en paciente joven, diagnosticada por resonancia magnética cardíaca. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 29-31. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a7>.

Cite this as: Pierucci M, Agon M, Jure O. *Uncommon cause of dyspnea in a young patient, diagnosed by cardiac magnetic resonance imaging.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6(2): 29-31. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a7>.

Palabras clave

- ▷ Síndrome de ALCAPA.
- ▷ Arterias coronarias.
- ▷ Resonancia magnética cardíaca.

Keywords

- ▷ ALCAPA Syndrome.
- ▷ Coronary arteries.
- ▷ Cardiac magnetic resonance.

RESUMEN

El origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar (ALCAPA por sus siglas en inglés) es una anomalía congénita rara, cuya incidencia es de 1 de cada 300.000 nacidos vivos y representa el 0,4 % de las anomalías cardíacas congénitas.

Brooks⁽¹⁾ realizó el primer reporte en 1885.

Es el resultado de una septación anormal del cono arterioso o de la persistencia de los brotes pulmonares junto con la involución de los brotes aórticos que eventualmente forman las arterias coronarias.

Presentamos un caso en que se utilizó la cardiorensonancia como método principal de diagnóstico

ABSTRACT

Anomalous origin of the left coronary artery (LCA left coronary artery) from the pulmonary artery (PA) (ALCAPA), is a rare congenital anomaly, with an incidence of 1 in 300,000 live births and represents 0.4 % of congenital heart abnormalities.

It is the result of an abnormal septation of the cone arteriosus or the persistence of pulmonary buds together with the involution of the aortic buds that eventually form the coronary arteries.

We present a case in which cardiac magnetic resonance was the main diagnostic method.

Presentación del caso

Paciente de sexo femenino de 24 años de edad, sin factores de riesgo, ni historia familiar de enfermedad coronaria o afección cardíaca congénita. Presenta disnea de 1 año de evolución, atribuida y tratada por asma, y que progresa a CF III en el último mes.

El electrocardiograma es anormal con ondas T negativas en cara anterolateral. En el ecocardiograma se encuentra dilatación del ventrículo izquierdo (VI) con hipodinamia anterolateral y una fracción de eyección (FE) de 45 % e insuficiencia mitral moderada a severa.

Con el diagnóstico de Insuficiencia cardíaca con FE reducida fue referida a cardiorensonancia (figuras 1, 2, 5, 6) que muestran un VI con hipertrofia excéntrica, hipoquinesia leve anterolateral. Función sistólica levemente deprimida. Fracción de eyección: 53 %. Las secuencias de realce tardío demuestran captación patológica de gadolinio, subendocárdica, con compromiso del 25 % del espesor parietal (con criterios de viabilidad miocárdica) anterior y lateral extensa. El anillo mitral estaba dilatado (40 mm desde el corte de 3 cámaras) e insuficiencia mitral moderada-severa. Fue posible observar el origen anómalo de la coronaria izquierda en el tronco de la arteria pulmonar.

El diagnóstico se confirmó con una tomografía multicorte (figuras 3 y 4) demostrándose el origen anómalo tanto en cortes multiplanares como en la imagen 3D.

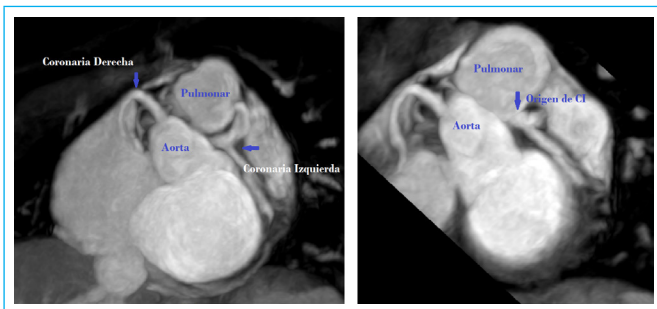


Figura 1. Angio Resonancia Magnética: Se observa la coronaria derecha dilatada, tortuosa, y el origen de la Arteria Coronaria Izquierda desde la Arteria Pulmonar.

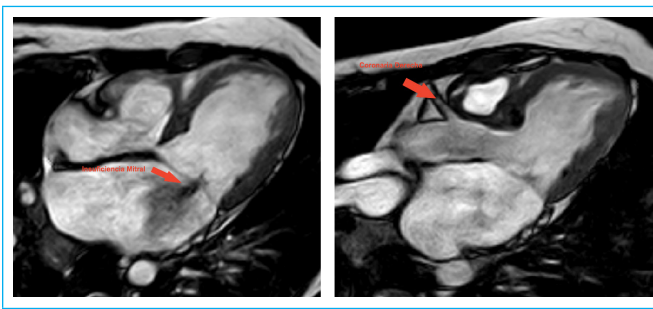


Figura 5. Secuencias Eco-gradiente corte de 4 cámaras: Dilatación severa de aurícula izquierda con insuficiencia mitral moderada-severa. 3 cámaras: Dilatación de la Coronaria Derecha.

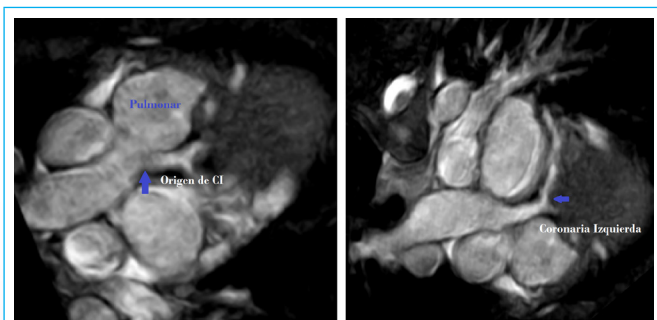


Figura 2. Angio Resonancia Magnética: Se observa la Coronaria Derecha dilatada, tortuosa. Y el origen de Coronaria Izquierda de la Arteria Pulmonar.



Figura 6. Realce tardío eje corto nivel basal, medio y apical: Fibrosis subendocárdica anterolateral.

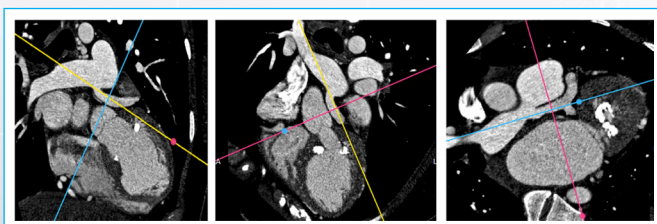


Figura 3. Angio Tomografía Coronaria: Coronaria Derecha dilatada, tortuosa. Origen de Coronaria izquierda en Arteria Pulmonar.

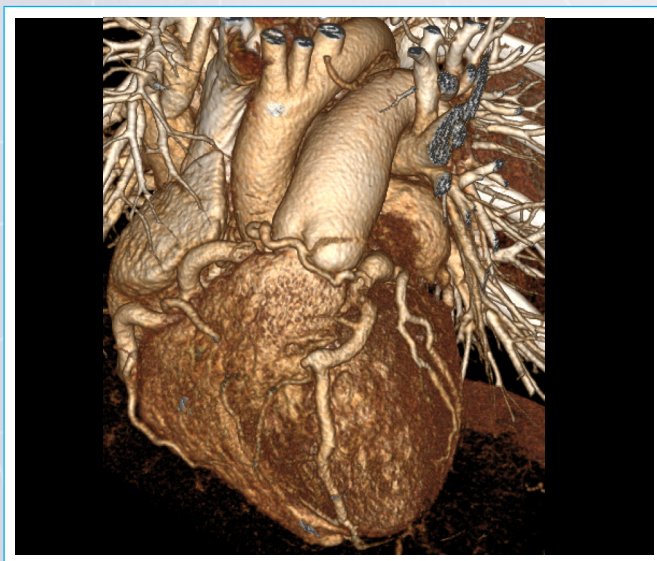


Figura 4. Reconstrucción 3D de Angio Tomografía Coronaria.

Discusión

En la edad fetal, el origen de la Arteria Coronaria Izquierda desde la Arteria Pulmonar es bien tolerado, debido a que la presión en la arteria pulmonar es igual a la sistémica, lo cual genera un gradiente y un flujo anterógrado tanto hacia la coronaria izquierda como a la derecha. Al nacer cuando desciende la presión pulmonar, disminuye el flujo hacia la coronaria izquierda e incluso se revierte "robo coronario".

El grado de circulación colateral desarrollado, determinará la extensión de la isquemia miocárdica y la existencia de dos tipos de enfermedad:

En el tipo 1 o infantil el comienzo de los síntomas ocurre aproximadamente a las 8 semanas del nacimiento. El desarrollo de colaterales es escaso o nulo, lo cual conduce a reducción del flujo a la coronaria izquierda (CI) con la consiguiente limitación del flujo miocárdico, falla cardíaca congestiva e insuficiencia mitral isquémica. El 90% de los pacientes muere en las primeras semanas del nacimiento.

En el tipo 2 o del adulto a medida que disminuye la presión en la circulación pulmonar, el flujo se revierte de la CI a arteria pulmonar principal. Hay un flujo sanguíneo preferencial hacia la circulación pulmonar de baja presión, en lugar de la circulación hacia el miocardio de alta resistencia (robo coronario). Para sobrevivir más allá de la infancia, los pacientes desarrollan circulación colateral desde la coronaria derecha hacia la izquierda. Sin embargo, a menudo no es suficiente, provocando isquemia subendocárdica crónica. Como resultado la presentación clínica del Síndrome de ALCAPA en la edad adulta usualmente es inespecífica incluyendo disnea, ángor, síncope o muerte súbita y debe sospecharse en pacientes con evidencias de cardiopatía isquémica, disfunción ventricular o arritmias.

El ecocardiograma es la piedra angular de sospecha inicial, llamando la atención la asociación de disfunción del VI con una dilatación marcada de la coronaria derecha o flujo anormal en la arteria pulmonar o pudiendo visualizar el nacimiento anómalo de la arteria pulmonar.

Los métodos angiográficos invasivos o no invasivos, confirman los hallazgos ecocardiográficos y complementan muchos detalles de diagnóstico.

La tomografía es rápida y tiene excelente resolución espacial, limitada por la radiación y el contraste yodado⁽⁵⁾.

El cateterismo cardiaco con la cinecoronariografía ha sido el Gold estándar por mucho tiempo, permite un estudio hemodinámico completo y detectar el nacimiento coronario y el fenómeno de robo⁽⁶⁾.

La resonancia magnética en estos casos permite un estudio muy preciso de la función ventricular, estimar la viabilidad y cuantificar la insuficiencia mitral. Además, como se demuestra en este caso permite también detectar el origen anómalo coronario. La ventaja es que no utiliza radiación ionizante, la desventaja es el tiempo prolongado del estudio y tener la menor resolución espacial y temporal de todos los métodos angiográficos.

La valoración y el tratamiento temprano, quirúrgico o percutáneo, suelen asociarse a buenos resultados.

En nuestro caso el diagnóstico se sospechó ante la presencia de una cardiopatía dilatada con signos de fibrosis subendocárdica anterolateral en la resonancia magnética cardíaca en paciente joven, por lo que se realizaron secuencias angiográficas, identificando arterias coronarias tortuosas y el origen de la coronaria izquierda en la pulmonar. El tratamiento por el que se optó fue el cierre percutáneo y su posterior reevaluación^(7,8).

Ideas para recordar

- El origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar (ALCAPA), es una anomalía congénita rara, cuya incidencia es de 1 de cada 300.000 nacidos vivos y representa el 0,4% de las anomalías cardíacas congénitas.
- En adultos causa isquemia silenciosa o infarto de miocardio, insuficiencia mitral, arritmia ventricular o muerte súbita debido a la presencia de fibrosis miocárdica.
- El diagnóstico se establece mediante la visualización de la coronaria izquierda surgiendo de la arteria pulmonar.
- Actualmente la resonancia magnética cardíaca permite evaluar volúmenes y función ventricular, presencia de fibrosis miocárdica como resultado de la isquemia crónica y origen de las coronarias.
- La evaluación por resonancia magnética de un probable nacimiento anómalo de las arterias coronarias es factible y puede ser muy útil en pacientes jóvenes a fin de disminuir la radiación con técnicas diagnósticas como la TAC multicorte y el cateterismo cardiaco. En caso de comprobarse una anomalía coronaria por resonancia, la evaluación de la estrategia quirúrgica justifica la realización de un cateterismo cardiaco.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.




Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. S. J. Brooks, "Two cases of an abnormal coronary artery of the heart, arising from the pulmonary artery, with some remarks upon the effect of this anomaly in producing cirroid dilatation of the vessels," *Journal of Anatomy and Physiology*, vol. 20, pp. 26–29, 1885.
2. Krexi L, Sheppard MN. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA), a forgotten congenital cause of sudden death in the adult. *Cardiovasc Pathol* 2013; 22: 294 – 297. doi: <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2012.11.006>
3. Yau JM, Singh R, Halpern EJ, Fischman D. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in adults: a comprehensive review of 151 adult cases and a new diagnosis in a 53-Year-old woman. *Clin Cardiol*. 2011;34:204–210. doi: <https://doi.org/10.1002/clc.20848>
4. Vizzuso, A., Righi, R., Zerbini, M. *et al.* An unusual presentation of anomalous left coronary artery from the pulmonary artery (ALCAPA) syndrome in a 70-year-old man: a case report. *J Med Case Reports* 12, 308 (2018). <https://doi.org/10.1186/s13256-018-1851-4>
5. Culham JAG. Abnormalities of the Coronary Arteries. En: Freedom RM, Mawson JB, Yoo SJ, Benson LN, Editores, *Congenital Heart Disease. Textbook of Angiocardiography*. Armonk, NY: Futura Publishing Company Inc., 1997. p. 862-6.
6. Oncel G, Oncel D. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery: diagnosis with CT angiography. *J Cardiothorac Surg*. 2008;3:33. doi: <https://doi.org/10.4103/2156-7514.106618>
7. Byung Gyu Kim, Sung Woo Cho, Dae Hyun Hwang, and Jong Chun Nah, MD Multimodality Imaging of Anomalous Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery *J Cardiovasc Ultrasound* 2017;25(3):107-109. doi: <https://doi.org/10.4250/jcu.2017.25.3.107>
8. Hajhosseiny, R., Rashid, I., Bustin, A. *et al.* Clinical comparison of sub-mm high-resolution non-contrast coronary CMR angiography against coronary CT angiography in patients with low-intermediate risk of coronary artery disease: a single center trial. *J Cardiovasc Magn Reson* 23, 57 (2021). <https://doi.org/10.1186/s12968-021-00758-9>

Fístula de arteria coronaria derecha a malformación arteriovenosa en aurícula derecha

Iosu Barrero Barriga 
David Rodrigo Carbonero 
Antía Gayoso Lodeiros
Sofía Fernández Azpiazu
José Ignacio Aramendi Gallardo 

Correspondencia

Iosu Barrero Barriga
ibarrero1994@gmail.com

Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario de Cruces. Bizkaia, España.

Recibido: 23/11/2022

Aceptado: 17/06/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Barrero Barriga I, Rodrigo Carbonero C, Gayoso Lodeiros A, Fernández Azpiazu S, Aramendi Gallardo JI. Fístula de arteria coronaria derecha a malformación arteriovenosa en aurícula derecha. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imagen Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 32-34. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a8>.

Cite this as: Barrero Barriga I, Rodrigo Carbonero C, Gayoso Lodeiros A, Fernández Azpiazu S, Aramendi Gallardo JI. *Right coronary artery fistula to right atrial arteriovenous malformation*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imagen Card (RETIC). 2023 Aug; 6(2): 32-34. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a8>.

Palabras clave

- ▷ Malformación arteriovenosa cardíaca.
- ▷ Masa en la aurícula derecha.

Keywords

- ▷ Cardiac arteriovenous malformation.
- ▷ Right atrium mass.

RESUMEN

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) cardíacas son una condición congénita muy rara que, aunque la mayoría de los casos son asintomáticas, pueden provocar complicaciones que varían desde síntomas locales hasta insuficiencia cardíaca congestiva. Es fundamental un equipo médico para un correcto diagnóstico y cirujanos especializados para el tratamiento de esta entidad. Presentamos un caso de un paciente de 73 años con una fístula de arteria coronaria derecha a una MAV en aurícula derecha (AD) diagnosticada en un ecocardiograma solicitado por dolor precordial.

ABSTRACT

Cardiac arteriovenous malformations are a very rare congenital condition, although most of them are asymptomatic, complications may vary from local symptoms to cardiac failure. Both, a medical team to approach the correct diagnose, and a group of specialised surgeons are critical for the treatment of this condition. We present a case of a 73-year-old patient with a right coronary artery fistula to an AVM in the right atrium (AD) diagnosed on an echocardiogram requested for chest pain.

Presentación del caso

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son anomalías vasculares compuestas por una red compleja de vasos primitivos que conectan directamente venas y arterias en ausencia, parcial o total de una red capilar. Pueden aparecer en la superficie, profundidad o en una distribución combinada de ambos de cualquier sistema de órganos⁽¹⁾. Distintos factores angiogénéticos como el factor de crecimiento endotelial vascular o el factor de crecimiento plaquetario están implicados en el desarrollo de las MAV y, probablemente, sean la causa del proceso dinámico vascular que propicia el aumento en el número de vasos de esta patología⁽²⁾. A continuación, presentamos un caso de una fístula de arteria coronaria derecha (ACD) a una MAV en aurícula derecha (AD).

Se trata de un varón de 73 años en tratamiento por hipertensión, dislipemia y artritis reumatoide y en seguimiento por una gammopatía monoclonal IgM Kappa. Acude a su hospital de referencia por dolores intermitentes en región pre-

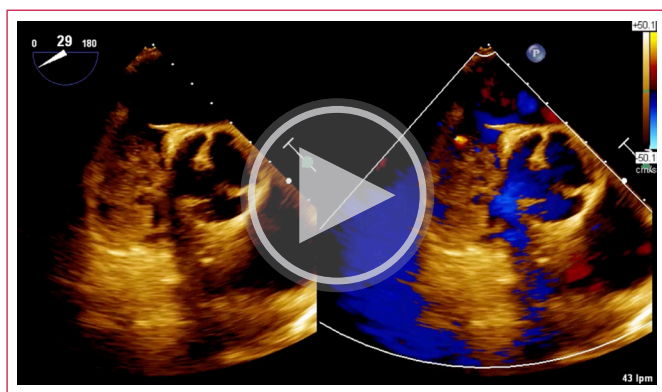
cordial de segundos de duración sin disnea. Se solicita un electrocardiograma y radiografía de tórax con resultados normales y se le realiza una ecocardiografía transtorácica en la consulta en el que se advierte una imagen de masa en AD.

El estudio se continua con una ecocardiografía transesofágica (ETE) (**video 1** y **video 2**) y un TC donde se objetiva una masa vascularizada de 5x2.6x4 cm implantada en la pared posterosuperior de la aurícula derecha y la vertiente posterosuperior del septo interauricular, debajo de la desembocadura de la vena cava superior. Se clasifica como una MAV rodeada por componente de partes blandas con aporte arterial desde el segmento medio de la arteria coronaria derecha, arterias bronquiales y arteria mamaria derecha y drenaje a la propia AD.

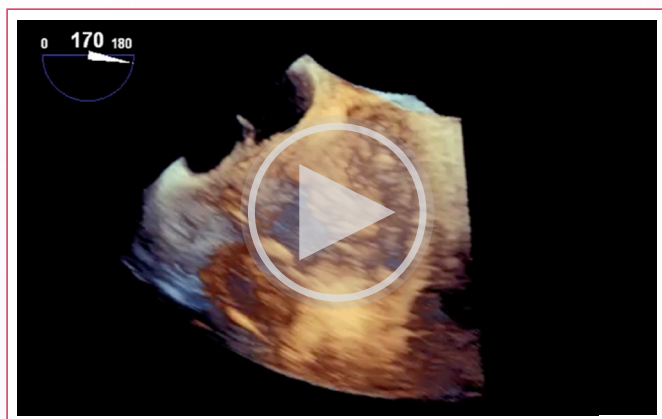
Se presenta en sesión medicoquirúrgica y se decide completar el estudio con cateterismo y resonancia magnética (RM) previo a embolización. Es remitido para cateterismo coronario que delimita la fístula de la ACD a nivel medial y contrapuesta al origen de la arteria del margen agudo, realizándose el cierre percutáneo con *coils* en un segundo procedimiento (**figura 1**).



Durante la revisión a los 2 meses se objetiva una recanalización parcial de la fístula y se procede nuevamente a embolizar con 4 *Hillal-coil* MWCE 3-0-3 y 3 MWCE 2-0-2. En el TAC de control se observa una leve disminución del tamaño de la masa, pese a continuar con un importante aporte arterial desde las arterias bronquiales, una rama de la mamaria interna derecha y de nuevo por la coronaria derecha a pesar de los *coils*. Posteriormente se reinterviene en dos tiempos: primero la embolización de las fístulas de CD y la mamaria derecha (figura 2), y en un segundo tiempo el cierre de las ramas bronquiales. No obstante, el último escáner de control demostró persistencia de flujo por las distintas ramas aferentes.



Video 1. ETE con *Doppler* color que muestra una masa en AD de 4,6x3 cm con bordes irregulares e imágenes de canalizaciones en su interior, implantada próxima a la desembocadura de la vena cava superior. Tiene una intensa señal *Doppler* vascular que sugiere posible mixoma vs MAV.



Video 2. ETE con vista 3D de la masa en AD.

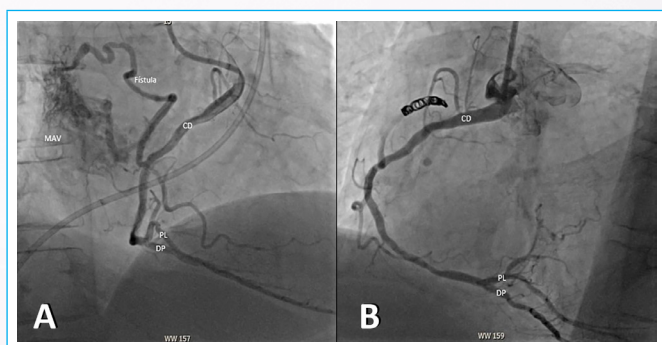


Figura 1. Cateterismo coronario intervencionista. (A) CD dominante con vaso proximalmente dilatado. A nivel medial, contrapuesta al origen de la arteria del margen agudo, nace una arteria de 3 mm de diámetro que es el vaso aferente de una gran MAV que drena en AD. (B) Cierre de fístula de la CD media a AD con coils. AD: aurícula derecha; CD: coronaria derecha; DP: descendente posterior; MAV: malformación arteriovenosa; PL: postero-lateral.

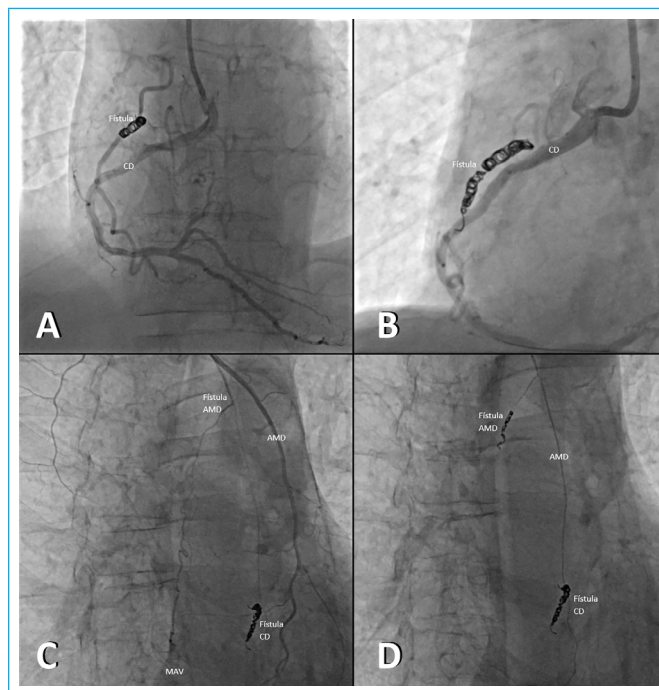


Figura 2. Cateterismo coronario intervencionista. (A) Recanalización de fístula de la CD a través de los coils. (B) Nuevo cierre de la fístula con coils, sin objetivarse flujo a la MAV. (C) Fístula de la arteria mamaria derecha (AMD) a la MAV. (D) Cierre de la fístula de la AMD con coils.

Discusión

Las fístulas de arterias coronarias, aunque en la mayoría de casos son asintomáticas, pueden causar complicaciones como isquemia miocárdica, fallo cardíaco, arritmias y endocarditis infecciosas en adultos. El origen más común de las FAC son la arteria coronaria derecha en un 50-55% de los casos, seguida por la arteria descendente anterior en 35-40% y la arteria circunfleja con un 5-20%. Mientras que las cámaras cardíacas que más intervienen en la desembocadura de las FAC son el ventrículo derecho (41%) y la aurícula derecha (24%). Sus opciones de tratamiento incluyen la ligadura mediante cirugía y el cierre percutáneo transcáteter⁽³⁾.

En el 90% de los casos, según Jabri *et al.*⁽⁴⁾, las FAC son hallazgos aislados; aunque se pueden asociar a otras malformaciones congénitas como defectos del septo auricular, foramen oval permeable, atresia pulmonar o la Tetralogía de Fallot. En este caso está asociada a una MAV, que, aunque más comúnmente afectan a cabeza y cuello (47,4%), pueden afectar a cualquier zona vascularizada del cuerpo⁽¹⁾. La presentación clínica, historia natural y el manejo terapéutico de las MAVs es muy variable y requiere un estudio individualizado de cada caso. Las lesiones ocupantes de espacio en aurícula derecha, pueden permanecer mucho tiempo sin diagnosticar debido a la ausencia de sintomatología o inespecificidad de ésta. Habitualmente son diagnosticadas tras un episodio de embolismo pulmonar de origen desconocido o cuando ocasionan una insuficiencia cardíaca derecha por obstruir el retorno venoso o la válvula tricúspide debido a su gran tamaño⁽⁵⁾. La planificación del tratamiento consiste en evaluar el tipo de *shunt*, la carga clínica y hemodinámica, y el entendimiento de la anatomía local, siendo el control del *shunt* y el alivio de la clínica las principales metas. Según lo hallado en el estudio de la MAV, se tratará mediante exéresis quirúrgica, embolización percutánea o una combinación de ambas⁽¹⁾.

La combinación de fístula coronaria y MAV ocupante de espacio en AD hacen de éste un caso de alta complejidad terapéutica y las complicaciones en relación a ambas patologías pueden llegar a justificar la intervención de las mismas.

La razón de la futilidad del tratamiento endovascular aislado puede deberse a que, tal y como explican Uller *et al.* y de Miguel *et al.*^(1,2), el *shunt* arteriovenoso de las MAV tiene un potencial inherente para aumentar y reclutar nuevos vasos sanguíneos, ocasionado así las múltiples revascularizaciones que han tenido. Por ello, será necesario explorar otras alternativas de tratamiento como la terapia híbrida, valorando siempre el riesgo-beneficio que conlleva una intervención quirúrgica.

Conclusiones

En resumen, las MAV y las FAC son patologías raras y su aparición conjunta es algo excepcional. Para llegar al diagnóstico de ambas entidades se requiere un alto índice de sospecha junto a una valoración multi-modalidad de imagen cardíaca del caso, y en base a los hallazgos se decidirá la mejor ruta terapéutica a seguir.

Ideas para recordar

- Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son anomalías vasculares compuestas por una red compleja de vasos primitivos que conectan directamente venas y arterias en ausencia, de una red capilar.
- Las malformaciones arteriovenosas cardíacas son muy infrecuentes y pueden cursar como una masa de gran contenido vascular.
- La planificación del tratamiento está basado en evaluar el tipo de *shunt*, la carga clínica y hemodinámica, y el entendimiento de la anatomía local

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.




Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Uller W, Alomari AI, Richter GT. Arteriovenous malformations. *Semin Pediatr Surg.* 1 de agosto de 2014;23(4):203-7. <https://doi.org/10.1053/j.semped-surg.2014.07.005>
2. de Miguel R, López-Gutierrez JC, Boixeda P. Malformaciones arteriovenosas: un reto diagnóstico y terapéutico. *Actas Dermo-Sifiliográficas.* 1 de mayo de 2014;105(4):347-58. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2013.04.013>
3. Yun G, Nam TH, Chun EJ. Coronary Artery Fistulas: Pathophysiology, Imaging Findings, and Management. *RadioGraphics.* mayo de 2018;38(3):688-703. <https://doi.org/10.1148/rg.2018170158>
4. Jabri A, Shahreri Z, Nasser MF, Bullinger K, Alameh A, Haddadin F, *et al.* Right Coronary Artery to Right Atrial Fistula: Role of Multi-Modality Imaging and Percutaneous Closure. *Cureus.* 14(7):e26716. <https://doi.org/10.7759/cureus.26716>
5. Esteban E, Blanes A, Moreno MT, Cánovas SJ, Montero JA, Sotillo JF. Mixoma auricular derecho en paciente con anticuerpos antifosfolípidicos positivos. *Rev Esp Cardiol.* 1 de septiembre de 2002;55(9):999-1002. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(02\)76741-9](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(02)76741-9)

Hallazgos de la deformación miocárdica y cardioresonancia magnética en pacientes recuperados de COVID-19 con síntomas cardíacos de *novo*. Serie de casos

Roberto Baltodano-Arellano^{1,2,3} 
Sara Ramírez-Flores^{2,4,5} 
Cesar Montes-Padilla¹
Giovanni Meneses² 

Correspondencia

Roberto Baltodano-Arellano
rbaltodanoa@unmsm.edu.pe

¹Servicio de Cardiología. Clínica Internacional. Lima, Perú.

²Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

³Servicio de Cardiología. Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen-EsSalud. Lima, Perú.

⁴Área de Resonancia Magnética Cardíaca. Hospital Central FAP. Lima, Perú.

⁵Unidad de Diagnóstico por Imagen Cardiovascular. Clínica Internacional. Lima, Perú.

Recibido: 23/11/2022

Aceptado: 17/06/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Baltodano-Arellano R, Ramírez-Flores S, Montes-Padilla C, Meneses G. Hallazgos de deformación miocárdica y cardioresonancia magnética en pacientes recuperados de COVID-19 con síntomas cardíacos de *novo*. Serie de casos. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 35-40. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a9>.

Cite this as: Baltodano-Arellano R, Ramírez-Flores S, Montes-Padilla C, Meneses G. Findings of myocardial deformation and cardiac magnetic resonance in patients recovered from COVID-19 with de novo cardiac symptoms. A case series. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6(2): 35-40. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a9>.

Palabras clave

- ▷ Ecocardiografía.
- ▷ Strain ventricular izquierdo.
- ▷ COVID-19.
- ▷ Resonancia magnética cardíaca

Keywords

- ▷ Echocardiography.
- ▷ Left ventricle strain.
- ▷ COVID-19.
- ▷ Cardiac magnetic resonance

RESUMEN

Presentamos una serie de cinco casos de pacientes recuperados de COVID-19, que solicitaron atención especializada por síntomas cardíacos. Se realizaron electrocardiograma, ecocardiografía convencional, análisis de deformación miocárdica y finalmente resonancia magnética cardíaca. Los hallazgos revelaron una relación directa entre los hallazgos de *strain* y el realce tardío, lo que sugiere una potencial utilidad de las técnicas de deformación miocárdica en la evaluación de las secuelas miocárdicas post-COVID.

ABSTRACT

We present a series of five cases of patients recovered from COVID-19, who requested specialized care for cardiac symptoms. Electrocardiogram, conventional echocardiography, myocardial deformation analysis, and finally cardiac magnetic resonance imaging were performed. The findings revealed a direct relationship between strain findings and late enhancement, suggesting a potential utility of myocardial strain techniques in the evaluation of post-COVID myocardial sequelae.

Presentación del caso

La pandemia por COVID 19 ha causado un grave impacto en la salud pública a nivel global. Si bien sus manifestaciones son predominantemente pulmonares, múltiples hallazgos clínicos y para-clínicos han demostrado un potencial compromiso a nivel cardiovascular, inclusive en sujetos con infecciones respiratorias de baja complejidad. A continuación, presentamos una serie de casos de pacientes con hallazgos subclínicos en estudios de imagen cardiovascular avanzada, y antecedente de infección por COVID-19.

Caso 1

Mujer de 28 años, quien reportó dolor torácico y palpitaciones por dos meses, coincidiendo con la infección por COVID-19 leve, de manejo ambulatorio. Niega factores de riesgo cardiovascular (FRCV). El examen físico fue normal. El electrocardiograma no registró anomalías. La ecocardiografía convencional no encontró patologías, siendo la fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) 60% y la relación E/e 11. *Strain* longitudinal (SL) por niveles fue: basal, -13.8%; medial, -18% y apical: -23%; resultando el *strain* longitudinal global (SLG) en -18.2% (Figura 1). Seis días después la resonancia magnética

evidenció FEVI en 56 % y descartó edema con técnicas T2 STIR y T2 *mapping*. Mediante realce tardío y T1 *mapping* nativo se halló fibrosis subepicárdica anterolateral basal y medial e inferolateral medial, además de fibrosis focal en la unión inferior del ventrículo derecho (VD) y ventrículo izquierdo (VI) a nivel basal, medial y apical (Figura 2, Tabla 1).

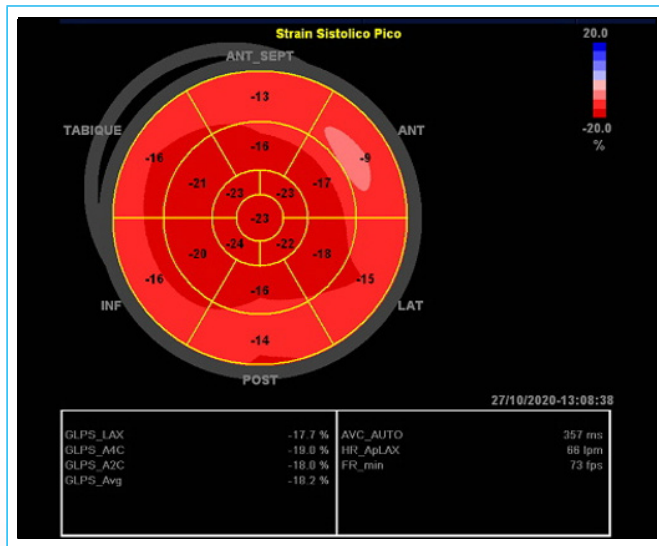


Figura 1. Strain longitudinal global del Ventriculo izquierdo, con menor deformación de todos los segmentos basales y segmentos mediales anterior e inferolateral

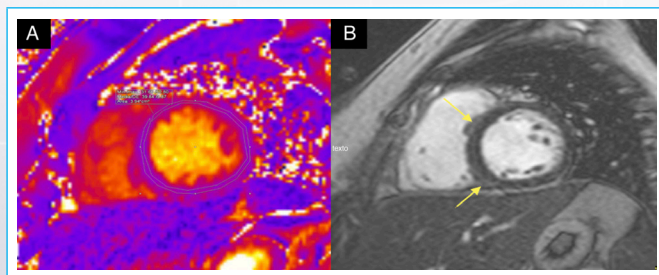


Figura 2. A. T2 *mapping* demuestra ausencia de edema miocárdico. B. Realce tardío: Fibrosis subepicárdica anterolateral basal y medial e inferolateral medial, fibrosis focal de zona unión inferior VI-VD basal, medial y apical. VI: Ventriculo izquierdo. VD: Ventriculo derecho.

Caso 2

Varón de 39 años, quien refirió dolor torácico por varios meses, sin precisar tiempo de inicio. Antecedentes: obesidad e infección leve por COVID-19 nueve meses antes. El examen físico no halló anomalías. El electrocardiograma fue normal. La ecocardiografía convencional no reportó anomalías, siendo la FEVI de 65 % y la relación E/e 8. El SL por niveles: basal, -16.5 %; medial, -21.3 % y apical, -30.4 %; con un strain longitudinal global (SLG) en -22.7 % (Figura 3). Tres semanas después se practicó una cardiorensonancia, que estimó la FEVI en 65 %. El edema se descartó con técnicas T2 STIR y T2 *mapping*. Realce tardío y

T1 *mapping* nativo determinaron fibrosis subepicárdica anterior basal y anterolateral basal y medial (Figura 4).

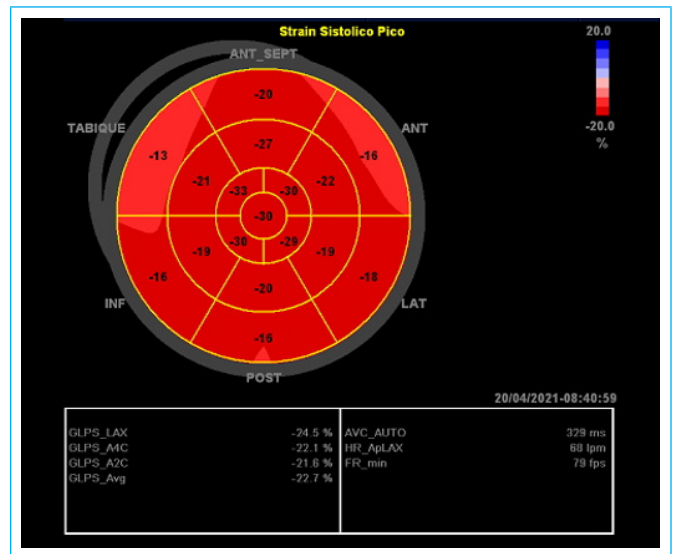


Figura 3. Strain longitudinal global del Ventriculo izquierdo, con menor deformación de la capa basal a predominio septal y anterior.

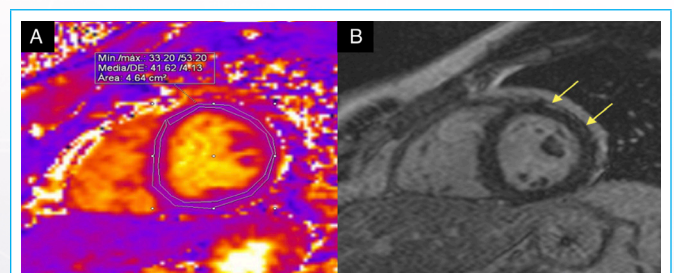


Figura 4. A. T2 *mapping* determina ausencia de edema miocárdico. B. Realce tardío: Fibrosis subepicárdica anterior basal y anterolateral basal y medial.

Caso 3

Varón de 60 años, quien presentó dolor torácico atípico y palpaciones por algunas semanas, sin precisar inicio de molestias. Antecedente de infección COVID-19 moderada (hospitalizado en piso de pacientes generales), seis meses antes. Salvo la edad, no presentó FRCV. La exploración física cardiovascular fue normal. El electrocardiograma no registró alteraciones La ecocardiografía convencional resultó sin anomalías, estimando la FEVI en 65 % y la relación E/e en 5. SL por niveles: basal, -16.8 %; medial, -20.5 % y apical, -24.8 %; con un SLG: -20.6 % (Figura 5). Tras 42 días se hizo la resonancia magnética, que evidenció la FEVI en 59 %, así mismo descartó edema con técnicas T2 STIR y T2 *mapping*. Mediante realce tardío y T1 *mapping* nativo, se determinó fibrosis subepicárdica anteroseptal e inferoseptal basal y medial (Figura 6).

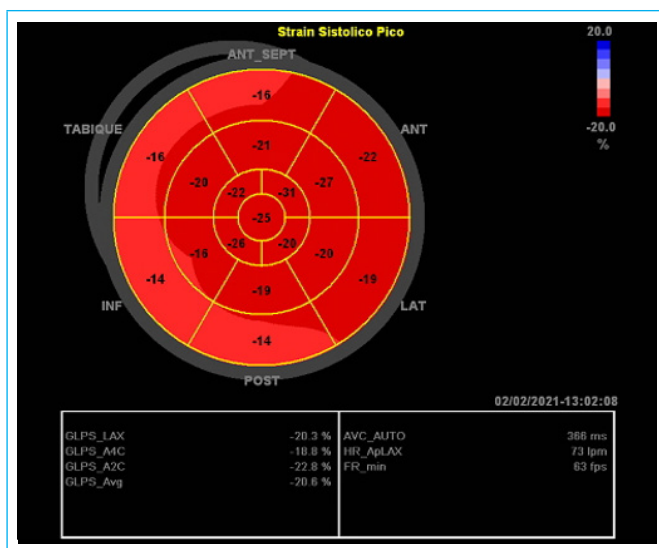


Figura 5. Strain longitudinal global del Ventrículo izquierdo, con menor deformación de la capa basal a predominio inferior, posterior y septal.

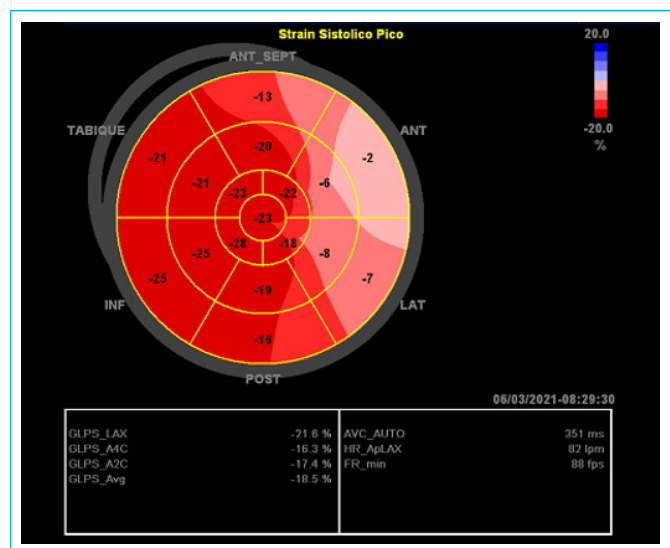


Figura 7. Strain longitudinal global del Ventrículo izquierdo, con menor deformación de los segmentos basales y mediales de las caras anteroseptal, anterior e inferolateral.

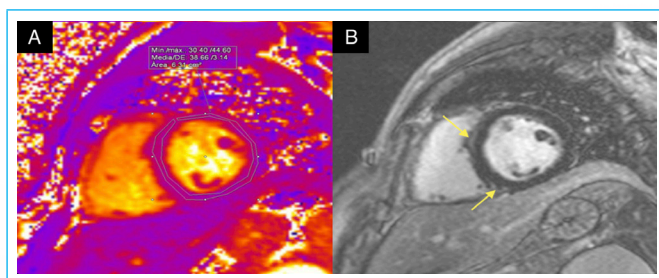


Figura 6. A. T2 mapping descarta edema miocárdico. B. Realce tardío: Fibrosis subepicárdica anteroseptal e inferoseptal basal y medial.

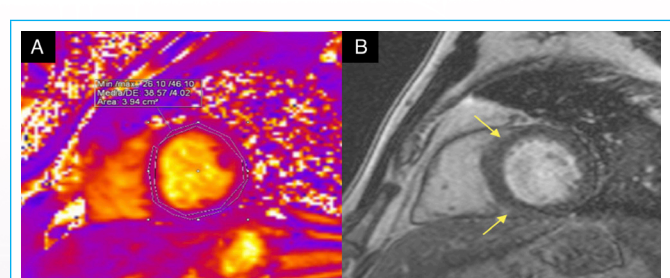


Figura 8. A. T2 mapping demuestra ausencia de edema miocárdico. B. Realce tardío: Fibrosis subepicárdica anteroseptal e inferior basal y medial.

Caso 4

Hombre de 48 años, quien refirió disnea y palpitaciones por varios meses de evolución, no precisados. Los FRCV fueron hipertensión arterial y obesidad. Además, tuvo infección COVID-19 severa, siete meses antes. La evaluación física resultó sin hallazgos patológicos. El trazado electrocardiográfico no evidenció alteraciones. El estudio ecocardiográfico convencional fue normal, con FEVI 58 % y relación E/e en 6. SL por niveles: basal, -14 %; medial, -17.1 % y apical, -22.8 %; siendo el SLG en -18.5 % (Figura 7). Seis semanas después, la cardioresonancia reportó FEVI en 56 % y con técnicas T2 STIR y T2 mapping descartó edema. El realce tardío y el T1 mapping nativo encontraron fibrosis subepicárdica anteroseptal e inferior basal y medial (Figura 8).

Caso 5

Varón de 31 años, quien presentó dolor torácico atípico y palpitaciones por tres semanas, y una semana antes tuvo infección por COVID-19 leve. La obesidad fue el único FRCV hallado. El examen físico resultó sin hallazgos relevantes. El electrocardiograma estuvo normal. La ecocardiografía convencional no demostró anomalías, hallándose la FEVI en 54 % y la relación E/e en 9. El SL por niveles: basal, -17.1 %; medial, -17.1 % y apical, -17.1 %; con un SLG: -17.1 % (Figura 9). Luego de 15 días, la resonancia magnética determinó la FEVI en 58 %. El edema se descartó con técnicas T2 STIR y T2 mapping. El realce tardío y el T1 mapping nativo evidenciaron fibrosis subepicárdica anteroseptal basal y media, y anterolateral e inferolateral medial, así como fibrosis focal a nivel de la unión inferior del VI-VD a nivel basal y medial (Figura 10).

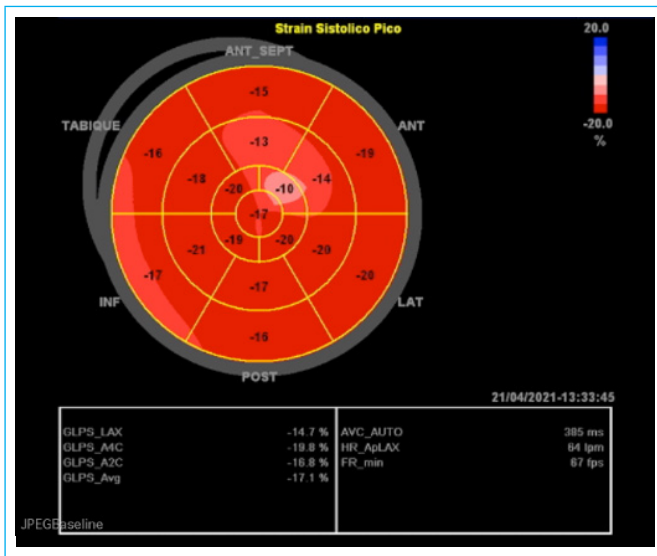


Figura 9. Strain longitudinal global del Ventriculo izquierdo, de VI con menor deformación de segmentos basales inferior, inferoseptal y anteroseptal, y mediales anterior y anteroseptal.

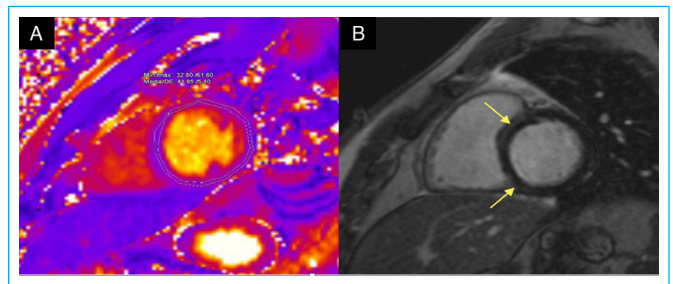


Figura 10. A. T2 mapping sin evidencia de edema miocárdico. B. Realce tardío: Fibrosis subepicárdica anteroseptal basal y medial y anterolateral e inferolateral medial. Fibrosis en la zona de unión el VI-VD inferior basal y medial. VI: Ventriculo izquierdo. VD: Ventriculo derecho.

Cabe mencionar que ninguno de los pacientes recibió la vacuna para COVID-19, y que una vez determinados los hallazgos, todos iniciaron terapia betabloqueadora.

Para una lectura ágil y comparativa, adjuntamos figura y tabla resúmenes de los casos presentados (Figura 11 y Tabla1).

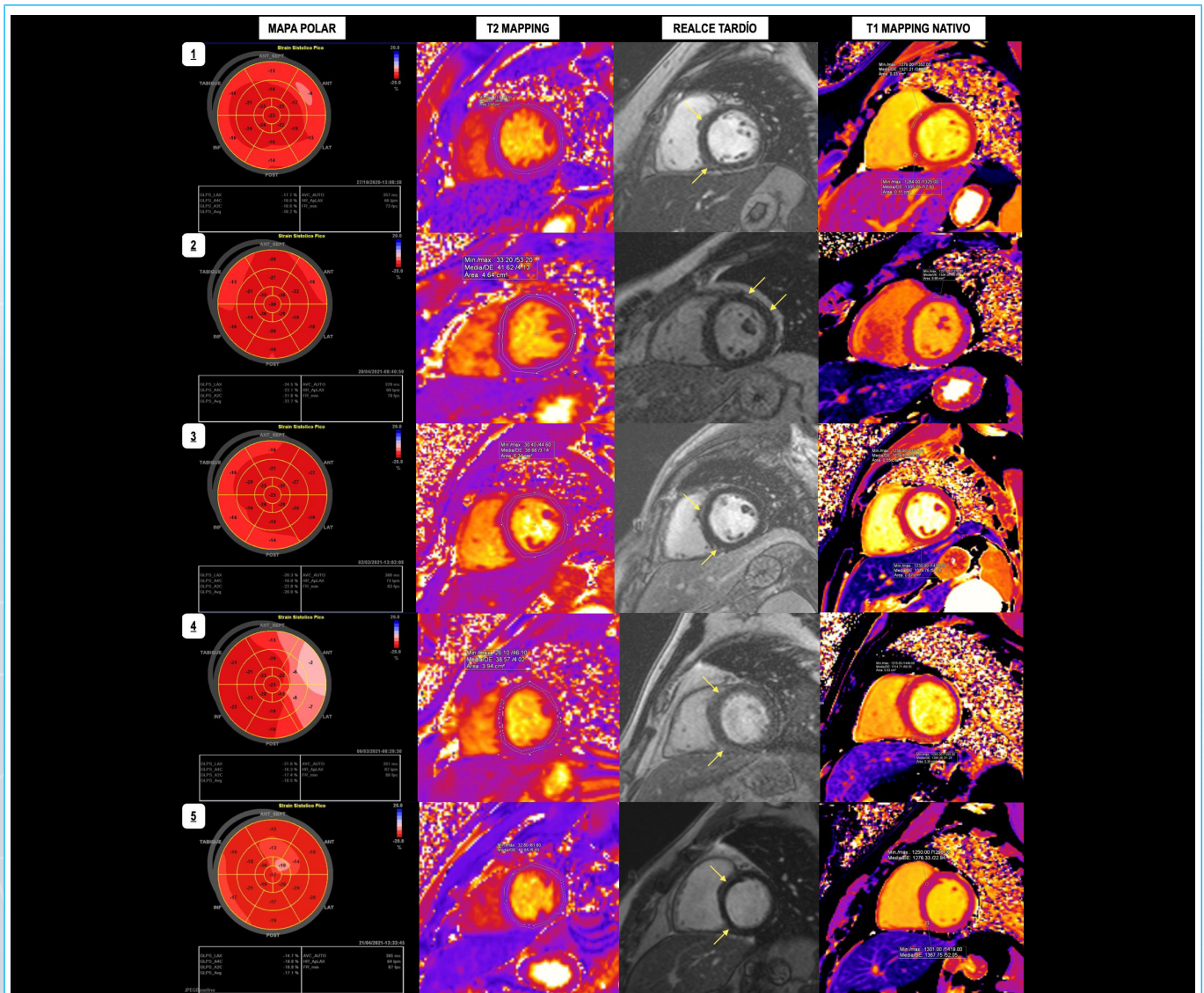


Figura 11. Resumen de hallazgos en estudios de ecocardiograma strain y resonancia magnética de 5 casos de pacientes recuperados de infección COVID-19.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Edad	28	39	60	48	31
Sexo	Femenino	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino
Factores de Riesgo cardiovascular	No	Obesidad	No	HTA, obesidad	Obesidad
Severidad de infección SARSCoV2	Leve	Leve	Moderado	Severo	Leve
Tiempo infección-atención cardiológica	2 meses	9 meses	6 meses	7 meses	13 días
Síntoma cardiológico ambulatorio	Dolor torácico, palpitaciones	Dolor torácico	Dolor torácico, palpitaciones	Disnea, palpitaciones	Dolor torácico, palpitaciones
Ecocardiografía					
FEVI biplano	60 %	65 %	65 %	58 %	54 %
SLG	-18.2 %	-22.7 %	-20.6 %	-18.5 %	-17.1 %
SLG basal	-13.8 %	-16.5 %	-16.8 %	-14 %	-17.1 %
SLG medial	-18 %	-21.3 %	-20.5 %	-16.5 %	-17.1 %
SLG apical	-23 %	-30.4 %	-24.8 %	-22.8 %	-17.2 %
Resonancia Magnética Cardíaca					
EDVi	86ml/m ² VN 41-81ml/m ²	85ml/m ² VN 47-92ml/m ²	103ml/m ² VN 47-92ml/m ²	78ml/m ² VN 47-92ml/m ²	83ml/m ² VN 47-92ml/m ²
FEVI	56 %	64 %	59 %	56 %	58 %
Fibrosis Subepicárdica (realce tardío)	Anterolateral basal y medial, Inferolateral medial	Anterior basal y anterolateral basal y medial	Anteroseptal e inferoseptal basal y medial	Anteroseptal e inferior basal y medial	Anteroseptal basal y medial y anterolateral e inferolateral medial
Fibrosis Focal (realce tardío)	Unión inferior del VD-VI a nivel basal, medial y apical	No	No	No	Unión inferior del VI-VD a nivel basal y medial

Tabla 1. Resumen de características clínicas y de imágenes cardíacas de 5 casos de pacientes recuperados de infección COVID-19. HTA: Hipertensión arterial, VN: valor normal, Vi: ventrículo izquierdo, VD: ventrículo derecho

Discusión

Esta serie describe un grupo de pacientes recuperados de infección COVID-19, mayoritariamente de sexo masculino, con presiones arteriales en rangos normales, teniendo a la obesidad como el principal factor de riesgo. Los síntomas de presentación fueron dolor torácico, palpitaciones y disnea, similar a los recuperados de COVID-19 descritos en la revisión sistemática de Ramadan *et al.*⁽¹⁾.

La mediana de tiempo desde la infección hasta la atención cardiológica fue de 6 meses (rango de 13 días – 9 meses). Los electrocardiogramas resultaron con lecturas dentro de la normalidad y los ecocardiogramas convencionales se caracterizaron por tener FEVI normal, sin hallazgos adicionales relevantes, datos observados por Baltodano-Arellano *et al.*⁽²⁾.

En el estudio de la deformación miocárdica, el *strain* longitudinal global resultó alterado (SLG > -18.7%)⁽³⁾ en tres de los cinco pacientes, lo cual denota probable daño miocárdico secuelar por COVID-19, hallazgo reportado por Mahajan *et al.*⁽⁴⁾, luego de seguir a pacientes recuperados de la infección. En relación al análisis del *strain* por niveles, se evidenció afectación baso-medial con preservación apical en cuatro de los sujetos, características descritas previamente como patrón Takotsubo reverso⁽⁵⁾, que podría indicar tropismo propio del SARS-CoV-2.

En la evaluación por resonancia magnética cardíaca de los cinco pacientes se observó la FEVI conservada. Además, se evidenciaron en todos los casos ausencia de edema y/o inflamación evaluados por las secuencias T2 STIR y T2

mapping, debido a que todos los estudios fueron realizados con posterioridad al mes del inicio de la infección por COVID-19, pasado el periodo inflamatorio agudo. En la secuencia de realce tardío se pudo observar la presencia de retención de gadolinio de tipo no isquémica, con patrones subepicárdico y focal en segmentos basales y mediales, hallazgos similares en este escenario, fueron publicados previamente por Jagia *et al.*⁽⁶⁾. Finalmente, el tropismo baso-medial observado en el *strain*, se reafirmó en la resonancia magnética, particularidad descrita por Puntmann *et al.*⁽⁷⁾.

Característicamente en esta serie de casos, las alteraciones de *strain* longitudinal por ecocardiografía se relacionaron directamente a los hallazgos patológicos en el realce tardío de la cardioresonancia, esta observación podría explicarse por la alta sensibilidad del *strain* para detectar daño miocárdico potencialmente originado en la infección por COVID-19, tal como ocurre en distintos escenarios con disfunción miocárdica subclínica⁽⁸⁾.

Las limitaciones del presente, son inherentes a la serie de casos: reducido número de pacientes, el sesgo de selección y la ausencia de un grupo control. Alentamos el desarrollo de estudios de pruebas diagnósticas que verifiquen el rendimiento del *strain* miocárdico frente a la cardioresonancia magnética en la detección de secuelas miocárdicas por infección COVID-19.

Conclusiones

En esta serie de pacientes recuperados de COVID-19, quienes presentaron síntomas cardíacos en el seguimiento, no se evidenciaron anomalías electrocar-

diográficas ni en la ecocardiografía convencional, sin embargo, se encontraron hallazgos patológicos en el *strain* longitudinal refrendados por el realce tardío de la resonancia magnética.

Nuestra serie de casos es un reporte inicial de pacientes recuperados de infección por COVID-19, que muestra una relación directa entre los hallazgos de la ecocardiografía *strain* y la resonancia magnética cardíaca, lo que sugiere una potencial utilidad de la deformación miocárdica en la evaluación de las secuelas miocárdicas post-COVID.

Ideas para recordar

- Síntomas cardíacos en pacientes recuperados de COVID-19 podrían representar indicios de secuelas miocárdicas post-COVID.
- Estudios previos y nuestra serie muestran que la ecocardiografía convencional no detecta daño miocárdico secular de infección COVID-19.
- Nuestra serie revela una relación directa entre los hallazgos del *strain* y la cardioresonancia en la valoración de secuela miocárdica post-COVID.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.



Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Ramadan MS, Bertolino L, Zampino R, Durante-Mangoni E; Monaldi Hospital Cardiovascular Infection Study Group. Cardiac sequelae after coronavirus disease 2019 recovery: a systematic review. *Clin Microbiol Infect.* 2021 Sep;27(9):1250-1261. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2021.06.015>. Epub 2021 Jun 23. PMID: 34171458; PMCID: PMC8220864.
2. Baltodano-Arellano R, Cupe-Chacalcaje K, Rojas P, Meneses G, Urdanivia-Ruiz D, Rafael-Horna E, Falcón-Quispe L, Cachicatari-Beltran A, Hurtado-Belizario KSA, Levano-Pachas G. Echocardiographic findings in health workers recovered from mild infection by sars-cov2 from a covid IV hospital in Peru. *Acta Med Peru [Internet].* 2022Feb.4 [cited 2022Mar.1];38(4). Available from: <https://amp.cmp.org.pe/index.php/AMP/article/view/2066>
3. Kocabay G, Muraru D, Peluso D, Cucchini U, Mihaila S, Padayattil-Jose S, Gentian D, Iliceto S, Vinereanu D, Badano LP. Normal left ventricular mechanics by two-dimensional speckle-tracking echocardiography. Reference values in healthy adults. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2014 Aug;67(8):651-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2013.12.009>. Epub 2014 Apr 16. PMID: 25037544.
4. Mahajan S, Kunal S, Shah B, Garg S, Palleda GM, Bansal A, Batra V, Yusuf J, Mukhopadhyay S, Kumar S, Tyagi S, Gupta A, Gupta MD. Left ventricular global longitudinal strain in COVID-19 recovered patients. *Echocardiography.* 2021 Oct;38(10):1722-1730. doi: <https://doi.org/10.1111/echo.15199>. Epub 2021 Sep 23. PMID: 34555203; PMCID: PMC8653213.
5. Huang L, Zhao P, Tang D, Zhu T, Han R, Zhan C, et al. Cardiac Involvement in Patients Recovered from COVID-2019 Identified Using Magnetic Resonance Imaging. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020 Nov;13(11):2330-2339. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.05.004>. Epub 2020 May 12. PMID: 32763118; PMCID: PMC7214335.
6. Jagia P, Ojha V, Naik N, Sharma S. Myocardial fibrosis detected by cardiovascular magnetic resonance in absence of myocardial oedema in a patient recovered from COVID-19. *BMJ Case Rep.* 2020 Dec 17;13(12):e240193. doi: <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-240193>. PMID: 33334776; PMCID: PMC7747486.
7. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered from Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020 Nov 1;5(11):1265-1273. doi: <https://doi.org/10.1001/jama-cardio.2020.3557>. Erratum in: *JAMA Cardiol.* 2020 Nov 1;5(11):1308. PMID: 32730619; PMCID: PMC7385689.
8. Abou R, van der Bijl P, Bax JJ, Delgado V. Global longitudinal strain: clinical use and prognostic implications in contemporary practice. *Heart.* 2020 Sep;106(18):1438-1444. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-316215>. Epub 2020 May 13. PMID: 32404401.

Neumonía lobar y soplo de nueva aparición ¿casualidad o causalidad?

Josu Erquicia Peralt 
José Félix Larrea Egurbide
Mikel González Arribas 
Leire Artiñano Mendizábal
Andrés Cano Pérez

Correspondencia

Josu Erquicia Peralt
ibarrera1994@gmail.com

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Cruces. Baracaldo. España.

Recibido: 10/03/2023

Aceptado: 18/07/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Erquicia Peralt J, Larrea Egurbide JF, Gonzalez Arribas M, Artiñano Mendizabal L, Cano Perez, A. Neumonía lobar y soplo de nueva aparición ¿casualidad o causalidad? Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 41-44. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a10>.

Cite this as: Erquicia Peralt J, Larrea Egurbide JF, Gonzalez Arribas M, Artiñano Mendizabal L, Cano Perez, A. *Lobar pneumonia and new-onset murmur, coincidence or causality?* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6(2): 41-44. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a10>.

Palabras clave

- ▷ Infarto de miocardio.
- ▷ Insuficiencia mitral aguda.
- ▷ Rotura de músculo papilar.

Keywords

- ▷ Myocardial infarction.
- ▷ Acute mitral regurgitation.
- ▷ papillary muscle rupture.

RESUMEN

Los avances en el tratamiento del infarto agudo de miocardio han conseguido mejorar de forma notable la mortalidad de los pacientes. Sin embargo, los infartos con afectación de grandes territorios, la admisión hospitalaria tardía y la falta de reperfusión a nivel tisular por “no reflow” o “slow flow”, siguen siendo problemas frecuentes que pueden llevar a la aparición de complicaciones mecánicas, shock o incluso a la muerte. A continuación, presentamos un caso clínico que muestra cómo una prueba complementaria puede llevar a un diagnóstico erróneo si no se apoya en una historia clínica y exploración física sólidas.

ABSTRACT

Advances in the treatment of acute myocardial infarction have improved patient mortality. However, cases affecting large territories, late hospital admission and lack of reperfusion at the tissue level due to “no reflow” or “slow flow” continue to be frequent problems that can lead to mechanical complications, shock or even to death. We present a clinical case that shows how a complementary test can lead to an erroneous diagnosis if it is not supported by a solid clinical history and physical examination.

Presentación del caso

Un varón de 86 años, exfumador, hipertenso en tratamiento y con historia de fibrilación auricular permanente acude a Urgencias por disnea de esfuerzo de pocos días de evolución, con empeoramiento progresivo hasta hacerse de mínimos esfuerzos. También refiere ortopnea, sin contar ningún claro episodio de disnea paroxística nocturna. Además, tiene tos de predominio nocturno sin expectoración, fiebre de hasta 38°C, dolor abdominal que localiza en epigastrio y sensación nauseosa. En la exploración física presenta un soplo sistólico panfocal y ligeros edemas con fovea en tobillos y crepitantes inspiratorios en la base del pulmón derecho. En la analítica destaca leucocitosis (leucocitos 13.000/mL) y elevación marcada de NTproBNP (9800 ng/L). La PCR para virus respiratorios y los marcadores en orina para *S. pneumoniae* y *M. pneumoniae* fueron negativas.

Ante la clínica respiratoria que refiere el paciente, asociada a alguna medición aislada de fiebre, auscultación pulmonar con crepitantes unilaterales, ligera elevación de reactantes de fase agudo y, sobre todo, asociada a la imagen que se aprecia en la base del pulmón derecho en la radiografía de tórax (**figura 1**), se establece el diagnóstico de neumonía lobar derecha. Se inicia tratamiento antibiótico intravenoso de amplio espectro y se procede al ingreso en la planta de Neumología.

La evolución posterior es desfavorable. La clínica respiratoria empeora por lo que se solicita la valoración por el médico de guardia. A su llegada el paciente está pálido, taquipneico en reposo y se queja de dolor epigástrico persistente. Por esta razón se realiza un ECG de 12 derivaciones (**figura 2**), que previamente no se había hecho. El trazado muestra elevación del segmento ST en derivaciones laterales y posteriores. Se rehistoria al paciente, que explica que tuvo un

episodio de dolor epigástrico intenso 7 días antes que se mantuvo constante durante varias horas. Estuvo bien los dos días siguientes, pero empezó a notar disnea al realizar esfuerzos intensos que empeoró en los siguientes días hasta hacerse de mínimos esfuerzos con la aparición de ortopnea.

Las alteraciones del ECG son compatibles con infarto agudo de miocardio de localización posterolateral. La seriación de troponinas muestra valores elevados y en meseta. Se contacta con los médicos de la Unidad Coronaria de cardiología y se realiza un ecocardiograma transtorácico (Videos 1-8). El ecocardiograma muestra acinesia de los segmentos basales y medios de la pared inferolateral compatible con necrosis miocárdica establecida por infarto de miocardio evolucionado. También se aprecia la rotura parcial del músculo papilar posteromedial que produce una insuficiencia mitral masiva, con un *jet* de regurgitación dirigido hacia las venas pulmonares derechas. Este *jet* es causa del edema agudo de pulmón unilateral que es lo que realmente se veía en la radiografía de tórax al ingreso.

Con todos los datos, se llega finalmente al diagnóstico de insuficiencia cardíaca en contexto de infarto posterolateral evolucionado complicado con rotura parcial de músculo papilar posteromedial e insuficiencia mitral masiva.

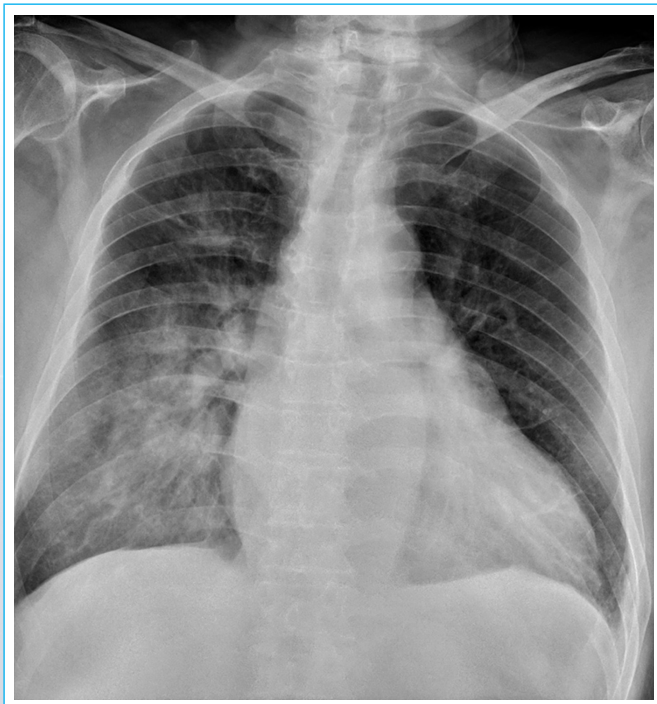


Figura 1. Radiografía de tórax. Cardiomegalia. Patrón alveolointersticial unilateral en base de pulmón derecho.

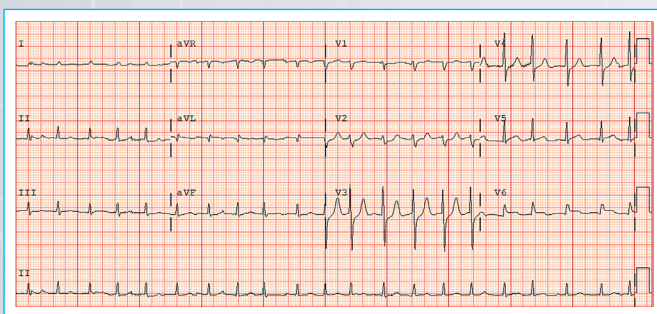
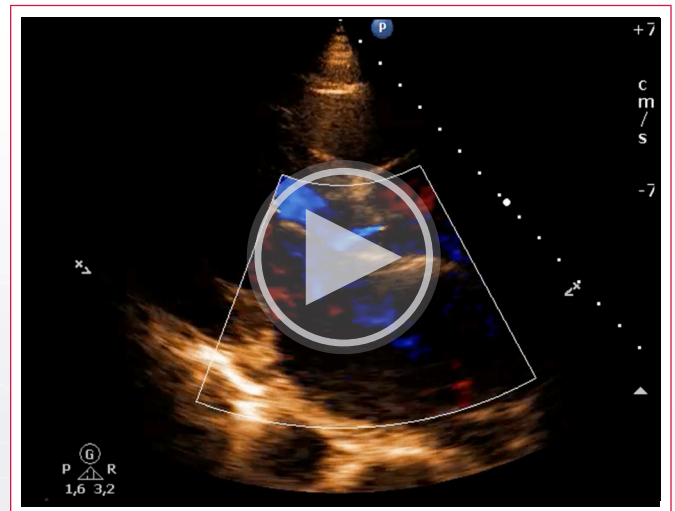


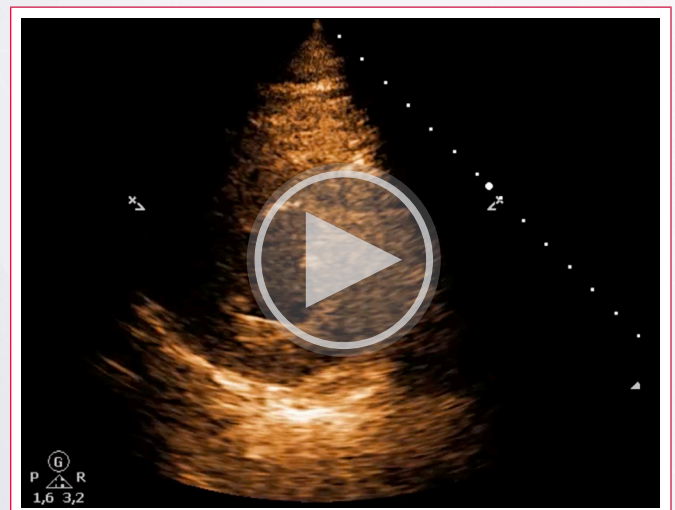
Figura 2. ECG. Fibrilación auricular a 120 lpm. Eje a 60-90°. Elevación del segmento ST en V5-V6 con descenso del ST en V2-V4.



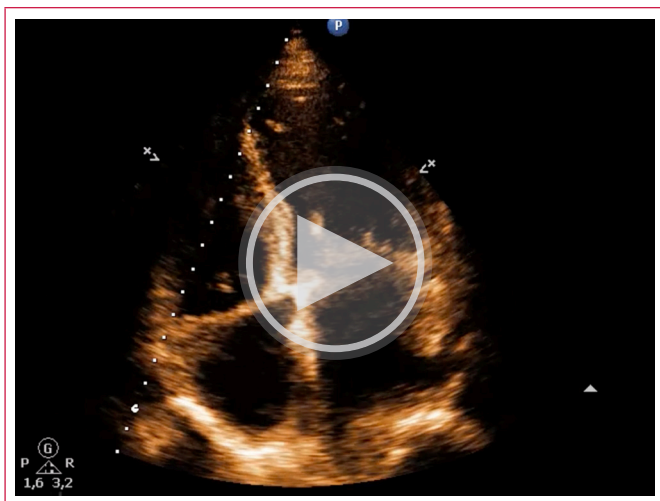
Video 1. Plano paraesternal eje corto. Se observa aumento de ecogenicidad y acinesia de la pared inferolateral. Plano paraesternal eje largo 2D



Video 2. Plano paraesternal eje largo Doppler color. Se observa un *jet* de insuficiencia mitral excéntrico y con efecto coanda dirigido a la pared posterior de la aurícula izquierda, que está severamente dilatada.



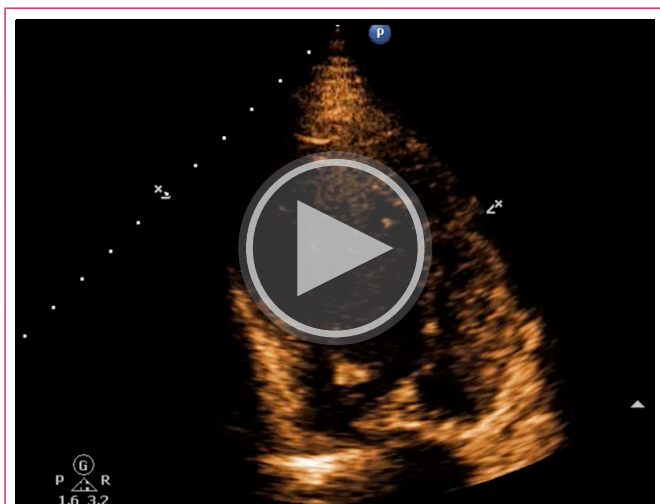
Video 3. Plano paraesternal eje corto 2D. Acinesia de la pared inferolateral.



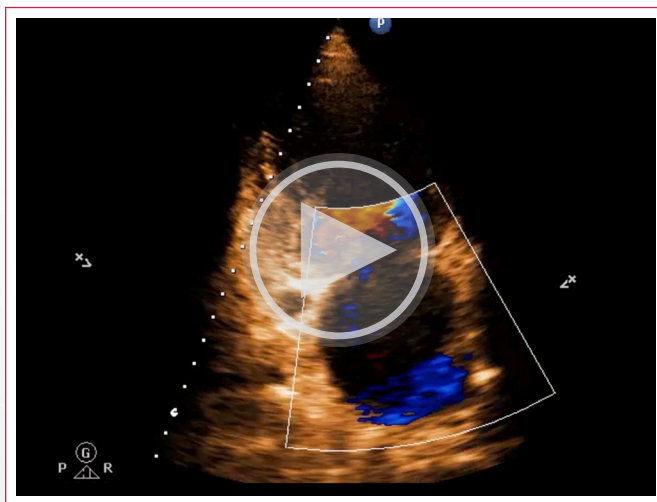
Vídeo 4. Plano apical 4 cámaras 2D. Se observa la imagen del músculo papilar posteromedial roto y con desinserción parcial de la pared de VI asociado a prolapso del borde libre del velo anterior



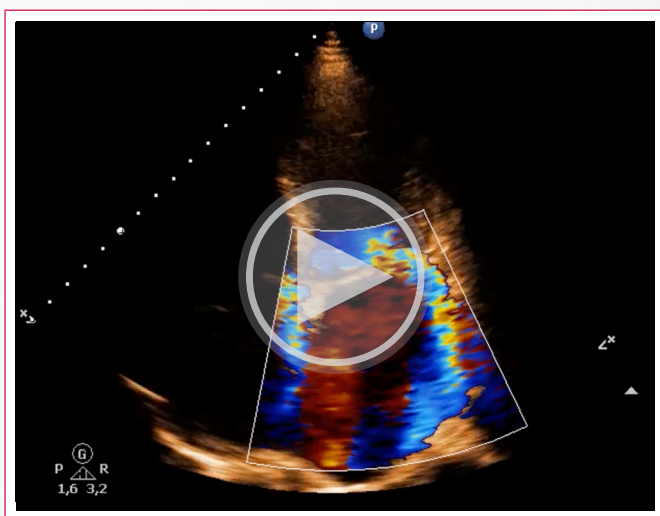
Vídeo 7. Plano de 2 cámaras. La imagen muestra que el músculo papilar posteromedial tiene una rotura prácticamente completa aunque sigue parcialmente conectado a la pared inferior de VI por unas escasas fibras musculares que lo sujetan y evitan que protruya por encima del plano valvular mitral.



Vídeo 5. Plano apical 4 cámaras 2D. Detalle del plano centrado en la imagen del músculo papilar posteromedial parcialmente roto.



Vídeo 8. Plano apical 4 cámaras Doppler color. Jet muy evidente de insuficiencia severa



Vídeo 6. Plano apical 4 cámaras Doppler color. Jet muy evidente de insuficiencia severa.

Discusión

La rotura del músculo papilar es una complicación mecánica del infarto que ocurre en el 0,25 % de los infartos agudos de miocardio⁽¹⁾ y representa el 7 % de los pacientes en *shock* cardiogénico por infarto agudo de miocardio⁽²⁾. Aunque la rotura se suele producir frecuentemente entre los días 2 y 7 después del infarto, la mediana de tiempo hasta el momento de la ruptura es de 13h. El músculo papilar que más frecuentemente se suele ver complicado con rotura es el posteromedial, dado que únicamente recibe irrigación coronaria de la descendente posterior. El papilar anterolateral, en cambio, recibe circulación tanto de la arteria descendente anterior como de la circunfleja, por lo que se suele ver afectado en un menor porcentaje de casos y de haber rotura, suele ser parcial⁽³⁾.

El cuadro clínico cursa con edema agudo de pulmón de instauración brusca, hipotensión y *shock* cardiogénico. En casos de rotura completa, dado que el ventrículo no dispone de tiempo para dilatarse o compensar, el paciente entra

en *shock* cardiogénico y fallece en pocos minutos o horas. Sin embargo, cuando se rompe sólo una de las cabezas, la evolución del cuadro suele ser un poco más lenta, pero en ausencia de tratamiento, también letal⁽⁴⁾. A la exploración física, es característica la presencia de un soplo pansistólico más audible en el ápex del ventrículo izquierdo. La radiografía de tórax evidencia la presencia de edema agudo de pulmón, que puede ser unilateral debido a la dirección que toma el *jet* de regurgitación. Este hallazgo radiológico, en muchas ocasiones puede llevar a diagnósticos erróneos, dado que al identificar un aumento de trama unilateral podemos pensar inicialmente en una neumonía, una hemorragia intraalveolar, un infarto pulmonar, una atelectasia segmentaria o lobar etc. antes que en un edema agudo de pulmón.

El ecocardiograma es la herramienta que da el diagnóstico, dado que permite estudiar la severidad de la regurgitación mitral, y además, realizar el diagnóstico diferencial con otras etiologías de insuficiencia mitral severa, como son el prolapso de un velo, la rotura de una cuerda etc. En los casos en los que la situación clínica del paciente lo permita, es preciso completar el estudio con una coronariografía para identificar la lesión coronaria responsable del cuadro, puesto que la literatura describe mejores resultados a medio-largo plazo⁽⁴⁾, si se lleva a cabo una revascularización quirúrgica concomitante a la reparación o sustitución valvular mitral.

El tratamiento médico consiste en reducir la poscarga, de forma que se reduce la fracción de regurgitación, y se incrementa el volumen latido y el gasto cardiaco. Se debe iniciar tratamiento con diuréticos de asa para aliviar la congestión y asociar vasodilatadores e inodilatadores con objetivo de disminuir la poscarga y de esta forma la fracción regurgitante. El implante de balón de contrapulsación intraaórtico produce una mayor disminución de la poscarga (con la consiguiente disminución del volumen regurgitante), con aumento de la perfusión coronaria y cerebral, descompresión del ventrículo izquierdo y consecuente aumento del gasto cardiaco. Su implante está especialmente indicado en situación de *shock* cardiogénico, pero incluso en ausencia de datos de hipoperfusión tisular podría ser útil ya que produce disminución de la poscarga.

Tradicionalmente, la cirugía cardíaca emergente se ha considerado la piedra angular del tratamiento. Tras establecer el diagnóstico, se estabiliza al paciente con tratamiento médico mientras se prepara el quirófano para la intervención. Sin embargo, en el seno del infarto agudo, la escasa delimitación del tejido necrótico y la progresión de la lesión, pueden condicionar que el anclaje de los puntos no sea el adecuado⁽⁵⁾. Por ello, con el desarrollo y auge de las asistencias mecánicas circulatorias que se ha producido en los últimos años, este tipo de pacientes podría beneficiarse de dispositivos de soporte circulatorio que eviten la progresión del *shock* y además, proporcionen tiempo para la cicatrización del tejido. De este modo, se podría diferir el momento de la cirugía correctora, disminuyendo las dificultades técnicas de la reparación, mejorando los resultados quirúrgicos y aumentando la posibilidad de supervivencia⁽⁶⁾.

Conclusión

El infarto de miocardio sigue siendo una de las causas principales de mortalidad en nuestro medio, especialmente en pacientes con presentación tardía o clínica no completamente típica donde es posible que el diagnóstico pase desapercibido.

En pacientes agudos se debe tener siempre en mente la posibilidad del infarto de miocardio y es importante valorar de forma sistemática los hallazgos clínicos y realizar un ECG ante la más mínima sospecha. El ecocardiograma será útil para confirmar el diagnóstico y valorar posibles complicaciones.

Ideas clave

- La insuficiencia mitral excéntrica puede producir hallazgos unilaterales en la radiografía de tórax que pueden simular una neumonía.
- El ecocardiograma es una prueba complementaria esencial para el diagnóstico de infarto cuando la clínica es atípica.
- El ecocardiograma es clave para la valoración de las complicaciones mecánicas del infarto.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Murphy A, Goldberg S. Mechanical Complications of Myocardial Infarction. The American Journal of Medicine. Volume 135, Issue 12, December 2022, Pages 1401-1409. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2022.08.017>
2. R C Becker, J M Gore, C Lambrew, W D Weaver, R M Rubison, W J French, A J Tiefenbrunn, L J Bowlby, W J Rogers. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 1996 May;27(6):1321-6. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(96\)00008-3](https://doi.org/10.1016/0735-1097(96)00008-3)
3. Puerto E, Viana Tejedor *et al*. Temporal Trends in Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction in the Elderly. J Am Coll Cardiol. 2018 Aug 28;72(9):959-966. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.031>
4. Lu Q, Liu P *et al*. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction: the clinical features from an observational study and animal experiment. BMC Cardiovasc Disord. 2020 Sep 10;20(1):409. <https://doi.org/10.1186/s12872-020-01683-y>
5. Shah M *et al*. Trends in mechanical circulatory support use and hospital mortality among patients with acute myocardial infarction and non-infarction related cardiogenic shock in the United States. Clin Res Cardiol. 2018 Apr;107(4):287-303. <https://doi.org/10.1007/s00392-017-1182-2>
6. Ceña, J. S., de Tapia Majado, B., Villa, S. C., Álvarez, Á. C., Bustamante, C. C., Lera, M. R., ... & Aguayo, J. A. S. (2020). Revisión de tratamiento de la rotura septal postinfarto en la era del soporte circulatorio mecánico: Momento óptimo de la cirugía correctora. Cirugía Cardiovascular, 27(4), 142-147. <https://doi.org/10.1016/j.circv.2020.04.004>

Cierre percutáneo de ruptura del septum interventricular postinfarto

Cyntia Zulema Machain Leyva
Francisco Martínez Hernández
Oscar Ortiz Melendrez
Eduardo Salomón Angulo
Viridiana Alderete Aguilar

Correspondencia

Cyntia Zulema Machain Leyva
cyntiamachain23@gmail.com

Unidad Médica de Alta Especialidad Numero 2, Instituto Mexicano del Seguro Social, Sonora, México.

Recibido: 15/05/2023

Aceptado: 26/06/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Machain Leyva CZ, Martínez Hernández F, Ortiz Melendrez O, Salomón Angulo E, Alderete Aguilar V. Cierre percutáneo de ruptura del septum interventricular postinfarto. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 45-49. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a11>.

Cite this as: Machain Leyva CZ, Martínez Hernández F, Ortiz Melendrez O, Salomón Angulo E, Alderete Aguilar V. Percutaneous closure of post-infarction interventricular septum rupture. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6(2): 45-49. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a11>.

Palabras clave

- ▷ Rotura septum interventricular.
- ▷ Infarto agudo de miocardio.
- ▷ Comunicación interventricular.

Keywords

- ▷ Ruptured interventricular septum.
- ▷ Acute myocardial infarction.
- ▷ Ventricular septal defect.

RESUMEN

En la era de la intervención coronaria percutánea, la ruptura del tabique interventricular posterior a un infarto agudo al miocardio se ha convertido en una rara complicación, no obstante, todavía se asocia con una alta mortalidad. Existen factores de riesgo para el desarrollo de esta complicación como edad avanzada, sexo femenino, clase Killip más alta, reperfusión tardía o falta de ella. Una vez diagnosticado, el manejo incluye cualquier combinación de manejo médico agresivo, y la reparación quirúrgica o cierre transcáteter. La ecocardiografía permite seleccionar pacientes con características adecuadas para el cierre transcáteter, siendo los principales la morfología del defecto y la relación con estructuras cercanas. Sigue habiendo controversia con respecto al momento de la reparación, por lo cual la decisión debe ser individualizada a cada caso por un equipo multidisciplinario.

ABSTRACT

In the era of percutaneous coronary intervention, ventricular septal rupture following acute myocardial infarction has become a rare complication, nevertheless it is still associated with high mortality. There are risk factors for the development of this complication such as elderly patients, female gender, higher Killip class, late or not reperfusion. Once diagnosed, management includes a combination of aggressive medical management, and surgical repair or transcatheter closure. Echocardiography allows selecting patients with adequate characteristics for transcatheter closure, the main ones being the morphology of the defect and the relationship with nearby structures. There is still controversy regarding the timing of the repair, so the decision must be individualized to each case by a multidisciplinary team.

Presentación del caso

Presentamos el caso de hombre de 68 años, con antecedentes de Diabetes Mellitus (DM) tipo 2, hipertensión arterial sistémica y enfermedad renal crónica en terapia de sustitución renal con diálisis peritoneal. Inició padecimiento dos días previos a su ingreso, con epigastralgia, la cual se manejó de manera sintomática sin mejoría, agregándose datos de falla cardíaca por lo cual fue referido a nuestro hospital; a su ingreso presentó síncope y datos de choque cardiogénico SCAI C. A la exploración física con TA 90-60 mm hg, FC 100 lpm, con soplo sistólico en barra grado III paraesternal izquierdo, electrocardiograma de ingreso con cambios evolutivos de infarto agudo del miocardio anterior (IAM) extenso. El ecocardiograma reporto ápex aneurismático, con comunicación in-

terventricular post-infarto (CIV) de 18 mm de diámetro, localizada en la unión del tercio medio con segmento apical del septum, con cortocircuito de izquierda a derecha (figura 1. A-C, video 1), además de trombo apical de 23 mm (figura 1. D), la CIV con características favorables para cierre percutáneo (figura 1. E). La coronariografía mostró lesión en segmento medio y oclusión total trombótica en descendente anterior (DA), así como lesión de 70 % al inicio de descendente posterior de coronaria derecha; se decidió no realizar angioplastia por el tiempo de evolución del infarto y presencia de complicaciones mecánicas. Presentó evolución clínica a la mejoría durante su estancia en Unidad de Cuidados Coronarios (UCC), requiriendo el apoyo de aminas durante 3 días.

Se decidió tratamiento de cierre percutáneo una vez resuelto el trombo apical, guiado con ecocardiograma transtorácico debido a buena ventana ecocardi-

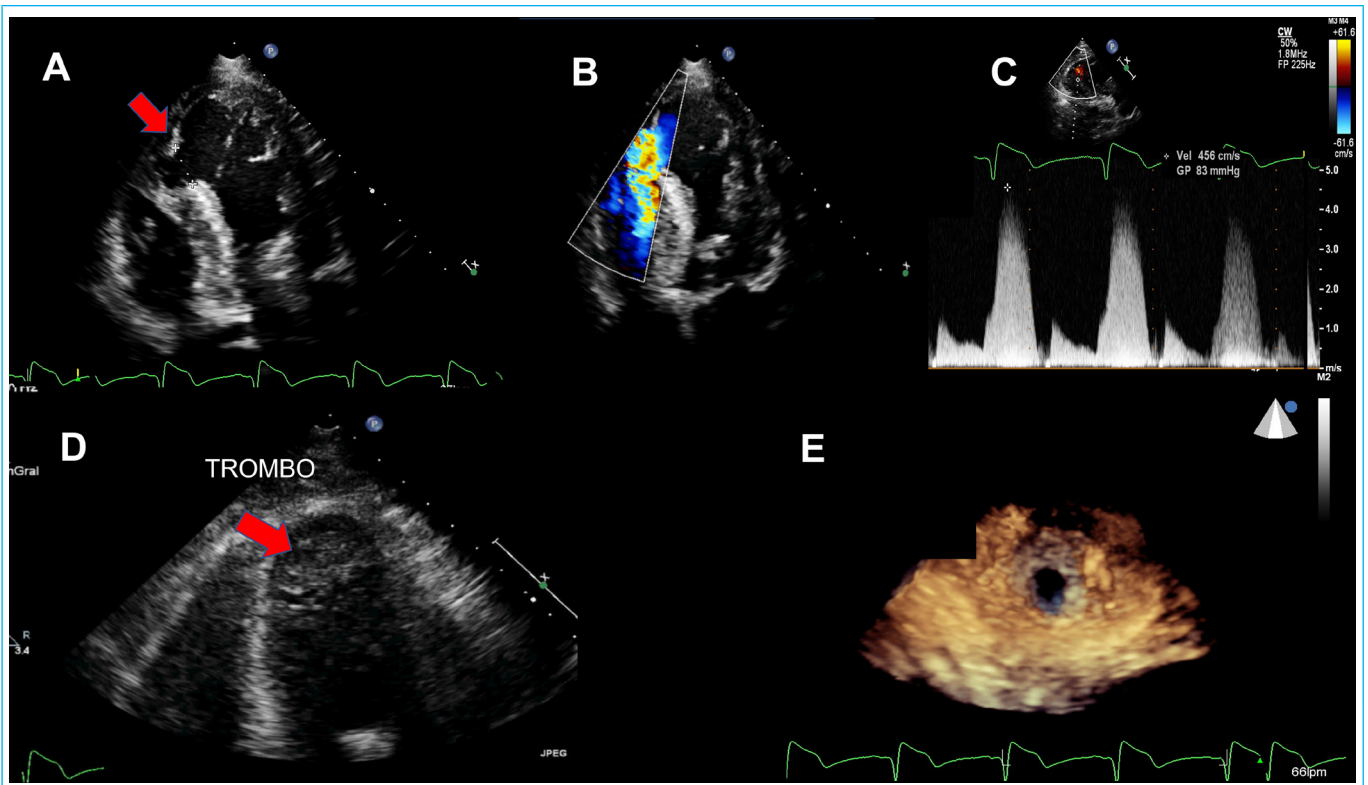


Figura 1. A) Se observa ecocardiograma transtorácico bidimensional donde se señala con flecha roja la ruptura del *septum* interventricular. B) *Doppler* color a través de la comunicación interventricular. C) Gradiente interventricular medido con *Doppler* continuo de 83 mm Hg. D) Un acercamiento al ápex del ventrículo izquierdo donde observamos la presencia de trombo apical. E) Imagen de Zoom 3D de la comunicación interventricular con vista desde el ventrículo izquierdo, nótese su forma circular con bordes bien definidos.

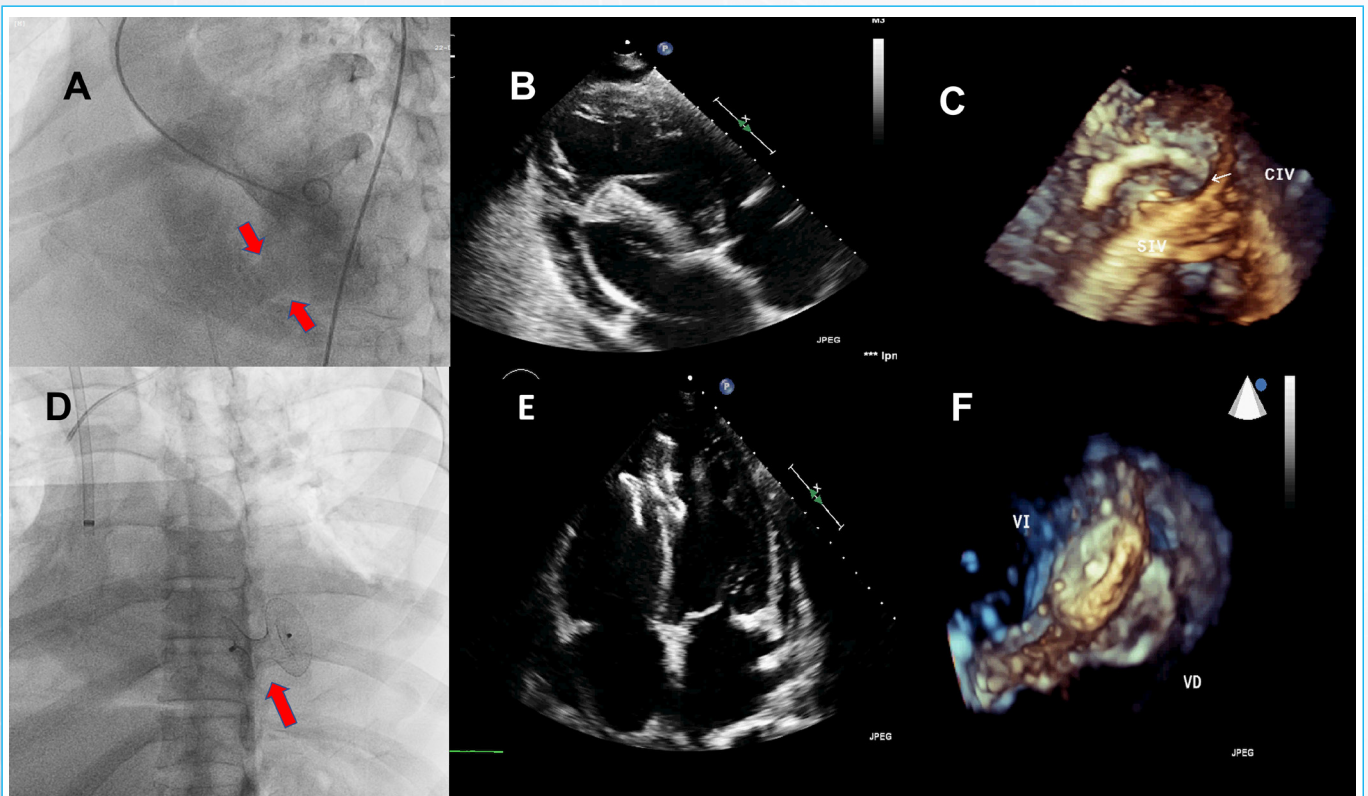
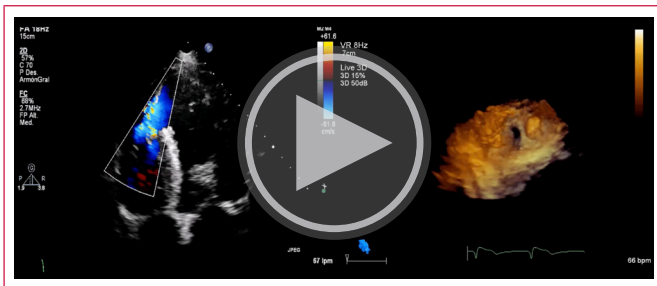
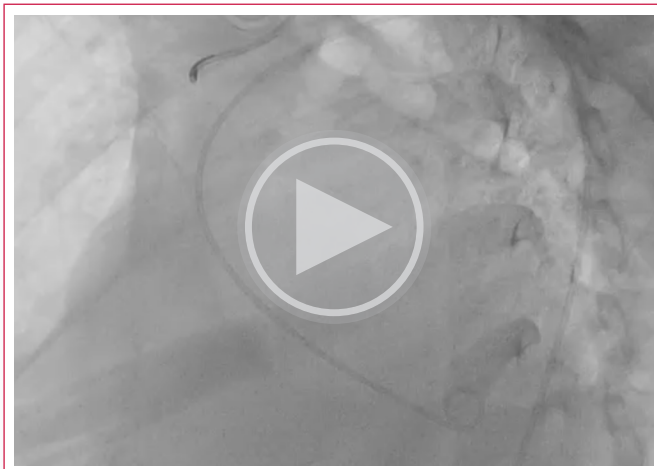


Figura 2. A) Imagen de ventriculograma donde se señala entre las flechas la comunicación interventricular. B) Imagen de ecocardiograma transtorácico bidimensional donde se observa catéter JR4 cruzando a través del defecto interventricular. C) Imagen tridimensional del catéter JR4 a través del defecto interventricular. D) Dispositivo Amplatzer liberado en el defecto interventricular visto por fluoroscopia. E) Ecocardiograma bidimensional, apical 4 cámaras donde observamos el dispositivo de oclusión en el *septum* interventricular. F) Imagen tridimensional del dispositivo oclusor.

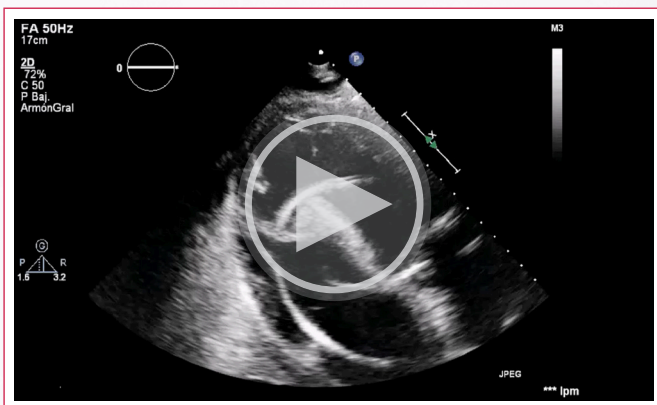
gráfica del paciente. Por acceso femoral arterial derecho se colocó introductor 6 FR. Se puncionó también la vena yugular interna y se colocó introductor 7 FR. Se avanzó catéter pigtail al ventrículo izquierdo (VI) y se realizó ventriculografía (figura 2A, vídeo 2), observándose la localización de defecto. Se corroboraron mediciones mediante ecocardiograma y se cruzó el defecto del ventrículo izquierdo al derecho con catéter JR4 6fr llevando la guía a la vena cava superior. (figura 2B-C, vídeo 3). Por el acceso yugular se introdujo snare y se exteriorizó la guía hidrofílica hacia acceso yugular. Se retira introductor y se avanzó el sistema de liberación del dispositivo ocluser Amplatzer de CIA 32 mm, logrando una adecuada posición y se procede a liberarlo, sin complicaciones (figura 2 D-F, vídeo 4 y 5). El paciente presentó mejoría hemodinámica inmediata, se suspendieron aminas. Permaneció 24 horas en vigilancia en unidad UCC y se trasladó a piso de cardiología; tras 72 horas es egresado, sin complicaciones.



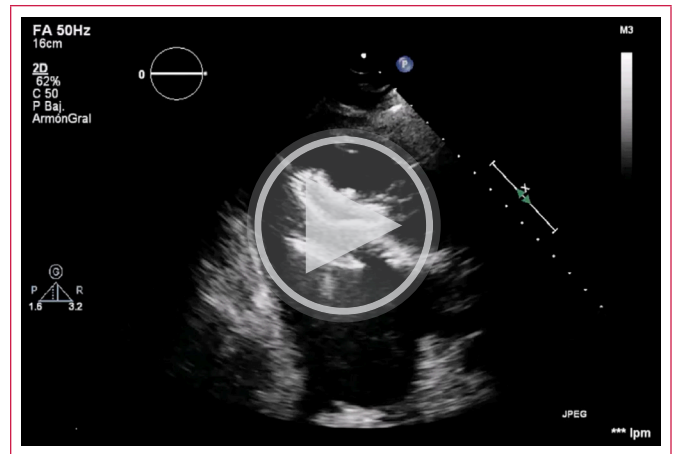
Vídeo 1. Comunicación interventricular vista con *Doppler* color y de forma tridimensional con ecocardiografía transtorácica.



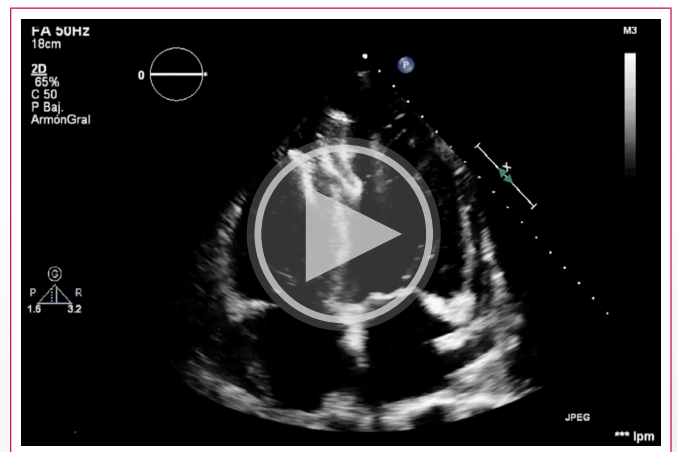
Vídeo 2. Ventriculograma donde podemos observar el cortocircuito de izquierda a derecha a través del defecto septal.



Vídeo 3. Imagen de ecocardiograma bidimensional donde se observa catéter JR4 cruzando a través del defecto interventricular.



Vídeo 4. Dispositivo amplatzer con los dos discos desplegados previo a su liberación.



Vídeo 5. Ecocardiograma bidimensional, apical 4 cámaras donde observamos el dispositivo de oclusión en el *septum* interventricular.

Discusión

En la era de la intervención coronaria percutánea, la ruptura del *septum* interventricular posterior a un IAM se ha convertido en una rara complicación; no obstante, todavía se asocia con una alta mortalidad que alcanza el 94 % en pacientes tratados de forma conservadora y el 47 % en pacientes sometidos a procedimientos de cirugía cardíaca (mortalidad a los 30 días)⁽¹⁾.

La edad avanzada, sexo femenino, el accidente cerebrovascular previo, la elevación del segmento ST, los marcadores cardíacos elevados, frecuencia cardíaca más alta, presión arterial más baja, clase Killip más alta y la reperfusión tardía o falta de ella están todos asociados con una mayor probabilidad de desarrollar ruptura del *septum* interventricular posterior al infarto. La arteria descendente anterior y la coronaria derecha son las arterias más comunes relacionadas que conducen a la ruptura del tabique (42 y 46 %, respectivamente).

La ruptura septal interventricular produce un cortocircuito de izquierda a derecha, sobrecarga de volumen y presión del ventrículo derecho, aumento del retorno venoso pulmonar y sobrecarga secundaria de volumen del lado izquierdo.

El cortocircuito de izquierda a derecha da como resultado un soplo sistólico áspero que se escucha en todo el precordio, a menudo más fuerte en el

borde esternal izquierdo, asociado con un frémito palpable. Los signos de aumento del flujo del lado derecho pueden incluir un componente pulmonar acentuado del segundo ruido cardíaco, galope S3 izquierdo y/o derecho, regurgitación tricuspídea y un retumbo mesodiastólico por aumento del flujo transmitral.

El manejo quirúrgico es el tratamiento de elección, aunque también se asocia a una alta mortalidad e incidencia de defectos residuales. El cierre percutáneo con dispositivos de cierre es una opción para aquellos pacientes a los que se desestima de cirugía por alto riesgo quirúrgico, si bien no todos los pacientes son candidatos ya que los defectos suelen ser irregulares, con bordes friables que se asocian a fracaso del cierre e incluso complicaciones asociadas al mismo. Aunque las pautas del *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* de 2013 recomendaron la reparación quirúrgica de emergencia independientemente del estado hemodinámico, el momento de la cirugía en el contexto de la ruptura septal sigue siendo controvertido y debe individualizarse. En pacientes hemodinámicamente estables con función multiorgánica conservada y anatomía favorable, se debe considerar la cirugía correctiva temprana porque a menudo se observa un compromiso hemodinámico repentino e impredecible. Se puede considerar la cirugía diferida en pacientes hemodinámicamente estables cuando la anatomía quirúrgica es compleja y existe preocupación sobre la fragilidad del tejido y la capacidad de realizar una reparación definitiva⁽³⁾.

Después del infarto, la actividad de las metaloproteinasas y la degradación tisular alcanzan su punto máximo el día 7, mientras que el depósito de colágeno nuevo comienza entre los días 2 y 4; los miocitos necróticos se reemplazan completamente por colágeno a los 28 días. Por lo tanto, la demora podría facilitar la reparación exitosa al permitir que el tejido friable se organice, fortalezca y se diferencie bien del tejido sano circundante⁽⁴⁾. En este escenario, se puede considerar un seguimiento cercano en la unidad de cuidados intensivos para permitir la cicatrización del tejido y promover las posibilidades de reparación definitiva. En reconocimiento de los posibles beneficios de la reparación tardía, las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología de 2017 promueven la reparación electiva tardía en pacientes que respondieron inicialmente a un manejo conservador agresivo⁽⁵⁾.

En el tratamiento percutáneo se consideran varios factores en la selección del paciente y el tamaño del dispositivo, principalmente en función de la morfología del defecto y la relación con las estructuras cercanas. Los defectos <15 mm se consideran óptimos para cierre percutáneo, pero se ha informado un cierre exitoso con defectos más grandes. El sobre dimensionamiento del disco puede mejorar el éxito del procedimiento al tener en cuenta el agrandamiento del defecto debido a la necrosis tisular^(6,7). La ecocardiografía transesofágica es la modalidad más utilizada para guiar los procedimientos percutáneos, sin embargo, en este paciente se decidió guiarlo con ecocardiograma transtorácico por tener una adecuada ventana ecocardiográfica y hacer el procedimiento menos invasivo.

En el caso de nuestro paciente, el cual sufrió un IAM anterior no reperfundido, presenta múltiples comorbilidades y alto riesgo quirúrgico, presentó un defecto septal con características y localización favorables para cierre percutáneo y por la presencia del trombo apical, el cierre se llevó a cabo 8 semanas posteriores al evento agudo, lo que favoreció el éxito del procedimiento.

Conclusión

La ruptura del *septum* interventricular es una complicación rara, pero con un mal pronóstico, existen factores de riesgo para el desarrollo de esta compli-

cación. Una vez diagnosticado, el manejo incluye cualquier combinación de manejo médico agresivo, y la reparación quirúrgica ó cierre transcateéter. Sigue habiendo controversia con respecto al momento de la reparación, por lo cual la decisión debe ser individualizada a cada caso. Un equipo multidisciplinario debe colaborar en un centro experimentado para diseñar una estrategia que se adapte a cada paciente.

Ideas para recordar

- La ruptura del *septum* interventricular sigue siendo una condición grave con una alta mortalidad.
- El cierre percutáneo es factible lo que permite una estabilización hemodinámica más temprana.
- La ecocardiografía permite seleccionar pacientes con características adecuadas para el cierre transcateéter, siendo los principales la morfología del defecto y la relación con estructuras cercanas.
- Las condiciones clínicas profundamente deterioradas en el momento de la intervención tienen un mal pronóstico, por lo cual es fundamental mejorar el soporte hemodinámico.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.






Bibliografía

1. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation*. 2000;101:27(1)-32. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.1.27>
2. Schlotter F., de Waha S., Eitel I., Desch S., Fuernau G., Thiele H. Interventional post-myocardial infarction ventricular septal defect closure: a systematic review of current evidence. *EuroIntervention*. 2016;12(1):94-102. doi: <https://doi.org/10.4244/EIJV12I1A17>
3. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013 Jan 29;127(4):e362-425. Epub 2012 Dec 17. Erratum in: *Circulation*. 2013 Dec 24;128(25):e481. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182742cf6>
4. Sutton MG, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. *Circulation* 2000;101(25):2981-8. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.25.2981>
5. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H et al. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment ele-

vation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018 Jan 7;39(2):119-177. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>

6. Hamilton MCK, Rodrigues JCL, Martin RP, Manghat NE, Turner MS. The In Vivo Morphology of Post-Infarct Ventricular Septal Defect and the Implications for Closure. *JACC Cardiovasc Interv* 2017;10 (12):1233-43. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2017.03.042>

Pseudoaneurisma de aorta como complicación tras cirugía de endocarditis

Ernesto González Calvo 
 Juan Carlos Gómez Polo 
 Daniel García Arribas 
 Javier Higuera Nafra 
 Isidre Vilacosta 

Correspondencia

Ernesto González Calvo
 ernestgonz@gmail.com

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

Recibido: 30/05/2023

Aceptado: 18/07/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: González Calvo E, Gómez Polo JC, García Arribas D, Higuera Nafra J, Vilacosta I. Pseudoaneurisma de aorta como complicación tras cirugía de endocarditis. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 50-52. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a12>.

Cite this as: González Calvo E, Gómez Polo JC, García Arribas D, Higuera Nafra J, Vilacosta I. Aortic pseudoaneurysm as a complication after endocarditis surgery. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6(2): 50-52. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a12>.

Palabras clave

- ▷ Pseudoaneurisma de aorta ascendente.
- ▷ Endocarditis aórtica.
- ▷ TC en la endocarditis.

Keywords

- ▷ Ascending aortic pseudoaneurysm.
- ▷ Aortic endocarditis.
- ▷ CT scan in endocarditis.

RESUMEN

El pseudoaneurisma de aorta es una complicación infrecuente, aunque grave, en pacientes con endocarditis sobre prótesis biológica aórtica que es posible desarrollar incluso después de la cirugía. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica en pacientes con fiebre persistente donde se debe realizar ETE precoz. En casos complejos el TC es una técnica excelente para valorar la presencia y la extensión de las posibles complicaciones causadas por la endocarditis.

ABSTRACT

Aortic pseudoaneurysm is an uncommon, but serious, complication in patients with endocarditis on biological aortic prosthesis that is possible to develop even after surgery. Diagnosis is based on clinical suspicion in patients with persistent fever where early TEE should be performed. In complex cases, CT is an excellent technique to assess the presence and extent of possible complications caused by endocarditis.

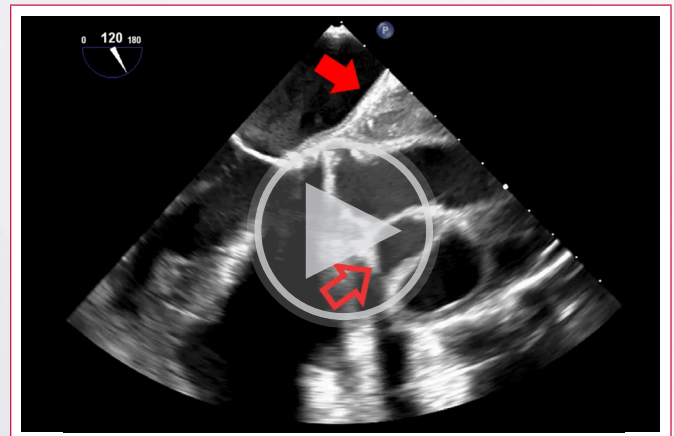
Presentación del caso

Paciente de 50 años en seguimiento por cardiología por doble lesión aórtica secundaria a radioterapia recibida en la infancia. Desarrolla estenosis aórtica severa sintomática, por lo que se somete a recambio valvular aórtico quirúrgico, transcurriendo el postoperatorio inmediato sin complicaciones.

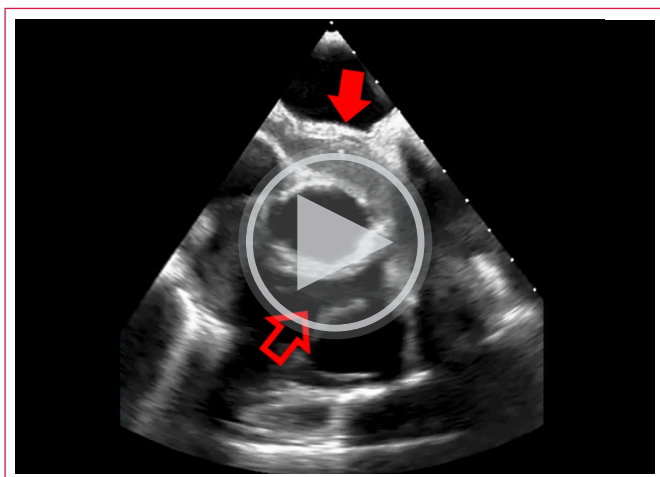
Un mes después de la cirugía la paciente acude con fiebre persistente y disnea de mínimos esfuerzos. Se realiza un primer ecocardiograma transesofágico en el cual se observan vegetaciones en todo el anillo protésico y una imagen paraprotésica sacular de 18x10mm con expansión sistólica con flujo en su interior y contenido hipoeocogénico compatible con pseudoaneurisma en trigono anterior (vídeos 1, 2 y 3). La evolución es desfavorable con progresión del pseudoaneurisma (vídeos 4, 5 y 6) por lo que se realiza una nueva cirugía de recambio valvular. En la válvula explantada se cultivaron *S. aureus* y *C. albicans*. Se inicia terapia antibiótica y antifúngica prolongada pese a lo cual la paciente mantiene febrícula y reactantes de fase aguda persistentemente elevados.

Se realizan controles seriados con ETE en los que se evidencia la existencia de una cavidad en la pared anterior de la aorta. El TC demuestra que existía un pseudoaneurisma polilobulado con amplio cuello dependiente de la pared

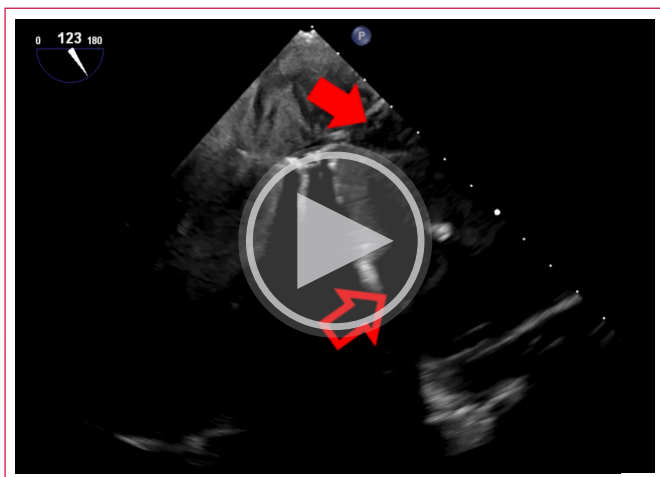
anterior izquierda de la aorta ascendente (vídeos 7 y 8). La paciente fue intervenida por tercera vez con reparación de aorta ascendente con tubo de Dacron para corregir el defecto aórtico.



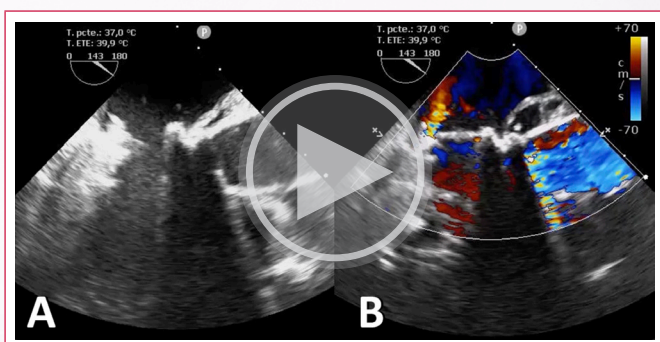
Video 1. ETE en plano de 135°. Existe una deformidad en la pared anterior aórtica (flecha hueca) y un engrosamiento muy marcado de la pared posterior (flecha rellena) sugestivo de pseudoaneurisma y absceso periaórtico.



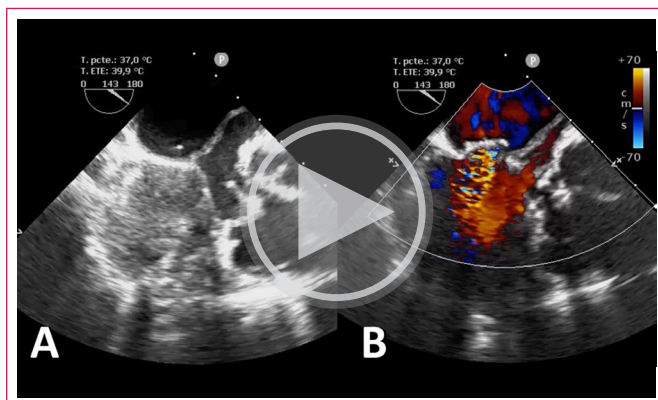
Vídeo 2. ETE en plano de 45°. El plano perpendicular al anterior nos da otro punto de vista las zonas de pseudoaneurisma (*flecha hueca*) y absceso (*flecha rellena*).



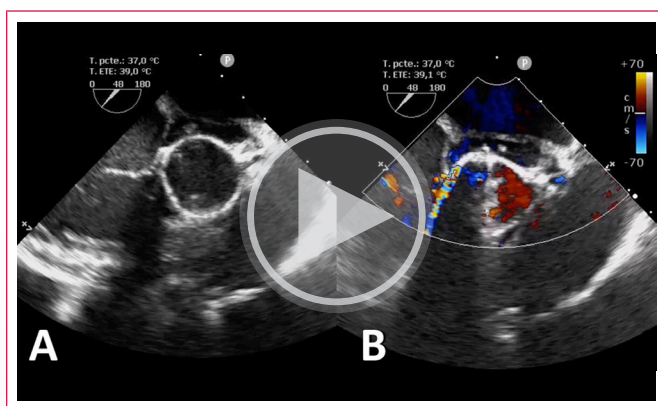
Vídeo 3. El estudio con contraste muestra relleno de las zonas de pseudoaneurisma (*flecha hueca*) sin captación en las de absceso (*flecha rellena*).



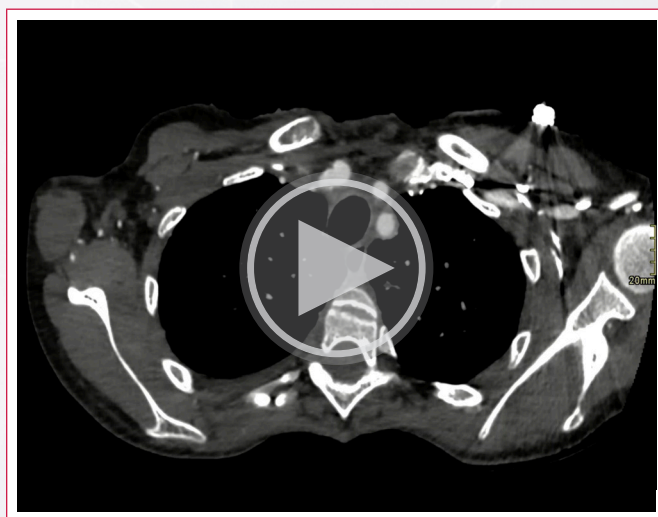
Vídeo 4. ETE en plano de 145°. Pseudoaneurisma aórtico en imagen 2D (A) y con color (B).



Vídeo 5. ETE en plano angulado no convencional siguiendo la cavidad del pseudoaneurisma en imagen 2D (A) y con color (B).



Vídeo 6. ETE en plano perpendicular a la aorta con imagen muy evidente de pseudoaneurisma 145°. Pseudoaneurisma aórtico en imagen 2D (A) y con color (B) la comunicación y aumentando la sospecha de pseudoaneurisma.



Vídeo 7: TC torácico con aneurisma polilobulado en pared anterior aórtica que se extiende al mediastino anterior.



Video 8. Reconstrucción aórtica que muestra pseudoaneurisma anterior.

Discusión

El pseudoaneurisma de aorta ascendente puede aparecer como una complicación de la cirugía cardíaca rara (<0.5%)⁽¹⁾, pero grave, siendo más frecuente cuando la intervención involucra a la aorta ascendente.

Suelen situarse en la sutura anastomótica o en relación con la canulación aórtica, de localización mayoritaria en la cara anterior. Los pacientes de mayor riesgo son aquellos con calcificación aórtica extensa, hipertensión de difícil control, enfermedades del tejido conectivo y en resumen todos aquellos factores que predisponen un daño en la pared aórtica⁽²⁾. Muchos de estos episodios tienen un predisponente infeccioso⁽³⁾. El TC torácico con contraste y la ecocardiografía son las herramientas diagnósticas de elección ya que reúnen la mayor sensibilidad y especificidad⁽⁴⁾.

En cuanto a la reparación diferentes autores han descrito diversas aproximaciones a este problema. Algunos autores han descrito casos resueltos de forma percutánea mediante el uso de oclusores vasculares tipo Amplatzer⁽⁵⁾ aplicados en el cuello del pseudoaneurisma aórtico; otros plantean el uso de la reparación percutánea con *stent* (TEVAR, *Thoracic Endovascular Aortic Repair*)⁽⁶⁾. No obstante la reesternotomía y reparación continúa siendo la técnica referente en el tratamiento de estos casos en algunos casos asociado a parada circulatoria hipotérmica⁽⁷⁾ para preservar la perfusión cerebral.

Conclusión

El pseudoaneurisma aórtico puede ser una complicación rara y grave de la cirugía cardíaca que involucra habitualmente la pared anterior de la aorta ascendente. Su diagnóstico precisa la combinación de una alta sospecha clínica (especialmente en aquellos pacientes con sospecha de endocarditis sin evidencia aparente) y el uso de pruebas de imagen. El TC con contraste es la técnica diagnóstica de elección en estos casos.

Ideas para recordar

- En pacientes con sospecha de endocarditis sobre prótesis aórtica (fiebre persistente, reactantes de fase aguda elevados) que no muestren afectación valvular en el ETE o cuya afectación no sea clara, puede ser útil valorar la aorta ascendente mediante pruebas adicionales (idealmente TC torácico) ya que en ocasiones puede no ser visible mediante ecocardiografía.
- Las diferentes pruebas de imagen a nuestro alcance, siempre guiadas por la clínica, permiten maximizar el rendimiento diagnóstico en nuestros pacientes.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Emaminia A, Amirghofran AA, Shafa M, Moaref A, Javan R. Ascending aortic pseudoaneurysm after aortic valve replacement: Watch the tip of the cardioplegia cannula! *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2009;137(5):1285–6. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2008.04.006>
2. Cubas WS, Cáceres-Farfán L, Moreno-Loaiza M, Quispe-Vizcarra C. Pseudoaneurisma de la aorta ascendente después de cirugía de válvula aórtica: Una Complicación Inusual. *Cirugía Cardiovascular*. 2021;28(3):177–80. <https://doi.org/10.1016/j.circv.2020.09.001>
3. Malvindi PG, van Putte BP, Heijmen RH, Schepens MAAM, Morshuis WJ. Reoperations for aortic false aneurysms after Cardiac Surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2010;90(5):1437–43. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.06.103>
4. Sabri MN, Henry D, Wechsler AS, Di Sciascio G, Vetrovec GW. Late complications involving the ascending aorta after cardiac surgery, recognition and management. *Am Heart J* 1991;121:1779–83. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(91\)90026-e](https://doi.org/10.1016/0002-8703(91)90026-e)
5. Matsuzawa T, Kasai M, Yamabe K, Inaba Y, Aoki M, Oguro S, et al. Successful endovascular treatment of an ascending aortic pseudoaneurysm using an amplatzer vascular plug II. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2020;69(1):91–3. <https://doi.org/10.1007/s11748-020-01367-6>
6. Goto T, Shimaura K, Kuratani T, Kin K, Sakamoto T, Watanabe K, et al. Successful hybrid zone 0 landing thoracic endovascular aortic repair for ascending aortic Pseudoaneurysm after bentall procedure and coronary artery bypass grafting in Takayasu arteritis. *Annals of Vascular Surgery*. 2019;54. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2018.06.018>
7. Katsumata T, Moorjani N, Vaccari G, Westaby S. Mediastinal false aneurysm after Thoracic Aortic surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2000;70(2):547–52. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(00\)01300-x](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(00)01300-x)

Movimiento anterior sistólico de la valva mitral posterior: un inusual hallazgo en un caso de Cardiomiopatía Hipertrofica con mutación del gen MYH7

Andrea Carolina Armenta-Chaidés¹ Cynthia Zulema Machain-Leyva²Jesús Loredo-Medina³Luis Daniel Duarte-Salazar¹

Correspondencia

Andrea Carolina Armenta-Chaidés
andreaacachaidés@hotmail.com¹Servicio de cardiología. Centro Médico Nacional del Noroeste "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta". Ciudad Obregón Sonora, México.²Servicio de ecocardiografía. Centro Médico Nacional del Noroeste "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta". Ciudad Obregón Sonora, México.³Servicio de cardiocirugía. Centro Médico Nacional del Noroeste "Lic. Luis Donaldo Colosio Murrieta". Ciudad Obregón Sonora, México.

Recibido: 10/01/2023

Aceptado: 23/07/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Armenta-Chaidés AC, Machain-Leyva CZ, Loredo-Medina J, Duarte-Salazar LD. Movimiento anterior sistólico de la valva mitral posterior: un inusual hallazgo en un caso de Cardiomiopatía Hipertrofica con mutación del gen MYH7. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 53-56. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a13>.

Cite this as: Armenta-Chaidés AC, Machain-Leyva CZ, Loredo-Medina J, Duarte-Salazar LD. Systolic anterior motion of the posterior mitral leaflet: an unusual echocardiographic finding in a patient with Hypertrophic Cardiomyopathy with MYH7 gene mutation. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6(2): 53-56. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a13>.

Palabras clave

- ▷ Miocardiopatía hipertrofica
- ▷ Movimiento sistólico anterior.
- ▷ Valva mitral posterior.

Keywords

- ▷ Hypertrophic cardiomyopathy
- ▷ Systolic anterior motion.
- ▷ Posterior mitral valve.

RESUMEN

La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) en la miocardiopatía hipertrofica (MCH) se presenta hasta en un tercio de los pacientes en reposo y es provocable en otro tercio más⁽¹⁾. Este fenómeno ocurre por la hipertrofia septal per se y el movimiento sistólico anterior (SAM) de la válvula mitral, en la mayoría de los casos por la valva anterior, sin embargo, en un pequeño porcentaje la responsable es la valva posterior^(2,3). Reportamos un caso en una mujer joven.

ABSTRACT

Left ventricular outflow tract (LVOT) obstruction in hypertrophic cardiomyopathy (HCM) occurs in up a third of patients at rest and is provokable in another third⁽¹⁾. This phenomenon occurs because of septal hypertrophy per se and the systolic anterior motion (SAM) of the mitral valve, in most cases due to the anterior leaflet, however, in a small proportion it is the posterior leaflet that is responsible^(2,3). We report a case of a young woman.

Presentación del caso

Se trata de una mujer de 32 años, con antecedente de un hermano fallecido por muerte súbita durante el sueño a los 35 años de edad. 5 años atrás consultó por palpitaciones y dolor precordial posterior a esfuerzo físico intenso, documentándose fibrilación auricular en el servicio de urgencias. Sin otros antecedentes personales de importancia.

A la exploración física presentaba un soplo mesotesistólico grado III/VI en borde paraesternal izquierdo, que se incrementaba a la maniobra de Valsalva.

Se le practicó un ecocardiograma transtorácico (ECOTT), evidenciándose hipertrofia septal asimétrica con grosor máximo de 25 mm, con obstrucción a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) con movimiento sistólico anterior (systolic anterior motion, SAM) de la valva mitral posterior (VMP) (figura 1, video 1), con velocidad máxima de 4.63 m/s y un gradiente máximo de 86 mmHg (figura 2), dilatación severa de la aurícula izquierda e insuficiencia mitral leve. Cumpliendo, fenotípicamente, criterios para Miocardiopatía Hipertrofica (MCH).

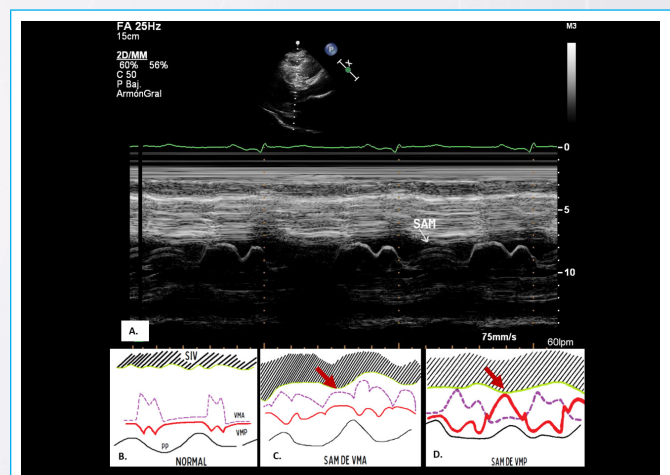
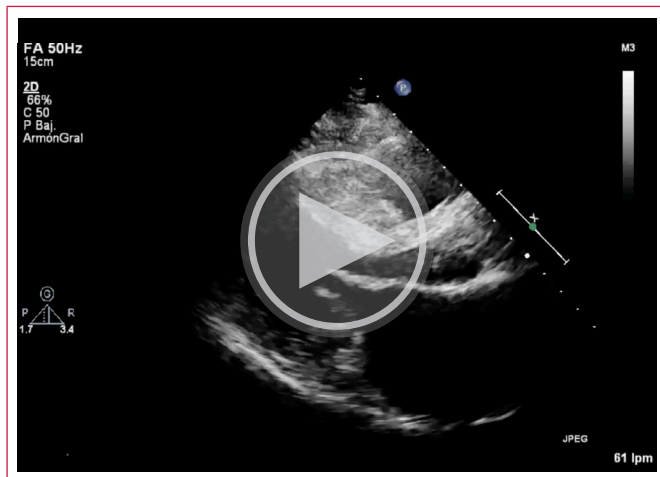


Figura 1. Modo M de la válvula mitral que evidencia el SAM de la valva posterior (A). Representación esquemática del modo M de la válvula mitral normal (B), en comparación con presencia de SAM de la valva anterior (C) y de la valva posterior (D). SAM, systolic anterior motion.



Video 1. Eje largo paraesternal que evidencia la hipertrofia septal asimétrica y el SAM dado exclusivamente por la valva mitral posterior. SAM, *systolic anterior motion*.

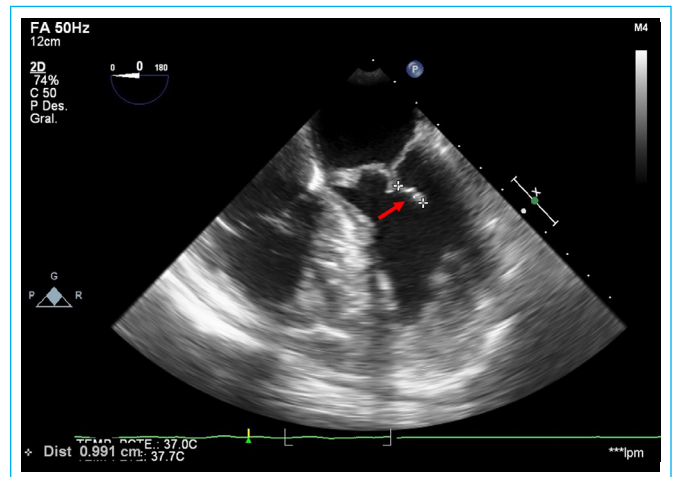


Figura 3. Imagen de ecocardiograma transesofágico a 0° en la que observamos el excedente de coaptación de la válvula mitral, siendo este 9.9 mm (señalado con flecha).

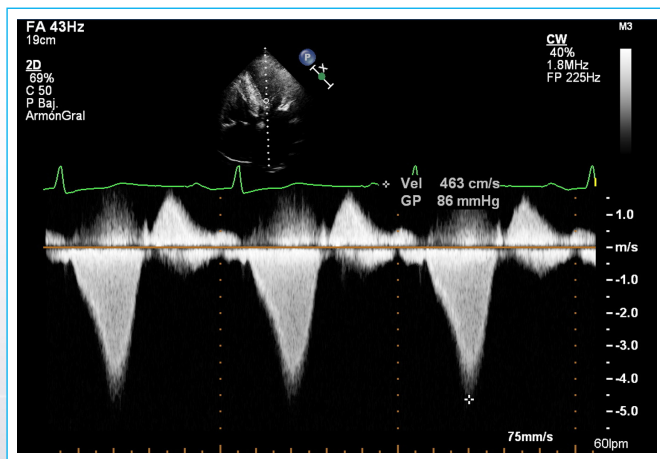


Figura 2. Doppler continuo a través del TSVI, con velocidad máxima de 4.63 m/s, gradiente máximo de 86 mmHg y que demuestra el espectro clásico de obstrucción dinámica a este nivel. TSVI, tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Su riesgo de muerte súbita a 5 años estimado por el HCM-Risk-SCD score fue 15.2% (alto riesgo), por lo que se colocó un desfibrilador automático implantable (DAI).

En el seguimiento se le realizó un ecocardiograma transesofágico (ECOTE) que reportaba obstrucción del TSVI por doble mecanismo: hipertrofia septal asimétrica y elongamiento de la valva posterior mitral (con 26 mm de longitud) que genera SAM y con un excedente de la misma al cierre de 9.9 mm, con insuficiencia mitral leve (figura 3 y 4).

Se realizó panel genético para miocardiopatía hipertrófica, resultando en presencia en heterocigosis de la variante descrita como NM_000257.4 (MYH7): c.2302G>A; p.(Gly768Arg), clasificada como patogénica en el gen MYH7, de herencia autosómica dominante.

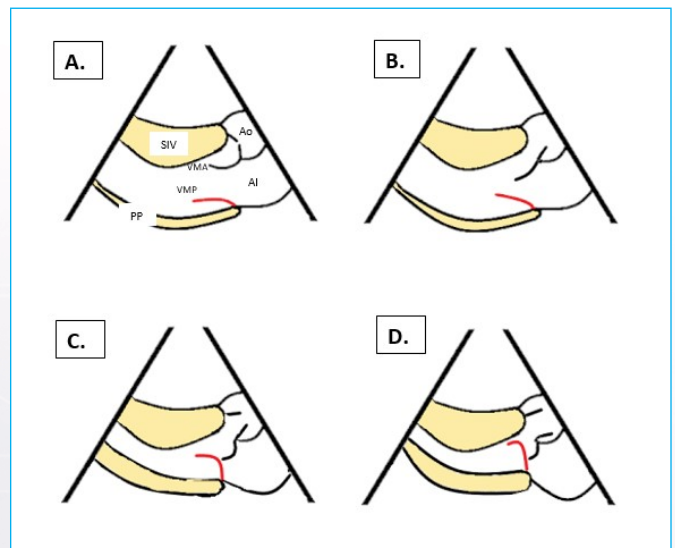


Figura 4. Representación esquemática que demuestra el mecanismo mediante el cual se genera el SAM de la VMP: la VMA coapta con la base de la VMP y el segmento medio elongado de esta última es el que es traccionado hacia el septo interventricular por el efecto de succión a través de un TSVI estrecho. SAM, *systolic anterior motion*. VMP, valva mitral posterior. VMA, valva mitral anterior. TSVI, tracto de salida del ventrículo izquierdo.

La paciente continuaba en clase funcional II, pese a tratamiento médico óptimo, por lo que se sometió su caso a discusión por el Heart Team; decidiéndose realizar miectomía septal quirúrgica más plastia de la válvula mitral (cuadrantectomía de P2 con plastia con anillo Physio II, Edwards Life Sciences #28, con la finalidad de lograr mayor estabilidad en la válvula) (figura 5), resultando exitosa. En el ecocardiograma post operatorio no se observó obstrucción a nivel medio ventricular ni del TSVI, con un gradiente residual de 5 mmHg (figura 6); la válvula mitral con su anillo de plastia, un área valvular de 2 cm², con una insuficiencia leve, y sin fenómeno de SAM (videos 2-4).

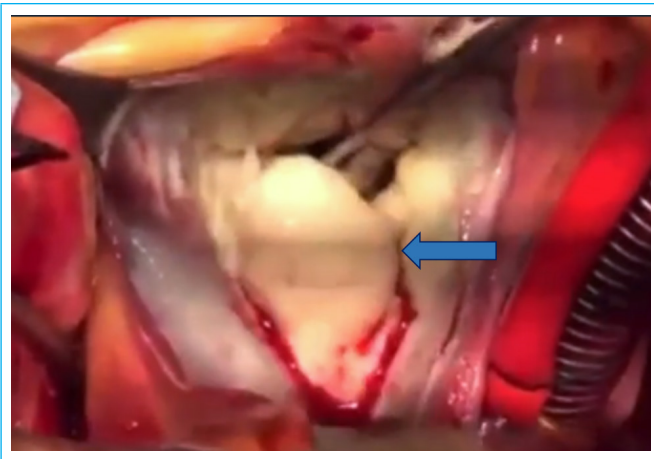
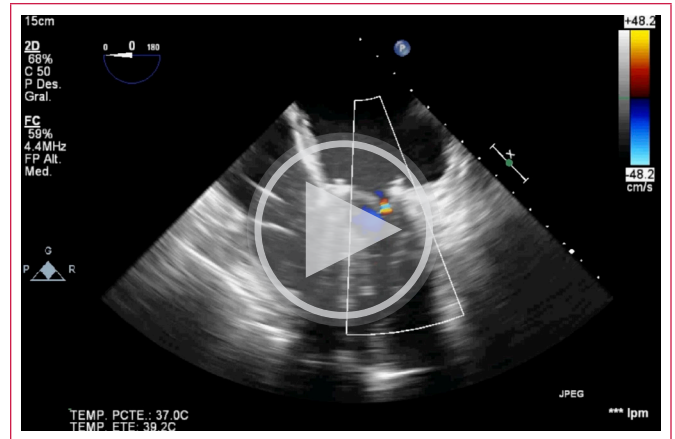


Figura 5. Lecho quirúrgico que demuestra el segmento P2 elongado (señalado con flecha).



Video 3. Ecocardiograma transesofágico postquirúrgico a 0° con Doppler color sobre la válvula mitral que evidencia insuficiencia mitral residual mínima y ausencia de gradientes obstructivos a través de la misma.

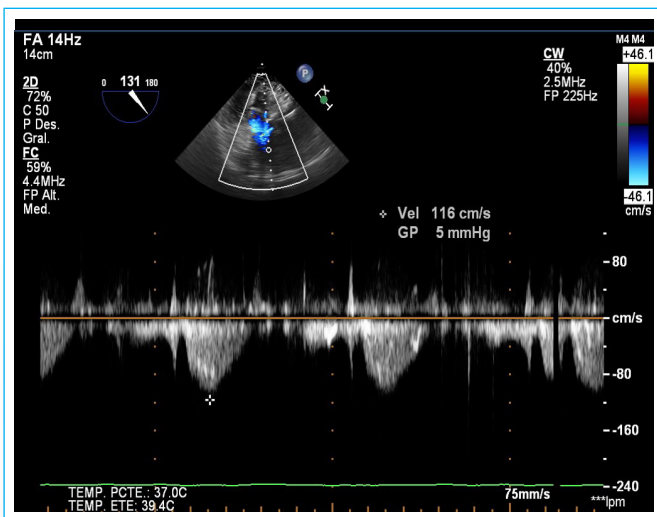
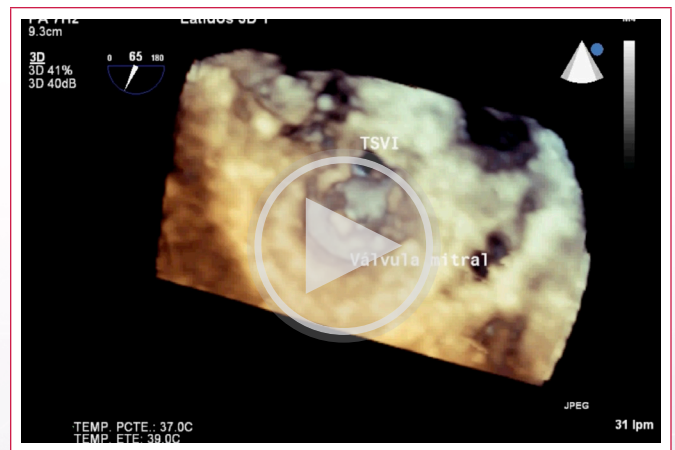
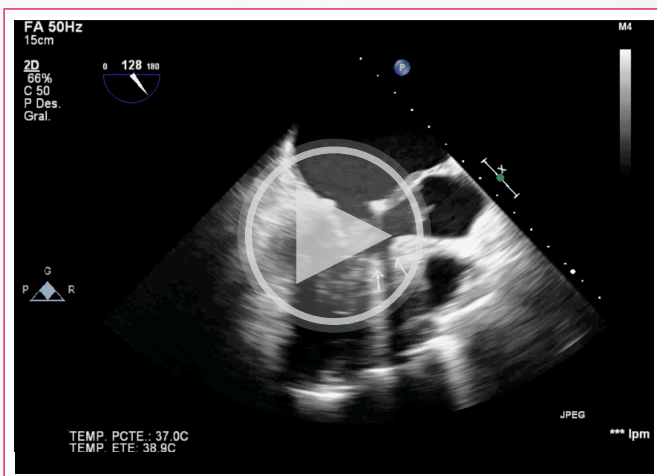


Figura 6. Gradiente residual en TSVI de 5 mmHg en ecocardiograma transesofágico de control post quirúrgico. TSVI, tracto de salida del ventrículo izquierdo.



Video 4. Reconstrucción tridimensional, en vista ventricular, en la que observamos la válvula mitral, con adecuada coaptación posterior a la plastia, sin segmentos redundantes y el TSVI sin obstrucción.



Video 2. Ecocardiograma transesofágico post quirúrgico a 128°, observamos la reducción septal (señalado con flechas) y el resultado de la plastia mitral sin excedente de coaptación de la valva posterior; ya sin la presencia de fenómeno de SAM a nivel del TSVI. SAM, systolic anterior motion. TSVI, tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Desde el implante del DAI no se han registrado arritmias ventriculares; así también, el procedimiento quirúrgico continúa siendo exitoso, con importante mejoría en la clase funcional de la paciente, quien actualmente se encuentra en clase funcional I de la *New York Heart Association* (NYHA).

Discusión

La MCH es una patología cardíaca que se puede definir de tres maneras: desde el punto de vista genético por la presencia de mutaciones en los genes que codifican las proteínas sarcoméricas; desde el enfoque fenotípico por la presencia de una hipertrofia miocárdica (≥ 15 mm) de causa desconocida en ausencia de alteraciones de la poscarga, y en el plano histológico por la aparición de fibrosis, desorganización del miocardio y afectación de los vasos de pequeño calibre⁽⁴⁾.

Con respecto a la etiología, se han identificado al menos 1500 variantes de alrededor de 8 genes que codifican mutaciones en proteínas sarcoméricas; la mayoría de la herencia es autosómica dominante. Se logra identificar variante positiva en el 30-60% de los pacientes; y de ellos el 70% representan mutaciones en 2 genes: el de la cadena pesada de beta miosina (MYH7) y proteína de unión a miosina C3 (MYBPC3)⁽²⁾.

Entre los mecanismos fisiopatológicos detrás de las manifestaciones clínicas se encuentran: la presencia de obstrucción a nivel del TSVI, insuficiencia mitral asociada, disfunción diastólica, isquemia miocárdica, arritmias, riesgo de muerte súbita y disautonomía⁽²⁾.

En este caso en particular, la paciente presentaba obstrucción en el TSVI por un doble mecanismo: la hipertrofia septal y el SAM de la VMP, siendo este último un hallazgo inusual y que se reporta con una prevalencia entre 10-12% en la mayoría de los registros. El SAM de la VMP se describe como una elongación del segmento medio de la valva posterior, lo que ocasiona que la valva anterior coapte con la base de la valva posterior y no en el borde libre valvular. La porción residual libre de la valva posterior se vuelve más susceptible a ser traccionada anteriormente hacia el *septum* interventricular, ocasionado por el llamado "efecto Venturi", el cual es generado por un *jet* de alta velocidad a través de un TSVI estrecho (figura 5)^(3,5) y/o vórtices que se generan por debajo de la valva y elevan la hoja hacia la vía de salida⁽⁶⁾.

Conclusión

La MCH constituye una enfermedad genética con un espectro clínico heterogéneo. El mecanismo de la obstrucción del TSVI es una importante característica a evaluar, ya que el hecho de que esté dada por fenómeno de SAM de la valva posterior mitral es poco frecuente, e implica consideraciones de relevancia con respecto a la estrategia quirúrgica a realizarse.

Ideas a recordar

- La estratificación de riesgo en el paciente con MCH analiza varias características, una de las cuales es la presencia o no de obstrucción a nivel del TSVI, que puede condicionarse por la propia hipertrofia septal y/o fenómeno de SAM.
- El SAM de la valva mitral posterior es poco frecuente, con una prevalencia entre 10-12% en los registros reportados.
- Dicho fenómeno se describe como una elongación de la valva mitral posterior en su segmento medio, generándose un excedente de coaptación, el cual se vuelve más susceptible a la tracción hacia el *septum* interventricular, por "efecto Venturi" en el TSVI estrecho, o bien, por la generación de vórtices que elevan la valva hacia la vía de salida (de acuerdo a teorías recientes).

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Tower-Rader A, Kramer CM, Neubauer S, Nagueh SF, Desai MY. Multimodality Imaging in Hypertrophic Cardiomyopathy for Risk Stratification. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2020;(February):1–11. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR-CIMAGING.119.009026>
2. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Vol. 142, *Circulation*. 2020. 558–631 p. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000937>
3. Maron BJ, Harding AM, Spirito P, Roberts WC, Waller BF. Systolic anterior motion of the posterior mitral leaflet: A previously unrecognized cause of dynamic subaortic obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 1983;68(2 1):282–93. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.68.2.282>
4. Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, Spirito P, Rakowski H, Towbin JA, et al. Diagnosis and Evaluation of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(4):372–89. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.002>
5. Anderson M, Wayangankar S, Sivaram CA. Systolic anterior motion of the posterior leaflet in hypertrophic cardiomyopathy. *Echocardiography*. 2014;31(4):128–9. doi: <https://doi.org/10.1111/echo.12480>
6. Ro R, Halpern D, Sahn D, et al. Vector Flow Mapping in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy to Assess the Relationship of Early Systolic Left Ventricular Flow and the Mitral Valve. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Nov, 64 (19) 1984–1995. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.04.090>

Complicación asociada a infarto miocárdico

Iván Iglesias¹ 
Carolina Cabrera²

Correspondencia

Iván Iglesias
iglesias@uwo.ca

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

²Universidad de Valparaíso. Santiago de Chile, Chile.

Recibido: 24/04/2023

Aceptado: 20/07/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Iglesias I, Cabrera C. Complicación asociada a infarto agudo. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 57-62. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a14>.

Cite this as: Iglesias I, Cabrera C. Complication associated to myocardial infarction. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 2023 Aug; 6 (2): 57-62. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a14>.

Palabras clave

- ▷ Infarto miocárdico.
- ▷ Complicaciones estructurales.
- ▷ Examen intraoperatorio.

Keywords

- ▷ Myocardial infarction.
- ▷ Structural complications.
- ▷ Intraoperatoty echocardiogram.

RESUMEN

Se presenta un caso de *shock* cardiogénico debido a comunicación interventricular por infarto agudo y como debe realizarse el estudio intraoperatorio organizado.

ABSTRACT

We present a case of cardiogenic shock due to ventricular septal defect due to acute infarction and how the organized intraoperative study should be performed.

Introducción

La Ecocardiografía transesofágica intraoperatoria (ETEI) en cirugía cardíaca por enfermedad coronaria ha sido utilizada en todos los casos practicados en el Hospital Universitario de London (Canadá) desde el 2002.

Las actuales recomendaciones para el uso de ETEI en revascularización coronaria incluyen:

1. Confirmar y refinar el diagnóstico preoperatorio;
2. detectar nuevas o no sospechadas patologías;
3. ajustar el plan anestésico y quirúrgico;
4. evaluar los resultados de la intervención quirúrgica^(1,2). En este reporte mostramos el uso de ETEI en un paciente con infarto miocárdico complicado.

Examen Organizado Intraoperatorio

En la práctica del ETEI se reconoce que los mejores resultados se dan cuando se tiene un adecuado entrenamiento y se realiza un examen completo y or-

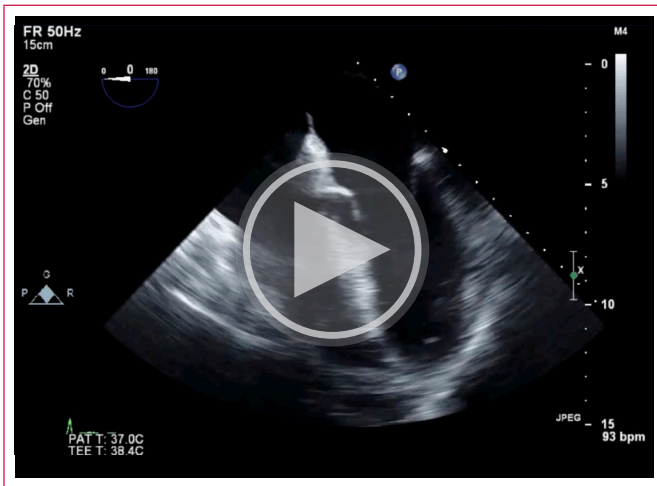
ganizado⁽²⁾. El presente caso es el de un paciente de Octubre de 2020 admitido con infarto miocárdico de presentación tardía, se practicó angioplastia de la coronaria derecha e inserción de balón intraaórtico para manejo de *shock* cardiogénico de bajo gasto. Se trajo a sala de cirugía para corrección definitiva. En hallazgos quirúrgicos intraoperatorios se encontró que el aparato valvular mitral estaba preservado y se reparó defecto septal localizado en la porción inferoseptal; se practicó además puente coronario a la descendente posterior.

El examen de ETEI permitió entre otras cosas:

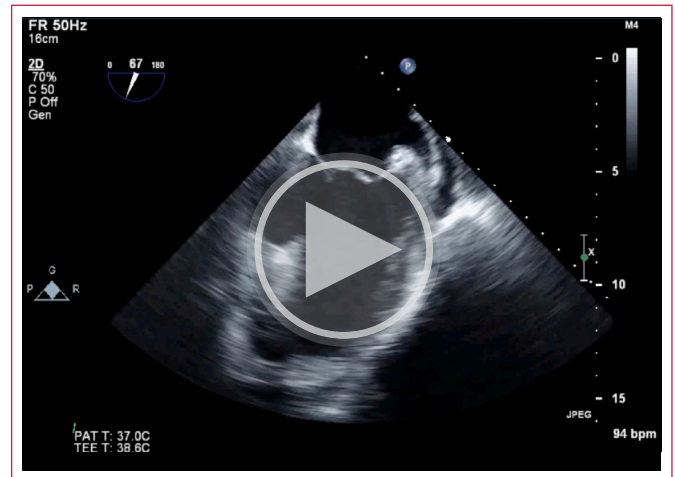
1. Encontrar la perforación de la porción basal de la pared inferoseptal ventricular izquierda (**videos 1 al 7**).
2. Detectar el defecto septal con flujo de izquierda a derecha (**videos 8 y 9**).
3. Cuantificar el cortocircuito con relación de flujos 2.5:1 (**figuras 1 a la 4**).
4. Evaluar la función ventricular derecha que estaba preservada.
5. Definir la integridad de la función valvular mitral (**videos 10 al 12**).

Al salir de circulación extracorpórea se observó:

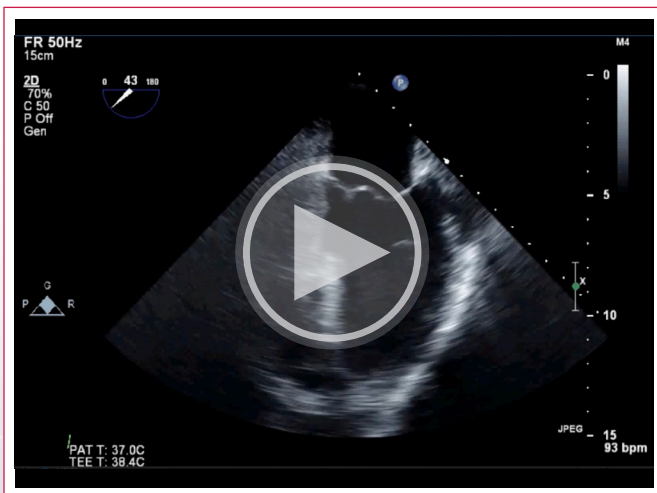
1. El parche reparando la pared ventricular
2. Se documentó la ausencia de flujo a través del *septum* (**videos 13 al 17**).
3. Se conformó la corrección del cortocircuito a 1:1 (**figura 5**).



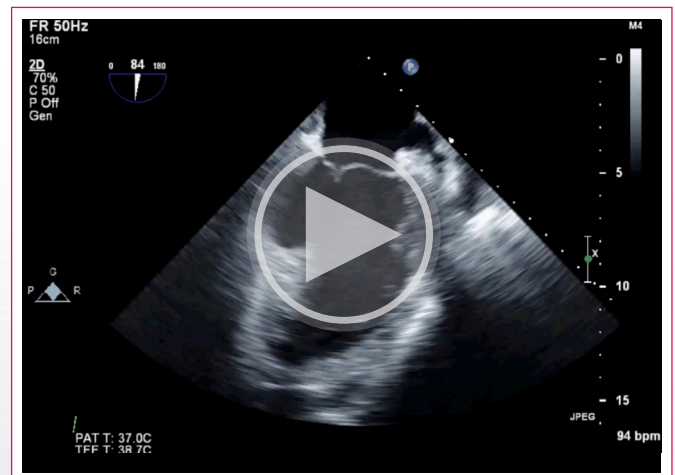
Video 1. El examen de 4 cámaras muestra solo leve hypokinesia basal inferoseptal.



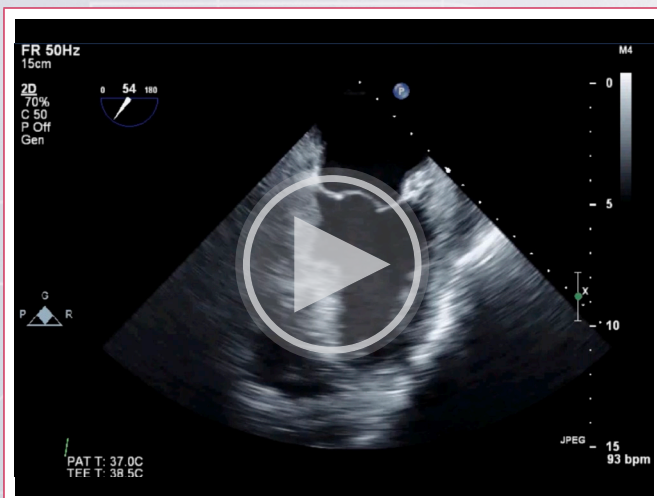
Video 4. Imagen comisural que revela el defecto septal por la perforación en el segmento basal, el segmento medio se desplaza adecuadamente y la coaptación de la válvula mitral no se ve afectada.



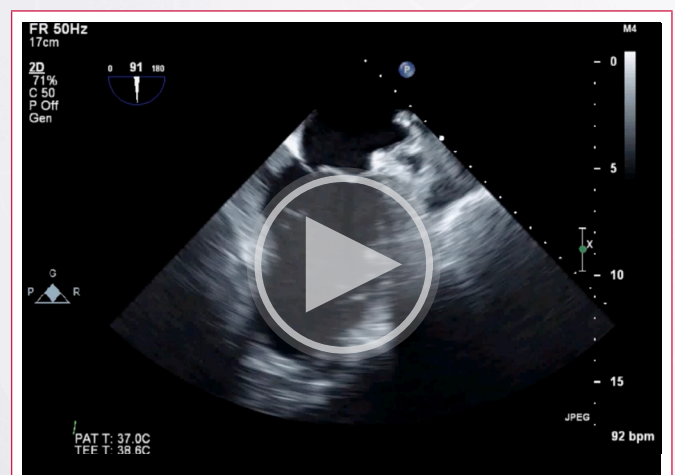
Video 2. ETE 40 grados (2 cámaras) muestra akinesia del segmento basal y sugiere daño a la continuidad en la unión de los segmentos basal y medio.



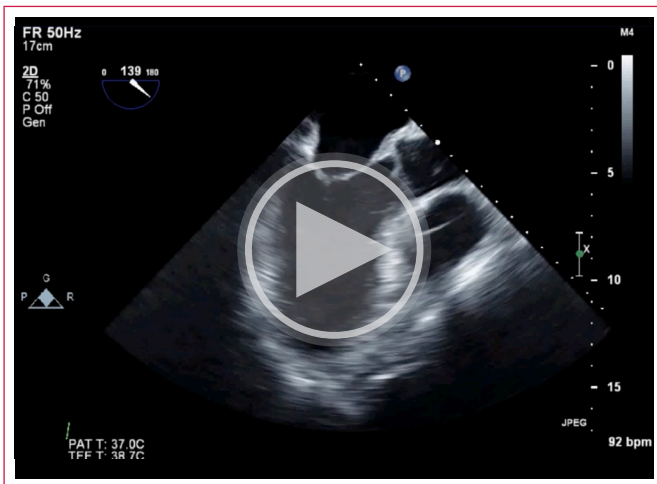
Video 5. Imagen comisural de 80 grados que muestra la perforación del segmento basal y confirma la adecuada coaptación de la válvula mitral.



Video 3. En 2 cámaras a 50 grados muestra hallazgos similares al video 2.



Video 6. Imagen de dos cámaras que muestra diskinesia y ruptura parcial del segmento basal inferior.



Video 7. Imagen de eje largo que muestra movilidad segmentaria ventricular preservada y coaptación normal de la válvula mitral.

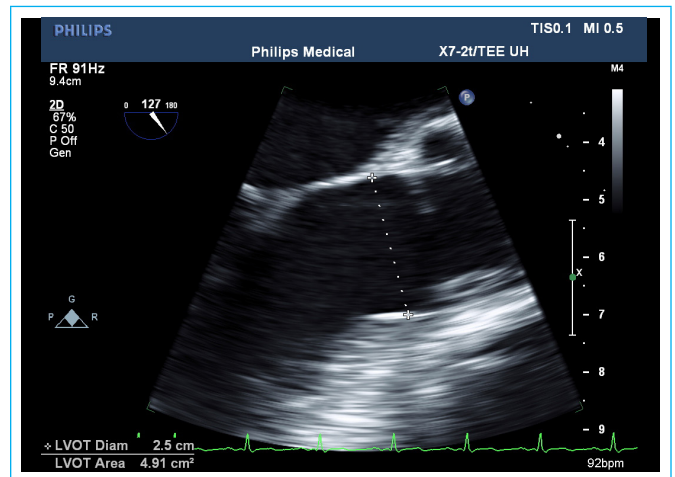
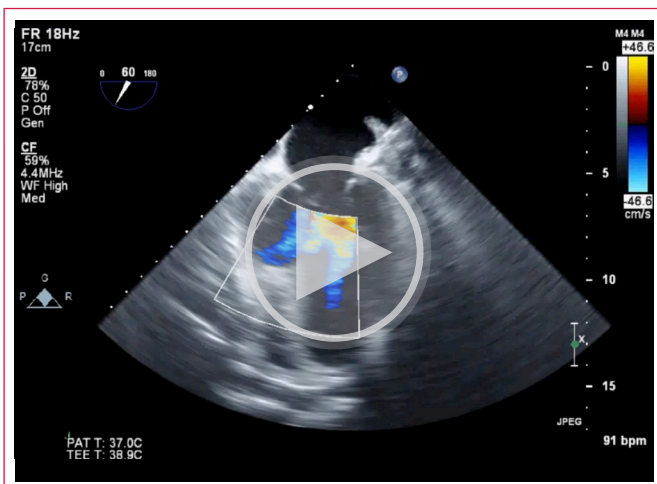


Figura 1. Medida del diámetro del trayecto de salida ventricular izquierdo en esofágica media de eje largo.



Video 8. Imagen esofágica media comisural, el Doppler color muestra el flujo a través del defecto creado por la ruptura de la pared ventricular.

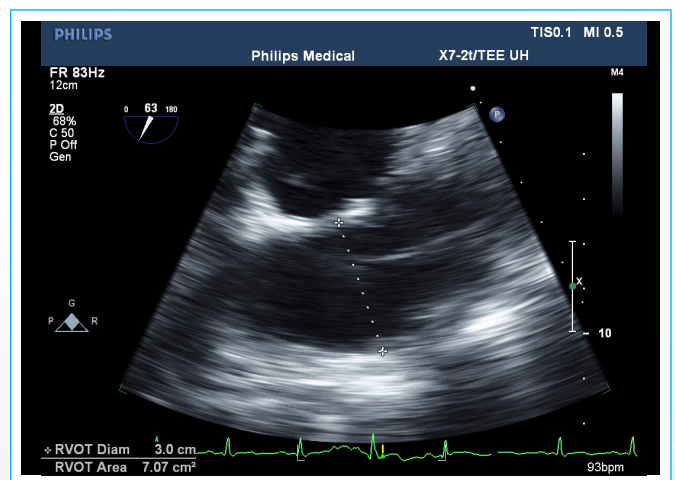
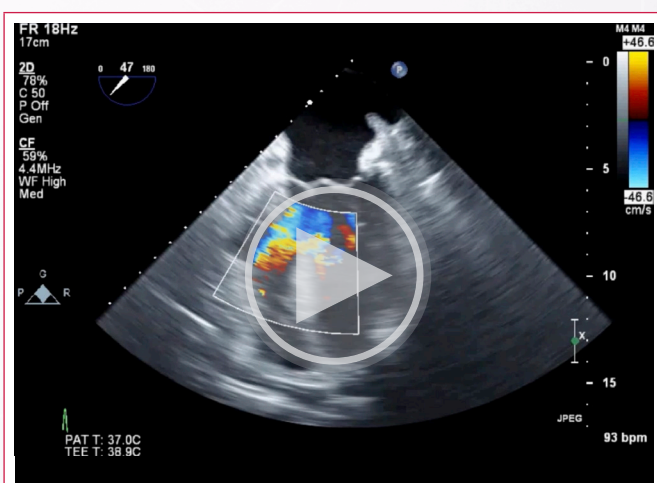


Figura 2. Medida del diámetro del trayecto de salida del ventrículo derecho en esofágica media del trayecto de salida ventricular derecho.



Video 9. La imagen de dos cámaras con Doppler color confirma la comunicación interventricular.

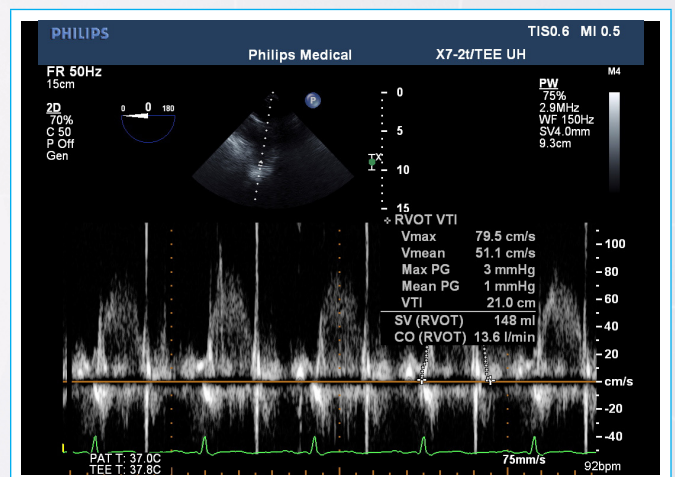


Figura 3. Doppler pulsado del trayecto de salida ventricular derecho, la imagen se obtiene desde la vista de aorta ascendente de eje corto que da un ángulo de interrogación adecuado.

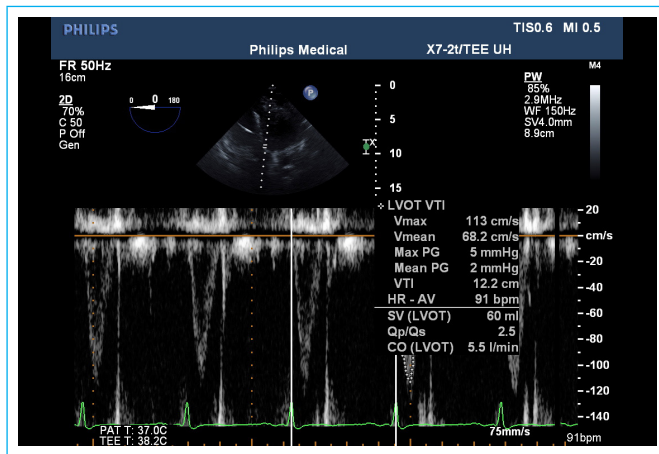
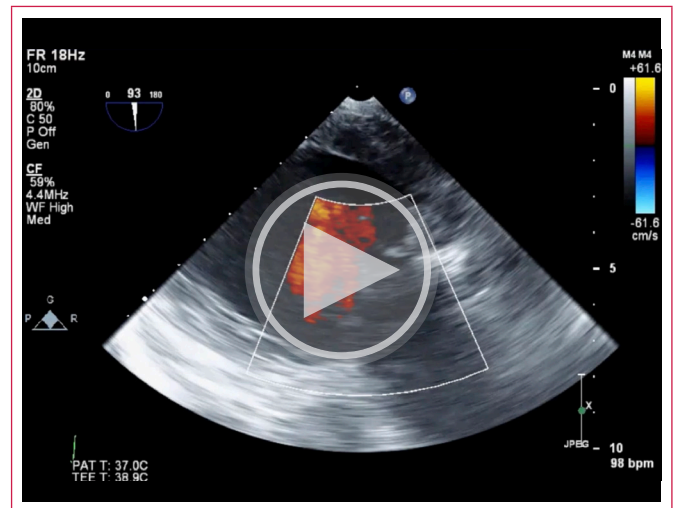
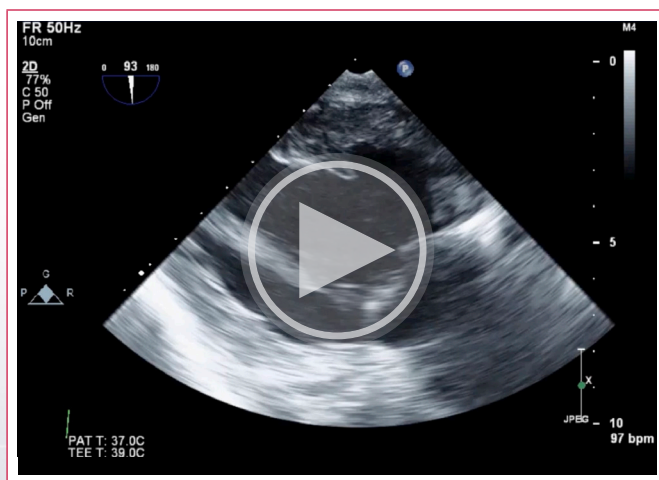


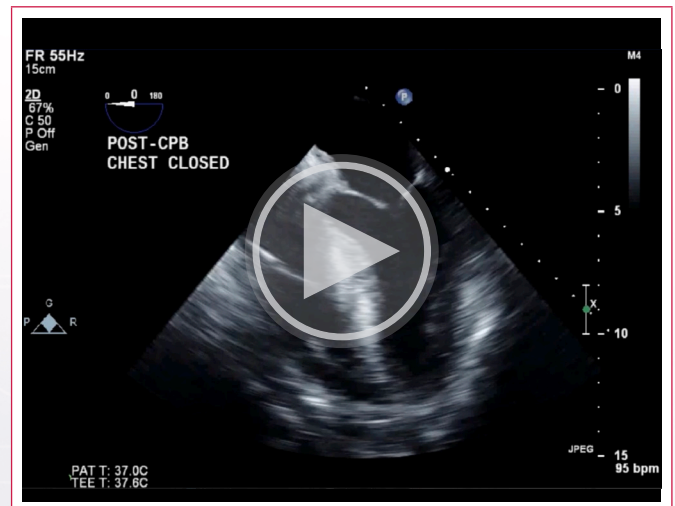
Figura 4. Doppler pulsado del trayecto de salida del ventrículo izquierdo desde imagen transgástrica izquierda profunda. El cortocircuito medido es de 2.5:1.



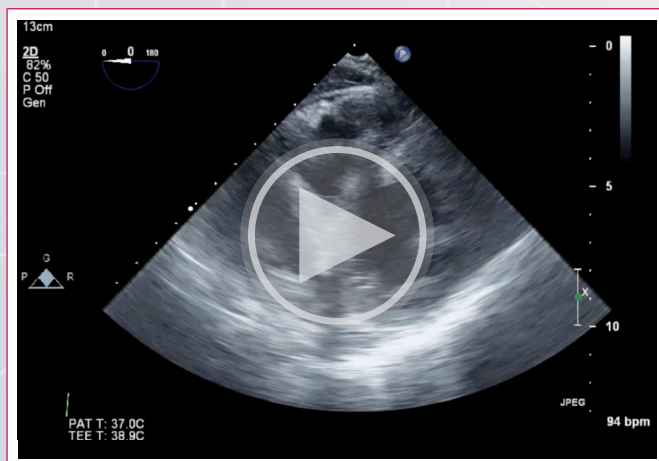
Video 12. La imagen transgástrica izquierda de dos cámaras con el Doppler color confirma la adecuada competencia valvular mitral, solo trazas de insuficiencia.



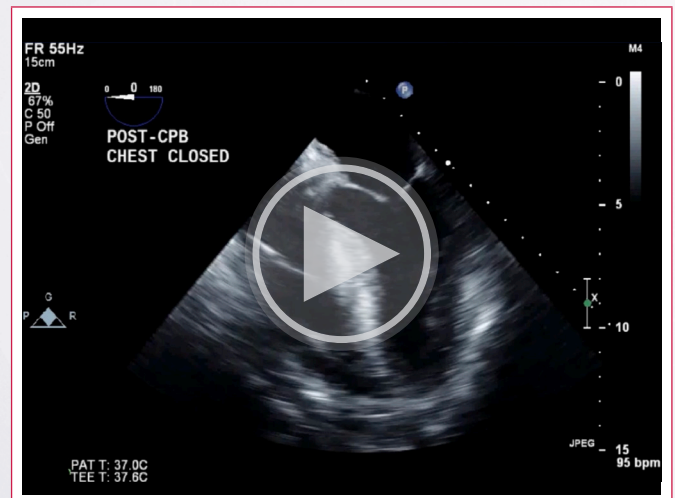
Video 10. Imagen transgástrica izquierda de dos cámaras, se puede apreciar adecuada función del aparato valvular mitral, el músculo papilar inferior se ve preservado y se desplaza adecuadamente y la cuerda tendinosa primaria se ve normal, las valvas mitrales coaptan adecuadamente.



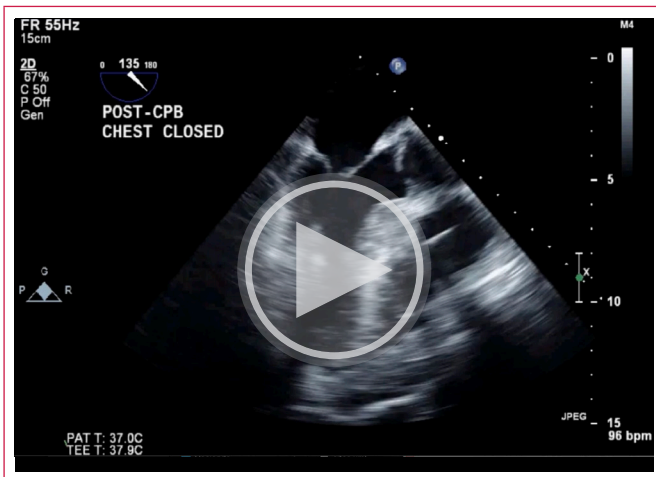
Video 13. Muestra 4 cámaras, la movilidad inferoseptal está disminuida.



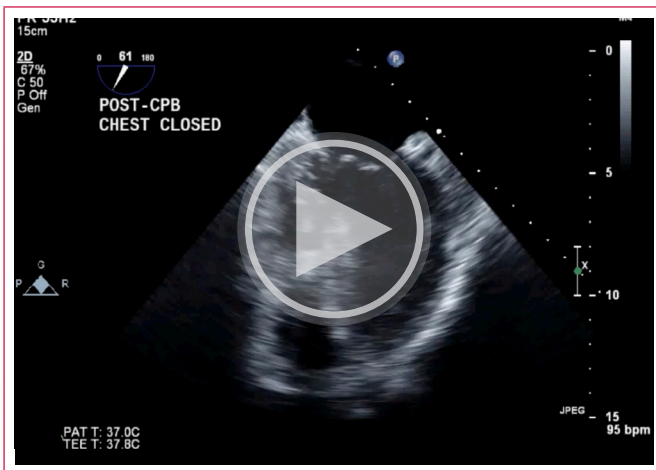
Video 11. La imagen transgástrica papilar media muestra el defecto en la pared inferoseptal, se ve muy bien la integridad y el adecuado desplazamiento del músculo papilar inferior.



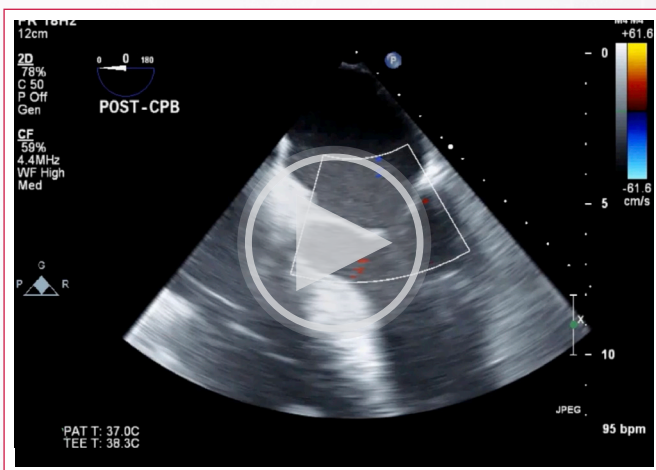
Video 14. La pared inferior muestra akinesia de segmentos basal y medio.



Video 15. La imagen comisural muestra el defecto que ha sido reparado con el video.



Video 16. Adecuada movilidad y coaptación de la válvula mitral.



Video 17. El Doppler color de la válvula mitral muestra solo trazas de insuficiencia mitral, no hay cambio con respecto a la imagen pre CEC.

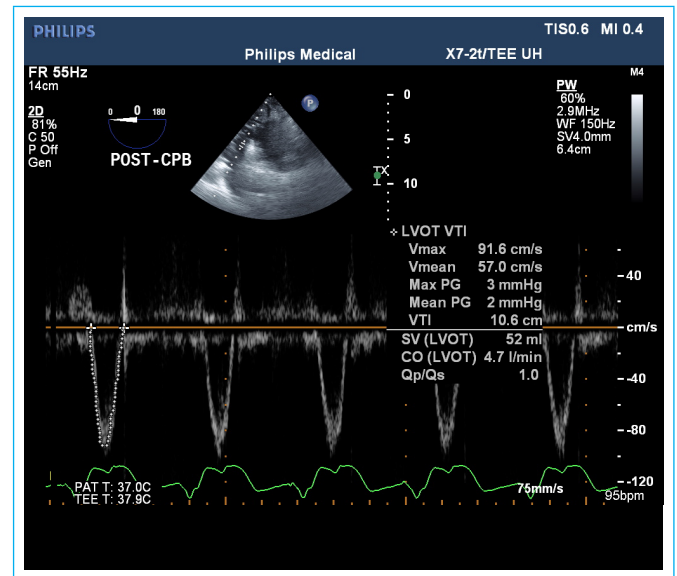


Figura 5. El Doppler pulsado del trayecto de salida del ventrículo izquierdo; la relación de flujos izquierda/derecha es ahora 1:1.

El paciente fué trasladado a cuidado intensivo con balón intraaórtico y dosis bajas de soporte vasopresor. El postoperatorio fué satisfactorio. En seguimiento ambulatorio el ecocardiograma de Marzo 2023 (18 meses postoperatorio) muestra adecuado cierre del defecto septal y fracción de eyección ventricular izquierda 40-45 %. La función ventricular derecha sigue preservada y la función valvular no muestra cambios.

El reconocimiento rápido de las complicaciones mecánicas del infarto miocárdico y el manejo agresivo de la enfermedad coronaria han permitido mejorar la supervivencia de estos pacientes y observar mejores resultados funcionales a mediano y largo plazo^(3,4).

Ideas para recordar

- Un examen de ETEI organizado y completo es un recurso de inmenso valor.
- La ETEI en revascularización coronaria es de especial valor en casos complejos.
- La revascularización temprana y el manejo hemodinámico agresivo mejoran los resultados en infarto agudo del miocardio complicado.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.



Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Reeves ST, Finley AC, Skubas NJ, Swaminathan M, Whitley WS, Glas KE, *et al.* Basic perioperative transesophageal echocardiography examination: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *Journal of the American Society of Echocardiography* : official publication of the American Society of Echocardiography. 2013;26(5):443-56. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2013.02.015>
2. American Society of Anesthesiologists and Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology*. 2010 May;112(5):1084-96. doi: <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3181c51e90> PMID: 20418689.
3. Henry TD, Tomey MI, Tamis-Holland JE, Thiele H, Rao SV, Menon V, *et al.* Invasive Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(15):e815-e29. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000959>
4. Murphy A, Goldberg S. Mechanical Complications of Myocardial Infarction. *Am J Med*. 2022;135(12):1401-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2022.08.017>

Pensando como “Ebstein”

Isabel Molina Borao¹ 
Javier Urmeneta Ulloa² 

Correspondencia

Isabel Molina Borao
imborao@hotmail.com

¹Servicio de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

²Hospital Universitario Quirónsalud. Madrid. España.

Recibido: 22/05/2023

Aceptado: 26/07/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Molina Borao I, Urmeneta Ulloa J. Pensando como “Ebstein”. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 63-66. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a15>.

Cite this as: Molina Borao I, Urmeneta Ulloa J. Thinking like “Ebstein”. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6 (2): 63-66. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a15>.

Palabras clave

- ▷ Enfermedad de Ebstein.
- ▷ Ecocardiografía.
- ▷ Resonancia magnética cardíaca.

Keywords

- ▷ Ebstein's disease.
- ▷ Echocardiography.
- ▷ Cardiac magnetic resonance.

RESUMEN

La enfermedad de Ebstein es una cardiopatía congénita, que engloba un espectro de malformaciones de la válvula tricúspide secundaria al desplazamiento apical de la inserción de los velos septal y/o posterior. El ecocardiograma es la técnica de imagen de elección para el diagnóstico y seguimiento de esta patología, recomendándose realizar de forma protocolizada para obtener la máxima información. Por otro lado, la resonancia magnética cardíaca no sólo aporta información anatómica valiosa sino que constituye una herramienta fundamental para la valoración del ventrículo derecho. Además, las nuevas secuencias permiten aportar información adicional de gran ayuda para el manejo de estos pacientes.

ABSTRACT

Ebstein's disease is a congenital heart disease that encompasses a spectrum of tricuspid valve malformations secondary to apical displacement of the insertion of the septal and/or posterior leaflets. Echocardiography is the imaging technique of choice for the diagnosis and follow-up of this pathology, and it is recommended to perform it in a protocolized manner to obtain the maximum information. On the other hand, cardiac magnetic resonance imaging not only provides valuable anatomical information but also constitutes a fundamental tool for the assessment of the right ventricle. Moreover, the new sequences provide additional information of great help in the management of these patients.

Presentación

La enfermedad de Ebstein es una cardiopatía congénita poco frecuente (menos del 1 % de todas las cardiopatías congénitas) caracterizada por un gran espectro de malformaciones de la válvula tricúspide (VT)⁽¹⁾. Se produce como consecuencia de un fallo de delaminización de los velos tricúspideos del miocardio septal dando lugar a las siguientes alteraciones anatómicas:

- Desplazamiento apical de los velos septal y/o posterior de la VT por debajo de la unión aurículo-ventricular.
- Atrialización del ventrículo derecho (VD) en diferentes grados en función del desplazamiento tricúspideo, dando lugar a un VD funcional de menor tamaño y una aurícula derecha (AD) dilatada.
- La lesión funcional más típica de la VT es la Insuficiencia Tricúspidea (IT).

Valoración por imagen

La ecocardiografía transtorácica (ETT) es el estudio de imagen de elección para el diagnóstico y seguimiento de la anomalía de Ebstein. No obstante, otras técnicas también pueden añadir información valiosa como la ecocardiografía transesofágica (ETE) que ayuda a visualizar mejor la anatomía de las velos tricúspideos siendo de gran utilidad para la planificación quirúrgica y la resonancia magnética cardíaca (RMC) que además de la información anatómica, es superior a la ecocardiografía en la evaluación de la dimensión y función del VD. Pudiendo completar la información con métodos de caracterización miocárdica y otras secuencias como el 4D-Flow.

Entre los aspectos que debemos evaluar en esta patología se encuentran ^(2,3,4,5):

1. Valoración anatómica y funcional de la VT.

- Grado de desplazamiento de los velos tricuspídeos:** el diagnóstico se puede realizar si existe un desplazamiento apical de la inserción septal de la VT respecto a la inserción del velo anterior mitral $\geq 8 \text{ mm/m}^2$ medido en plano apical 4C (no indexado se puede emplear el límite de 20 mm) (figura 1).
- Medición del anillo funcional tricuspídeo y anatómico.** La anatomía distorsionada de la válvula implica que el origen del chorro regurgitante se encuentre más cerca de la región apical, donde se localizará el anillo funcional (figura 1).

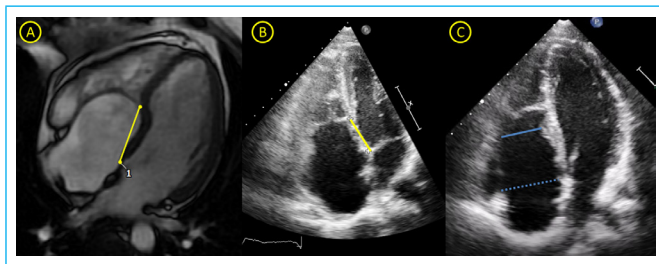


Figura 1. Vistas 4 cámaras de secuencia SSFP de RMC (A) y de Ecocardiograma transtorácico (ETT) (B) que muestran el desplazamiento apical de la inserción de la valva tricuspíde septal respecto a la inserción de la válvula mitral (línea amarilla). En la imagen C se muestra una vista apical 4C de un ETT en telesístole que permite medir el anillo anatómico (línea azul discontinua) y el anillo funcional (línea azul).

- Caracterización de los velos y situación de cuerdas tendinosas:**
 - El velo anterior suele ser elongado, redundante, con cuerdas tendinosas cortas. Puede presentar adherencias a la pared libre del VD, dando la apariencia de una valva “en forma de vela”, pudiendo generar obstrucción del TSVD (figura 2).
 - Por lo contrario, el velo septal/posterior suelen tener una movilidad restringida, dando lugar a un defecto de coaptación de los velos y a la consecuente IT.
 - Además, puede existir fenestraciones en los velos que contribuyan a la regurgitación de la VT.

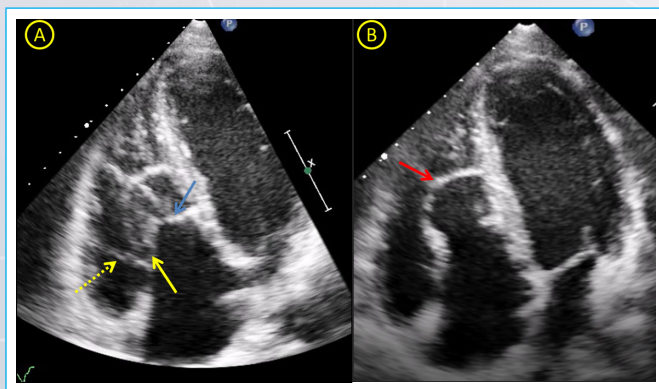


Figura 2. A. Vistas 4 cámaras de un ETT que muestran el desplazamiento apical del velo septal (flecha azul), velo anterior (flecha amarilla) con adherencias a la pared libre del VD (flecha amarilla discontinua) y en la imagen B se aprecia un velo anterior elongado con “morfología de vela” (flecha roja).

En el ETT, tanto el velo anterior como el septal generalmente se evalúan desde el plano apical de 4 cámaras. El velo posterior se aprecia mejor desde una proyección de entrada del VD (plano paraesternal eje largo con angulación hacia la VT) o en el plano subcostal de eje largo de la unión aurículo-ventricular.

Toda esta información es fundamental de cara a plantear la opción quirúrgica más recomendable, para valorar si son adecuados candidatos a la reparación valvular.

- Severidad de la IT:** La cuantificación reglada de la severidad es difícil, dada la presencia con frecuencia de varios jets de IT y a la complianza de la porción atrializada del VD (que puede alterar el Doppler y reducir la inversión del flujo sistólico de las venas suprahepáticas). Por tanto, la evaluación óptima implica una cuidadosa evaluación bidimensional y por Doppler color en las distintas proyecciones, y la valoración (semi)-cuantitativa de los defectos de coaptación y jets de regurgitación, siempre que sea posible (figura 3).
- Descartar asociación de estenosis tricuspídea.**

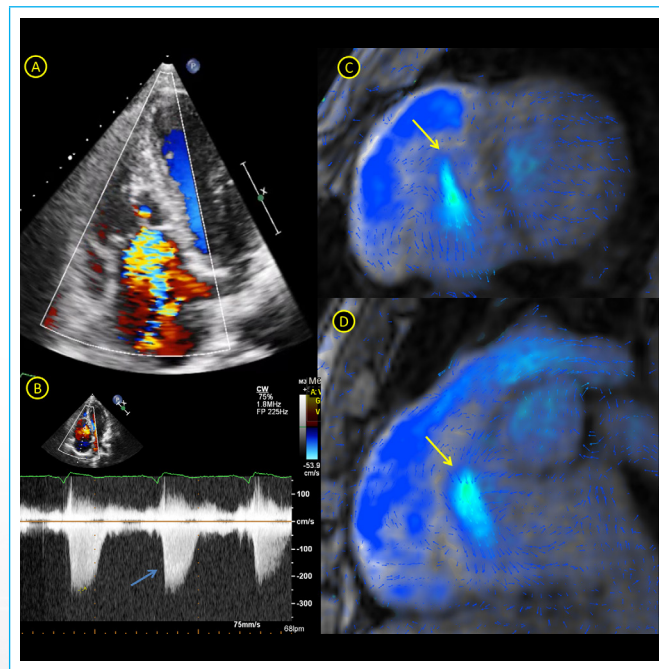


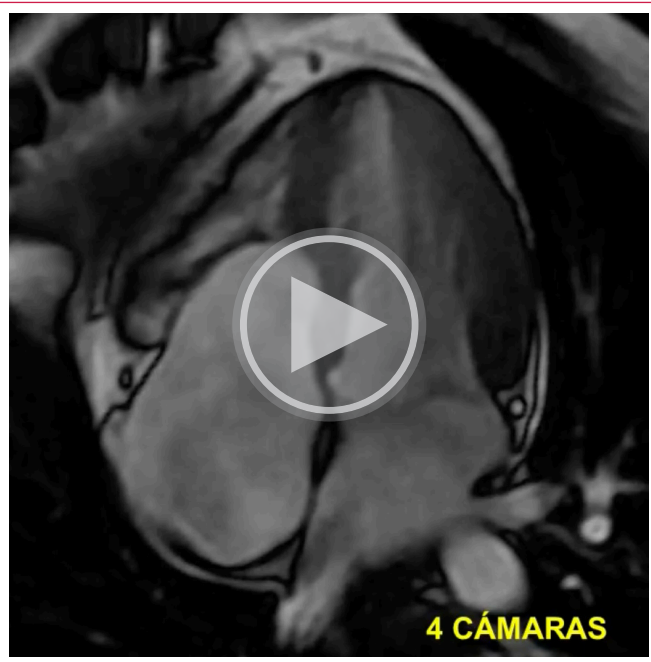
Figura 3. A. Vista apical 4C de una ETT donde se identifica un jet de IT significativo cuyo origen está más apicalizado. B. Muestra el espectro Doppler continuo con una curva densa, de baja velocidad y morfología triangular. Imagen C y D secuencias 4D flow de RMC donde se identifican el jet de IT (flecha amarilla) en distintas proyecciones, eje corto (C) y 3C de VD (D).

2. Valoración de cavidades derechas.

a) Función y tamaño de VD.

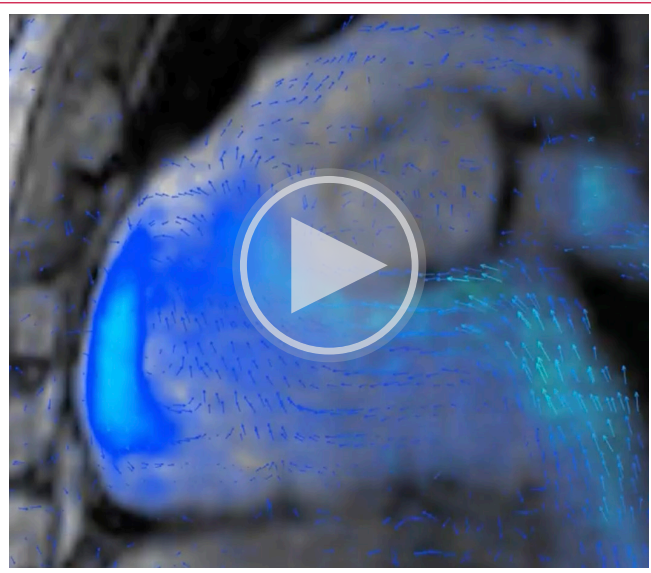
- Medición de diámetros y volumen de VD “funcional”.** Dos tercios de los corazones con anomalía de Ebstein muestran VD dilatados. La dilatación suele afectar no sólo a la porción de entrada atrializada del VD (que suele tener un miocardio más adelgazado y discinético) sino también al ápex y tracto de salida (que suelen constituir el VD funcional).
- Grado de atrialización del VD** (Área VD atrializado/Área VD funcional en apical 4C).
- Valoración de la función sistólica VD.** La mayoría de pacientes suelen presentar cierto grado de disfunción sistólica (miopatía intrínseca de la anomalía de Ebstein), con mejor contractilidad del VD funcional. La anatomía distorsionada del VD hace que los índices de contractilidad longitudinal (como la velocidad sistólica anular lateral de la VT y la excursión sistólica anular lateral) pierdan consistencia. En la ecocardiografía se pueden emplear otros parámetros como el acortamiento del área fraccional, *strain* VD, valoración 3D de la función VD.

No debemos olvidar, que la RMC puede aportar información fundamental para valoración de la dimensión y función sistólica del VD (vídeo 1).

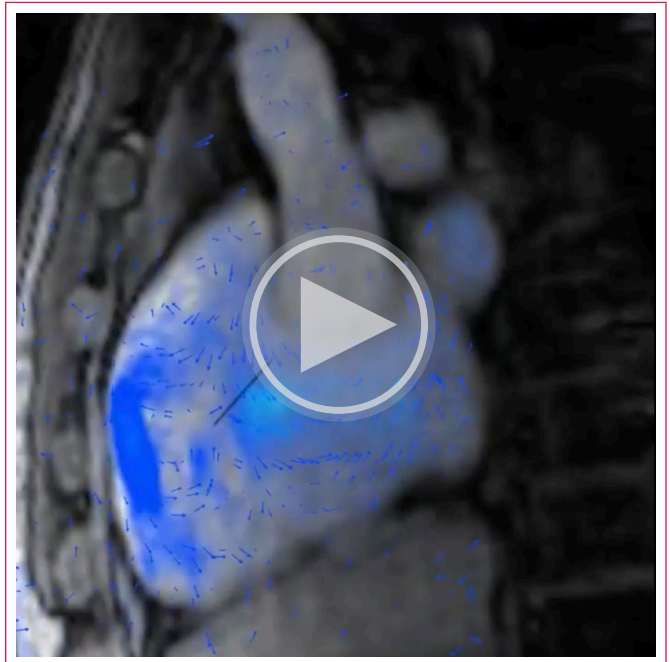


Vídeo 1. Muestra las secuencias de RMC SSFP más utilizadas para la valoración anatómica y funcional del VD en un paciente con anomalía de Ebstein. Por orden de aparición se encuentran: secuencia SSFP 4 cámaras, eje corto, 3 cámaras de VD, 2 cámaras de VD, corte axial del VD y tracto de salida de VD.

Además, se pueden emplear secuencias adicionales de RMC que aportan información complementaria de gran ayuda, como la secuencia 4D-Flow muy útil para la valoración de la regurgitación tricuspídea y descartar cortocircuitos asociados (**vídeos 2 y 3**).

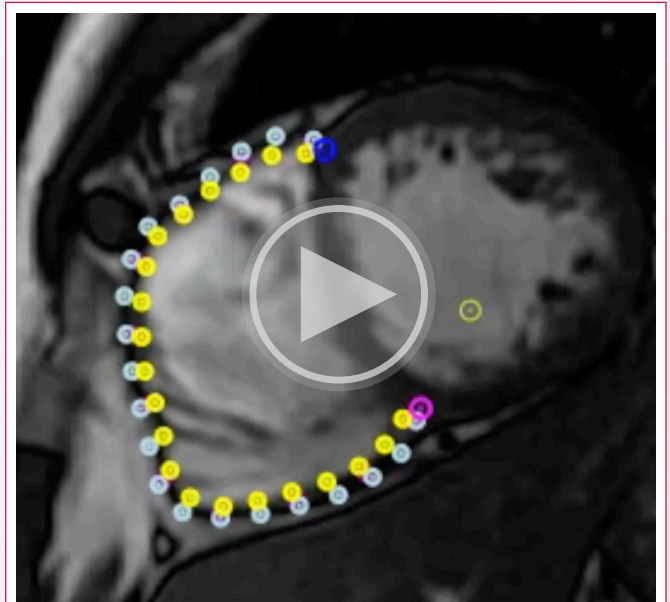


Vídeo 2. Valoración con RMC 4D-Flow de un paciente con anomalía de Ebstein que muestran una regurgitación tricuspídea no significativa.



Vídeo 3. Cuantificación directa de la insuficiencia tricuspídea mediante método "flow-tracking" 4D-Flow de un paciente con anomalía de Ebstein que permite estimar la fracción regurgitante, del 20 % en este caso.

También pueden ser de gran ayuda las secuencias de *Feature tracking* (FT) en la evaluación de la función sistólica del VD, ya que su segmentación para la estimación de la fracción de eyección del VD en estos pacientes puede ser complicada por su anatomía (**vídeo 4**).



Vídeo 4. Valoración por RMC mediante secuencias de *Feature Tracking* de la función sistólica del VD de un paciente con anomalía de Ebstein.

b) **Dimensión de AD (figura 4).**

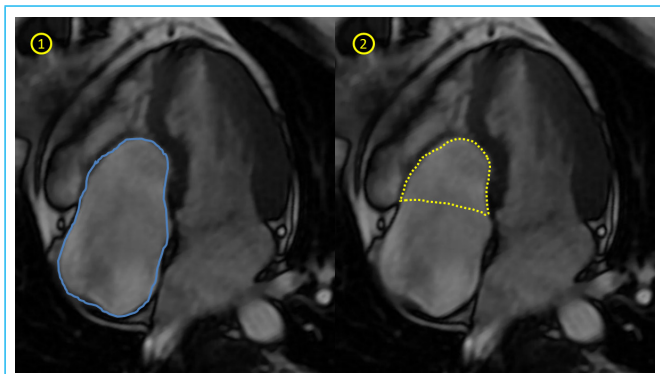
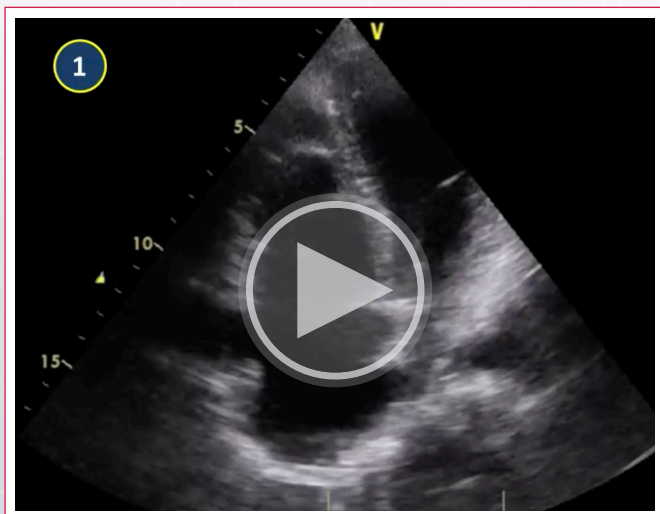


Figura 4. Secuencias de RMC SSFP 4 cámaras. Se puede medir el área total de la AD⁽¹⁾ y la porción correspondiente con el área del VD atrializado⁽²⁾.

- c) **Descartar grados variables de obstrucción anatómica o funcional del VD** (que puede ser secundaria a la interferencia del velo anterior elongado).
3. **Valoración del VI (grado de sobrecarga).**
 - a) **Dimensión y función del VI.**
 - b) **Interdependencia ventricular.** En función del grado de sobrecarga y dilatación de las cavidades derechas, se puede identificar un abombamiento del tabique ventricular que condiciona un aplastamiento del VI (valorar índices de excentricidad). En casos extremos, puede producirse una obstrucción episódica del tracto de salida del ventrículo izquierdo.



Video 5. Valoración de la interdependencia ventricular por ETT a través de un corte 4 cámaras⁽¹⁾ y eje corto⁽²⁾ de un paciente con una anomalía de Ebstein, donde se identifica el septo interventricular abombando hacia el VI, fundamentalmente los segmentos basales y medios, con un VI de aspecto "aplastado" por la sobrecarga del VD.

4. **Descartar otras lesiones anatómicas que puede tener asociadas:**

- a) **Presencia de comunicación interauricular (CIA) o foramen oval permeable (FOP).** Presente en más del 80 % de los pacientes con anomalía de Ebstein. Debemos valorar tipo, tamaño y dirección del *shunt*.
- b) **Descartar otras malformaciones asociadas** (CIV, prolapso mitral, estenosis pulmonar, coartación aórtica, hipertrabeculación miocárdica, válvula de Eustaquio prominente, entre otras).

Ideas para recordar

- Las técnicas de imagen, nos aporta información fundamental para el correcto diagnóstico, seguimiento y manejo de los pacientes con anomalía de Ebstein.
- Los estudios protocolizados y la integración de los datos obtenidos a través de la multimodalidad de imagen cardíaca es de gran ayuda, aportando una información más completa de los casos a estudio.
- El desarrollo de técnicas de imagen cardíacas como el 4D-Flow y el *Feature tracking* pueden aportar información valiosa adicional en pacientes con cardiopatías congénitas, incluyéndose la anomalía de Ebstein.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Attenhofer Jost CH, Connolly HM, Dearani JA, Edwards WD, Danielson GK. Ebstein's anomaly. *Circulation*. 2007; 115:277–285. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.619338>.
2. Qureshi MY, O'Leary PW, Connolly HM. Cardiac imaging in Ebstein anomaly. *Trends Cardiovasc Med*. 2018; 28:403–409. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2018.01.002>.
3. Fuchs MM, Connolly HM. Ebstein Anomaly in the Adult Patient. *Cardiol Clin*. 2020 Aug;38(3):353-363. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2020.04.004>.
4. Oscar J. Booker, M.D., and Navin C. Nanda, M.D. Echocardiographic Assessment of Ebstein's Anomaly. *Echocardiography*. 2015;32:69–80. <https://doi.org/10.1111/echo.12486>
5. Attenhofer Jost CH, Connolly HM, Edwards WD, et al. Ebstein's anomaly: Review of a multifaceted congenital cardiac condition. *Swiss Med Wkly* 2005;135:269–281. <https://doi.org/10.4414/smw.2005.10985>

Evaluación ecográfica de la vena cava superior

Mario Vargas Galgani

Correspondencia

Mario Vargas Galgani
mariovar@hotmail.com

Servicio de Cardiología. Clínica San Felipe. Lima, Perú.

Recibido: 11/03/2023

Aceptado: 25/06/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Vargas Galgani M. Evaluación ecográfica de la vena cava superior. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 67-70. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a16>.

Cite this as: Vargas Galgani M. *Echographic evaluation of superior cava vein*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6 (2): 67-70. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a16>.

Palabras clave

- ▷ Ecografía.
- ▷ Vena cava superior.
- ▷ Eco Doppler

RESUMEN

Se presentan recomendaciones para la evaluación ecográfica de la vena cava superior y su flujo, así como patrones de variaciones fisiológicas y patológicas.

Keywords

- ▷ Echography.
- ▷ Superior cava vein.
- ▷ Doppler echo.

ABSTRACT

Recommendations on ultrasound evaluation of the superior vena cava and its flow, as well as patterns of physiological and pathological variations are presented.

La vena cava superior (VCS) está encargada del retorno venoso del tercio superior del cuerpo y se ocupa del 25 a 30 % de todo el retorno venoso a la aurícula derecha (AD). Mide aproximadamente 2 cm de diámetro y 7 cm de longitud⁽¹⁾.

Está formada por la unión de las dos venas innominadas, transcurre algo anterior y a la derecha de la Aorta y drena en la AD sin válvula, estando rodeada por ganglios que en situaciones patológicas podrían comprimirla.

La VCS puede ser evaluada desde diferentes ventanas ecográficas, las más usadas son la ventana supraesternal, la supraclavicular derecha, la paraesternal derecha, las ventanas subcostales en eje largo y corto y la ventana apical.

La importancia de su evaluación radica en que:

- Puede ser comprometida por diferentes procesos patológicos que incluyen trombos, tumores, compresión extrínseca, drenajes venosos anómalos, fistulas, etc.
- Su tipo de flujo tiene una relación con la hemodinámica del lado derecho del corazón y nos brinda una idea del incremento de la presión venosa central.

Desde la ventana supraesternal (posible casi en 100 % de los casos) en eje corto se observan ambas venas innominadas y un segmento corto de la VCS proximal (**figura 1**).

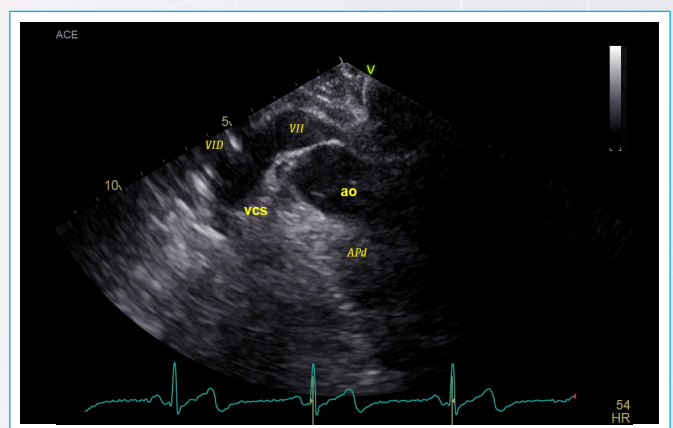
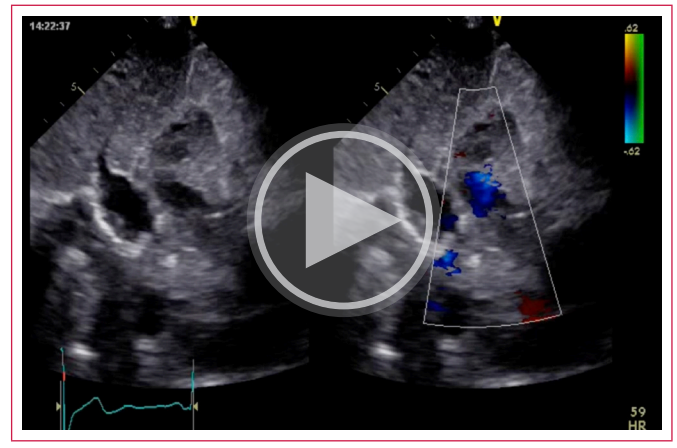


Figura 1. Imagen Supraesternal en eje corto. Se observan ambas venas innominadas, la porción proximal de la VCS, así como el arco aórtico y la rama derecha de la arteria pulmonar. VCS: Vena cava superior; VII: vena innominada izquierda, VID: vena innominada derecha, APd: rama derecha de la arteria pulmonar, Ao: Aorta.

La ventana supraclavicular derecha, en eje largo y corto, permite evaluar un segmento más largo, el "blood speckle imaging" permite determinar que el flujo en VCS es laminar y algo helicoidal (**video 1**).

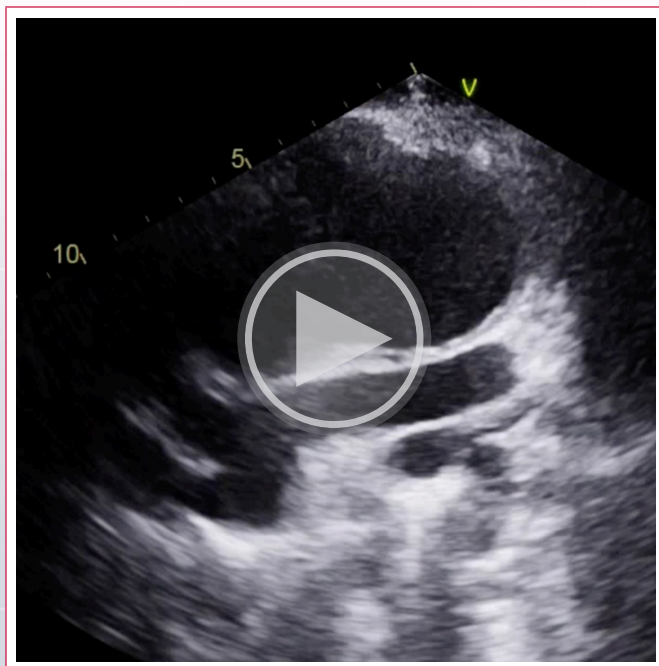


Vídeo 1. Imagen en ventana supraclavicular derecha donde se observa la porción más extensa de la VCS y su flujo laminar “en tirabuzón” usando “blood speckle imaging”. VCS: Vena cava superior.



Vídeo 3. Imagen subcostal de eje corto, se observa el flujo en rojo de la VCS llegando a la AD y su porción distal. VCS: Vena cava superior, AD: aurícula derecha.

La ventana paraesternal derecha se logra con el paciente en decúbito lateral derecho con el transductor entre el 2° y el 4° espacio intercostal derecho, y se observa el segmento distal de la VCS y su unión con la AD (vídeo 2). Cualquier estructura como la dilatación de la Aorta ascendente o masas en mediastino son visualizables en esta ventana.



Vídeo 2. Imagen paraesternal derecha del segmento distal de la VCS y su llegada a la AD. Nótese la dilatación de la Aorta ascendente que ayudó a tener una mejor ventana. VCS: Vena cava superior.

Desde la ventana subcostal es posible ver la VCS en una vista de eje corto bicaval (vídeo 3) y también inclinando y rotando el transductor desde la vista subcostal de 5 cámaras (figura 2).

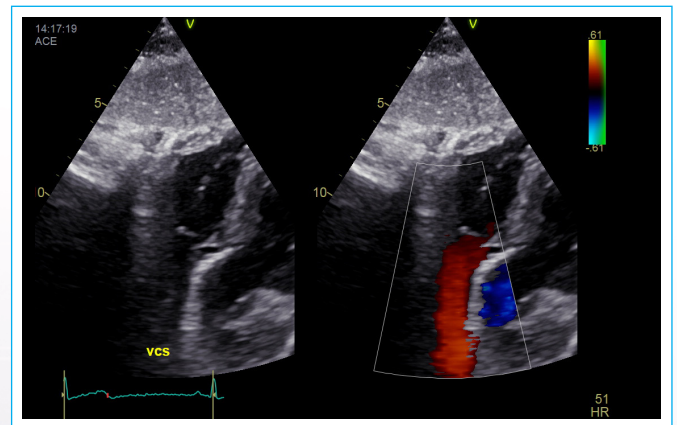


Figura 2. Vista subcostal de 5 cámaras donde se observa el drenaje de la VCS y su flujo a la derecha de la Aorta. VCS: Vena cava superior.

La siguiente **tabla** resume la utilidad de las diferentes ventanas para evaluar la VCS:

Ventanas (% éxito)	Segmento evaluado	Angulo al Doppler
Supraesternal (100%)	Proximal	Bueno
Supraclavicular derecho (100%)	Proximal y medio	Muy bueno
Subcostal eje corto (80%)	Distal	Regular
Subcostal 5 cámaras (50%)	Distal	Muy bueno
Apical 5 cámaras (50%)	Distal	Muy bueno
Paraesternal derecho (50%)	Distal	Pobre

Tabla 1.

Normalmente la valoración *Doppler* permite establecer el tipo de flujo. En casos normales tiene 3 ondas y es a predominio sistólico, con una onda diastólica usualmente menor y una onda atrial retrógrada relativamente más pequeña. (figura 3).

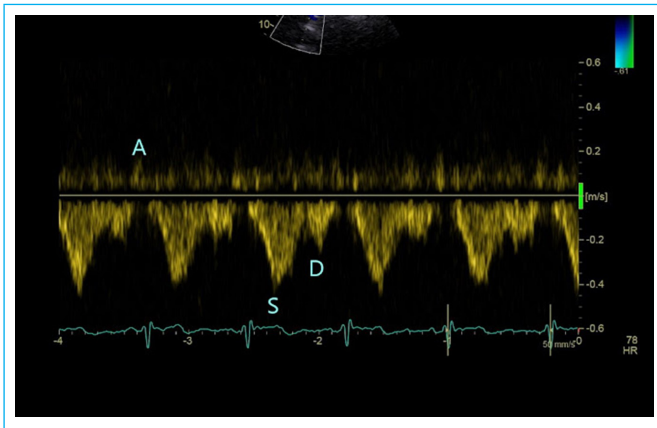


Figura 3. Doppler pulsado de VCS con sus 3 ondas de flujo. En algunos casos normales el atrial retrógrado no es visible. **A:** Onda sistólica, **D:** Onda diastólica, **A:** Onda atrial retrógrada.

Generalmente las velocidades son menores a 40 cm/s⁽²⁾.

La onda sistólica depende de la distensibilidad de la AD y del descenso del anillo tricuspídeo (TAPSE). La onda diastólica depende de una relajación normal del ventrículo derecho (VD). La onda atrial retrógrada va a depender de la contractilidad de la AD y de las presiones diastólicas del VD.

La relación entre onda S/D en VCS tiene relación con la presión de la AD, un valor menor a 1.9 tiene 85 % de sensibilidad y 74 % de especificidad para identificar presión elevada en la AD⁽³⁾.

Para una adecuada valoración del patrón de flujo en VCS es recomendable:

1. Utilizar múltiples ventanas en su evaluación.
2. Transductores sectoriales.
3. Doppler color (con Nyquist entre 20-30 cm/s).
4. Doppler pulsado con el sensor de respiración activado.

El siguiente gráfico muestra algunas variaciones fisiológicas del flujo de la VCS (**figura 4**).

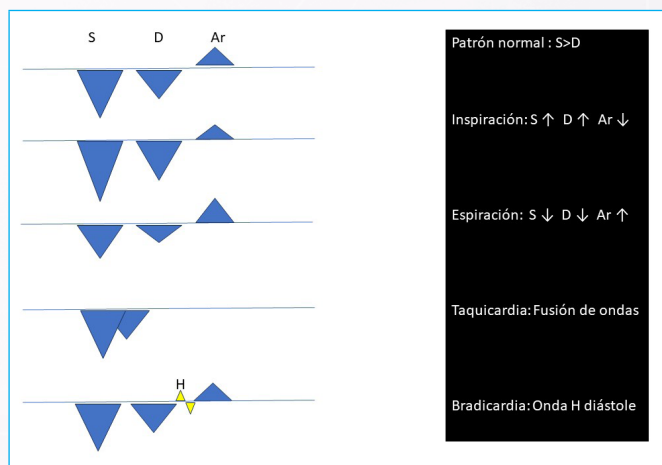


Figura 4. Variaciones fisiológicas en el flujo de la VCS. **A:** Onda sistólica, **D:** Onda diastólica, **A:** Onda atrial retrógrada.

La **figura 5** muestra alteraciones del patrón de flujo y sus etiologías más probables.

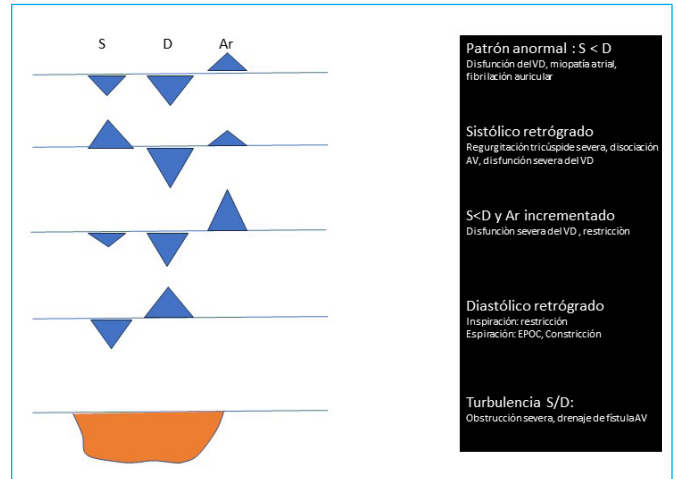


Figura 5. Patrones anormales de flujo en VCS y causas más probables. **A:** Onda sistólica, **D:** Onda diastólica, **A:** Onda atrial retrógrada.

En la **figura 6** algunos trazados de Doppler pulsado de la VCS.

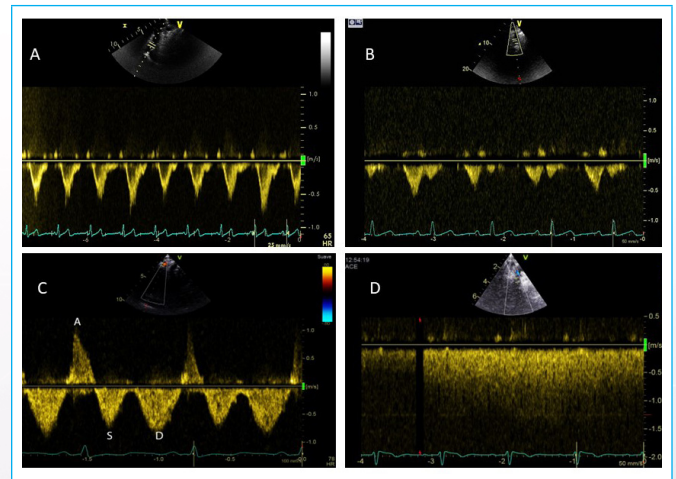


Figura 6. Algunos patrones en Doppler pulsado. **A:** fusiones de ondas por taquicardia. **B:** Malformación de Ebstein: flujo sistólico ausente, atrial retrogrado seguido de anterógrado por baja compliance del VD. **C:** atrial retrogrado gigante por complacencia anormal del VD. **D:** Turbulencia por obstrucción tumoral de la VCS.

La adecuada evaluación de la VCS permite obtener datos importantes de la fisiología de cavidades derechas y debería ser parte del examen ecocardiográfico integral.

Ideas para recordar

- La evaluación de la VCS suele ser reproducible si utilizamos las diferentes ventanas ultrasonográficas.
- El Doppler de VCS brinda información importante sobre el comportamiento hemodinámico de las cavidades derechas en situaciones fisiológicas y patológicas.
- El examen ecográfico de la VCS debería incorporarse en el examen ultrasonográfico de rutina para desarrollar entrenamiento en su evaluación y poder detectar con facilidad eventuales procesos patológicos primarios o secundarios que repercutan en la hemodinamia de las cavidades derechas.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.




Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Fadel B, Kazy B, Mohty D. Ultrasound image of the superior vena cava. *J Am Soc Echocardiogr.* 2023; 36: 447-463. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2023.01.017>
2. Sivacyan V, Ranganathan N. Transcutaneous Doppler jugular venous flow velocity recording. 1978; 57:930-939. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.57.5.930>
3. Murayama M, Kaga S, Okada K. *et al.* Clinical utility of superior vena cava flow velocity waveform measured from the subcostal window for estimating right atrial pressure. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022; 35:727-737. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jecho.2022.02.002>

Ecocardiograma transtorácico en la valoración de la pericarditis constrictiva

Pedro María Azcárate Agüero¹ 
José Juan Gómez de Diego² 
María Garrido Uriarte³
Olatz Zaldúa Irastorza³ 

Correspondencia

Pedro María Azcárate Agüero
consulta@doctorazcarate.com

¹Servicio de Cardiología. Clínica TDN, Navarra. España, Servicio de Cardiología. Resonancia Magnética, La Rioja. España.

²Departamento de Cardiología. Unidad de Imagen Cardíaca. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España

³Unidad de Imagen Cardíaca. Hospital Universitario de Álava (HUA), Álava. España.

Recibido: 28/07/2023

Aceptado: 15/08/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Azcárate Agüero PM, Gómez de Diego JJ, Garrido Uriarte M, Zaldúa Irastorza O. Ecocardiograma transtorácico en la valoración de la pericarditis constrictiva. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 71-73. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a17>.

Cite this as: Azcárate Agüero PM, Gómez de Diego JJ, Garrido Uriarte M, Zaldúa Irastorza O. *Transthoracic echocardiography for constrictive pericarditis evaluation*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6 (2): 71-73. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a17>.

Palabras clave

- ▷ Pericardio.
- ▷ Pericarditis constrictiva.
- ▷ Velocidades Doppler.

Keywords

- ▷ Pericardium.
- ▷ Constrictive pericarditis.
- ▷ Doppler velocities.

RESUMEN

La ecocardiografía desempeña un papel crucial en la evaluación de la pericarditis constrictiva. En esta trukipedia revisamos los hallazgos ecocardiográficos más característicos: rebote proto-diastólico del septo diastólico, la variación respiratoria del flujo diastólico mitral, las velocidades tisulares del anillo mitral, y las velocidades Doppler del flujo venoso suprahepático.

ABSTRACT

Echocardiography plays a crucial role in the evaluation of constrictive pericarditis. In this trukipedia we review the most characteristic echocardiographic findings: septal bounce, respiratory variation of mitral diastolic flow, mitral annulus tissue velocities, and supra-hepatic venous flow Doppler velocities.

Presentación

Habitualmente se suele hablar de pericardio visceral para referirse a la lámina visceral del pericardio seroso en contacto con el corazón, y pericardio parietal para referirse a la lámina parietal del pericardio seroso junto con el pericardio fibroso.

La pericarditis constrictiva, es un cuadro poco frecuente, pero muy importante de diagnosticar. Frecuentemente es una complicación de la pericarditis (10-30% de los casos), donde la inflamación (proliferación celular y edema) se mantiene en el tiempo y produce que el pericárdico pierda su elasticidad, debido a un proceso de fibrosis, engrosamiento y en ocasiones calcificación del pericardio. En la pericarditis constrictiva crónica, no existe inflamación pericárdica y el derrame pericárdico está ausente o es mínimo como resultado de la evolución de inflamación del pericardio.

En esta entidad el pericardio pierde su capacidad "elástica", y se produce una compresión cardíaca por fusión y calcificación de las hojas pericárdicas que impiden el llenado ventricular diastólico con aumento de las presiones venosas sistémica y pulmonar y disminución del gasto cardíaco.

Evaluación mediante ecocardiografía

La ecocardiografía tiene un papel crucial en el diagnóstico de la pericarditis constrictiva. Aunque el diagnóstico de esta entidad por imagen es en ocasiones difícil y puede requerir una aproximación multimodal.

A continuación, se indican algunos hallazgos ecocardiográficos clave que pueden observarse en la evaluación de la pericarditis constrictiva (**Tabla 1**):

- Rebote septal:** El pericardio engrosado y rígido, restringe el movimiento cardíaco, dando lugar a un rebote septal característico, en el que el tabique interventricular se mueve paradójicamente (en sentido contrario al normal) durante el ciclo cardíaco, al inicio de la diástole (rebote proto-diastólico). En concreto las presiones intracardiacas aumentan significativamente durante la diástole temprana, haciendo que el tabique se desplace brusca-mente (cuando el corazón se está llenando de sangre). El rebote septal se aprecia mejor mediante modo M: (**figura 1** y **video 1**).
- Variación respiratoria del flujo Doppler:** La ecocardiografía también puede demostrar cambios en las velocidades del flujo sanguíneo a través de válvulas específicas (como las válvulas mitral y tricúspide) durante el ciclo respiratorio. Estos cambios se conocen como variación respiratoria y son más pronunciados en la pericarditis constrictiva.

Parámetros ecocardiográficos sugestivos de pericarditis constrictiva

Rebote septal.
Variación respiratorio de las velocidades Doppler (flujo mitral).
Velocidad de onda E'conservada (<i>annulus paradoxus</i>).
Cambios en el patrón del flujo suprahepático.
Plétora de la vena cava inferior.

Tabla 1.

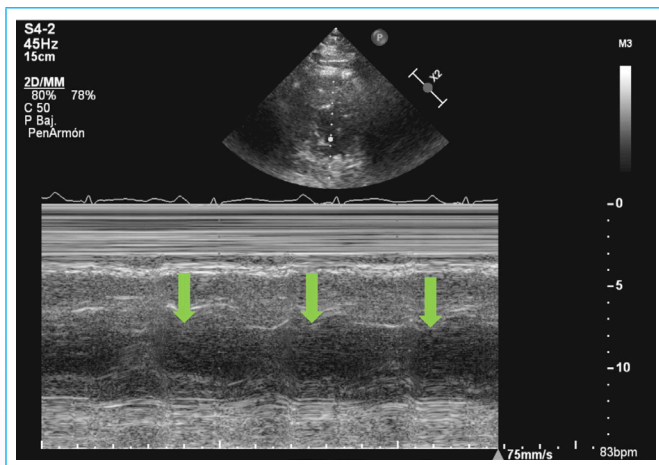
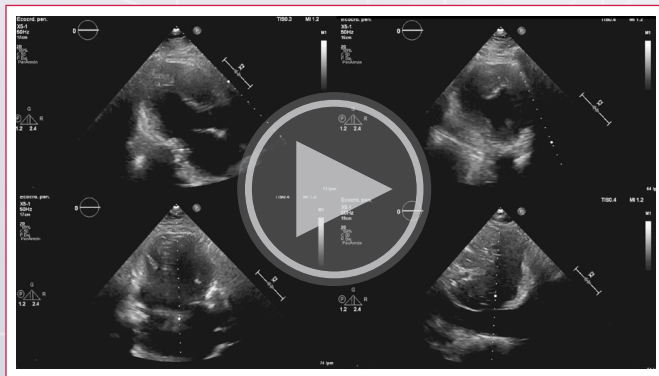


Figura 1. Eje corto, modo M. El tabique es la pared muscular que separa los dos ventrículos del corazón (ventrículo izquierdo y derecho). Durante el ciclo cardíaco normal, el tabique se desplaza ligeramente a medida que cambia la presión entre los dos ventrículos. Sin embargo, en la pericarditis constrictiva, el pericardio rígido impide el movimiento normal del corazón, haciendo que el tabique se desplace bruscamente durante la diástole temprana (cuando el corazón se está llenando de sangre). Este movimiento se conoce como "rebote septal" (flechas verdes).



Video 1. Pericarditis constrictiva. Eje largo, eje corto, 4 cámaras y subxifoideo. Se observan hallazgos característicos: rebote protodiastólico del septo interventricular, calcificación pericárdica (sombra acústica posterior: estrella amarilla), dilatación auricular, y plétora de la vena cava inferior.

En concreto la variación respiratoria del flujo mitral mayor de un 25 % es uno de los signos clásicos que se observan en la ecocardiografía, en pacientes con pericarditis constrictiva (aumento de la interdependencia ventricular). Durante la inspiración (cuando el paciente inhala), el retorno venoso al corazón izquierdo disminuye. Esto provoca que el llenado del ventrículo izquierdo sea menor (flujo a través de la válvula mitral). Durante la espiración (cuando el paciente exhala), el llenado del ventrículo izquierdo aumenta (figura 2).

Además, dado que las presiones de llenado tienden a ser elevadas en la pericarditis constrictiva, la relación entre las velocidades de llenado transmitral

precoz (E) y tardía (A) suele ser pseudonormal o restrictiva y casi siempre superior a 0,8 (figura 2).

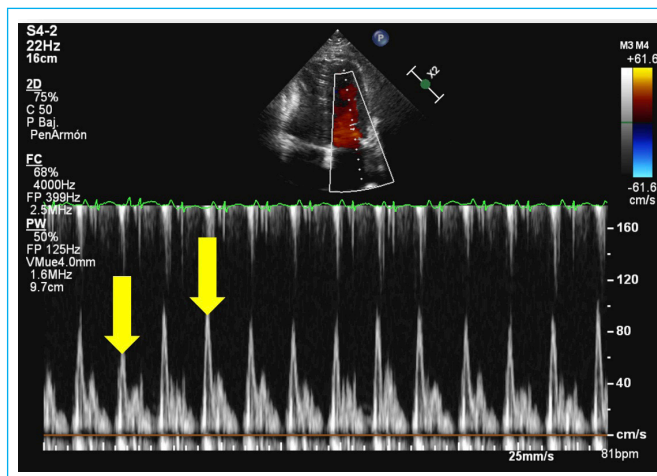


Figura 2. Doppler pulsado mitral. Las flechas amarillas señalan la variación marcada del flujo mitral durante la respiración. El patrón de llenado mitral es de características restrictivas (ver texto).

- c) **Velocidad tisular de onda e'conservada o elevada (*annulus paradoxus*):** Esto puede ocurrir porque el pericardio rígido impide que los ventrículos se relajen completamente durante la diástole. Como mecanismo compensatorio, el miocardio puede contraerse con más fuerza durante la sístole, lo que conduce a un aumento de las velocidades diastólicas tempranas (e'). Sin embargo, a pesar de la preservación de e', el llenado diastólico sigue siendo limitado debido a la constricción del pericardio. En otras palabras el miocardio y su velocidad de relajación longitudinal no suele estar afectado en la pericarditis constrictiva (figura 3).

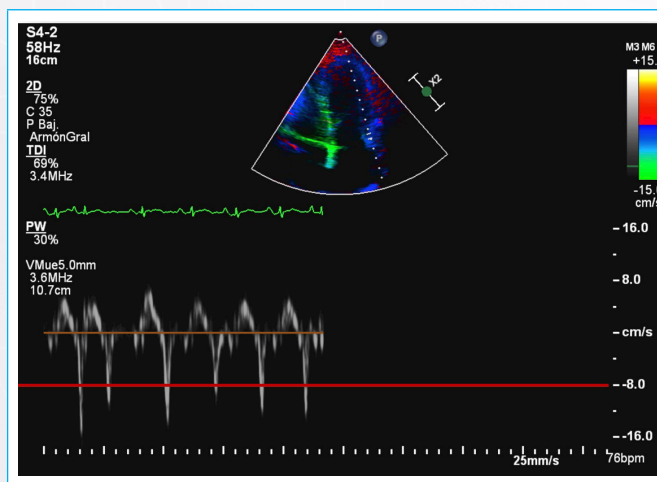


Figura 3. Onda e' tisular lateral. Velocidad tisular lateral conservada.

- d) **Variación respiratoria en el perfil Doppler de las venas suprahepáticas, inversión prominente del flujo diastólico en inspiración:** En el contexto de la pericarditis constrictiva, las "inversiones prominentes del flujo diastólico en espiración" se refieren a un hallazgo hemodinámico característico observado durante una ecocardiografía Doppler. Este hallazgo es consecuencia de la naturaleza restrictiva del pericardio, que afecta a la dinámica del flujo de las venas suprahepáticas. Durante la espiración, aumenta la presión en la cavidad torácica, lo que puede restringir aún más la capacidad de llenado del corazón. Esto provoca un reflujo o "inversión" de la sangre en las venas suprahepáticas.

Conclusiones

La evaluación ecocardiográfica desempeña un papel crucial en el diagnóstico y la evaluación de la pericarditis constrictiva. Los hallazgos en el ecocardiograma pueden proporcionar información valiosa sobre los cambios estructurales y funcionales del corazón asociados a esta enfermedad.

En la pericarditis constrictiva, la ecocardiografía suele revelar signos de disfunción diastólica. El rebote septal, o movimiento septal paradójico, se observa a menudo debido al gradiente de presión interventricular anormal durante el ciclo cardiaco.

Además, la presencia de calcificaciones pericárdicas cuando son importantes pueden visualizarse en la ecocardiografía (**video 1**), lo que apoya aún más el diagnóstico de pericarditis constrictiva.

Sin embargo, es importante señalar que la ecocardiografía no siempre proporciona criterios diagnósticos definitivos, y sus resultados deben interpretarse junto con la historia clínica, la exploración física y otras modalidades de diagnóstico por imagen, como la resonancia magnética cardíaca o la tomografía computarizada (TC).

En general, la ecocardiografía sigue siendo una herramienta valiosa y no invasiva en la evaluación de la pericarditis constrictiva, que ayuda a identificar anomalías cardíacas clave y a orientar las decisiones diagnósticas y de tratamiento de los pacientes con pericarditis constrictiva. Como en cualquier evaluación, un enfoque multidisciplinar en el que participen cardiólogos experimentados es crucial para un diagnóstico preciso y una atención óptima del paciente.

Ideas para recordar

- La pericarditis constrictiva, es un cuadro poco frecuente, pero muy importante de diagnosticar.

- En esta entidad el pericardio pierde su capacidad "elástica".
- La ecocardiografía desempeña un papel crucial en la evaluación de la pericarditis constrictiva.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. García Fernández MA, Gómez de Diego JJ, Nuñez Gil JJ, *et al*. Atlas de anatomía cardíaca. Correlación con las técnicas de imagen. Madrid. CTO editorial. 2012.
2. Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, *et al*; on behalf of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and European Society of Cardiology Working Group (ESC WG) on Myocardial and Pericardial diseases. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2014; 16:12–31. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu128>
3. Welch TD, Ling LH, Espinosa RE, *et al*. Echocardiographic diagnosis of constrictive pericarditis: Mayo Clinic criteria. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014; 7:526-34. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.113.001613>