

Revista de ecocardiografía

práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

RETIC

Vol. 6. Núm. 3. Diciembre 2023. Cuatrimestral. ISSN 2529-976X

Editorial

**La inteligencia artificial en el diagnóstico por imagen cardíaca:
un camino lleno de retos, desafíos y trampas**

Miguel Ángel García Fernández

Artículos de revisión

Pesadilla en la eco street

María Victoria Antonini-Chavier

Aplicaciones clínicas del strain de la aurícula izquierda

Alberto Vera Sainz

Casos clínicos

**1. Deformación miocárdica
en el diagnóstico precoz de enfermedad
subclínica en familiares de pacientes
con miocardiopatía genéticas**

Gianluca de Toffol

**2. Sarcoma pleomorfo maligno
indiferenciado en aurícula izquierda.**

Reporte de caso

Nubia Esperanza Carrero Rojas

**3. Ecocardiografía en la valoración
de un fibroelastoma papilar múltiple**

Agustín Ramos López

**4. Defecto tipo gerbode secundario
a corrección de anomalía de Ebstein.**

Reporte de caso

Jesús Samuel Borges López

**5. Seudoaneurisma ventricular izquierdo
tras un infarto de miocardio**

Elena María Hurtado Algar

**6. Aneurisma aórtico posterior
a reparación de interrupción
de arco aórtico: reporte de caso**

Andrés González Ortiz

**7. Ruptura del músculo papilar anterolateral,
una causa poco común
de complicación post isquémica:**

reporte de caso

Luis René Puglla-Sánchez

**8. Tromboembolia pulmonar, trombosis
intracardiaca e insuficiencia cardíaca
aguda en una paciente**

**9. Reparación percutánea borde a borde
mitral en insuficiencia mitral
degenerativa compleja:**

¿es realmente una contraindicación?

Francisco Javier Cáceres Castro

**10. Ecocardiografía en la cardiomiopatía
inducida por sepsis:
una luz en la oscuridad
para el intensivista**

Javier Herrera Flores

Juan Antonio Calderón González

Trukipedia

**1. Errores más frecuentes en la práctica
diaria de los sonografistas (parte I)**

Patricia Restrepo Lopera

**2. Trébol pulmonar de la buena
suerte, la magia detrás de sus poderes**

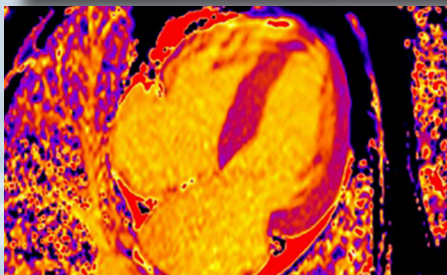
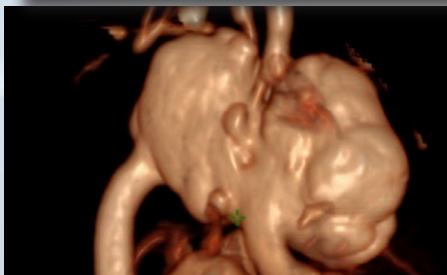
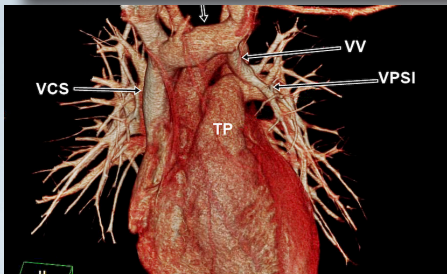
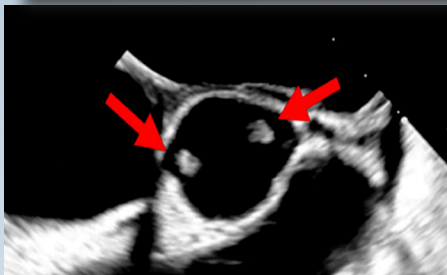
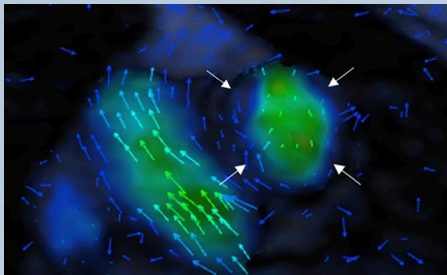
Javier Urmeneta Ulloa

**3. Conexión venosa pulmonar
anómala parcial supra cardiaca. Por qué
la imagen ecocardiográfica
upraesternal es obligatoria**

Iván Romero-Rivera

**4. Ventana supraesternal: una mira-
da al arco aórtico**

Roberto Muñoz Arrondo



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

La inteligencia artificial en el diagnóstico por imagen cardíaca: un camino lleno de retos, desafíos y trampas

Miguel Ángel García Fernández 

Correspondencia

Miguel Ángel García Fernández
maecocardio@gmail.com

Presidente de la Sociedad Española de Imagen Cardíaca

Catedrático de Medicina. Cátedra de imagen cardíaca. Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid, España

Citar como: García Fernández MA. La inteligencia artificial en el diagnóstico por imagen cardíaca: un camino lleno de retos, desafíos y trampas. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): I-IV. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a1>.

Cite this as: García Fernández MA. *Artificial intelligence in cardiac imaging: a path full of challenges, obstacles and pitfalls.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): I-IV. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a1>.

La inteligencia artificial en la imagen cardíaca

La inteligencia artificial (IA) está revolucionando el diagnóstico por imagen en una amplia gama de especialidades médicas, incluyendo la cardiología. La IA se utiliza actualmente en imagen cardíaca para automatizar las tareas de cuantificación en los estudios ecocardiográficos.

Su aplicación está permitiendo medir parámetros de cálculo complejo que, de otra manera, no entrarían en las mediciones de la rutina de un estudio, por el consumo de tiempo que necesitan; por ejemplo, el cálculo del *strain* de todas las cavidades, el cálculo de los volúmenes del ventrículo derecho con imagen 3D, el cálculo de los volúmenes del ventrículo izquierdo, etc.⁽¹⁾

Por otra parte, hay ya numerosos trabajos que confirman el potencial de la IA para el diagnóstico directo de distintas patologías, como el de la amiloidosis cardíaca⁽²⁾, el estudio de las anomalías de la contracción segmentaria⁽³⁾, una aproximación al diagnóstico cuantitativo de la regurgitación mitral y tricúspide⁽⁴⁾, la valoración de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar y fracaso ventricular derecho⁽⁵⁾, la tipificación de los distintos tipos de disfunción diastólica⁽⁶⁾, o la valoración del riesgo de la estenosis aórtica⁽⁶⁾.

Para llegar a estos diagnósticos se utilizan fundamentalmente las técnicas de *machine learning* que permiten un cálculo rápido de múltiples parámetros ecocardiográficos, que, a su vez, combinan estos resultados con otras técnicas de imagen o con parámetros hemodinámicos. Estos métodos están permitiendo definir nuevos subgrupos o fenotipos de enfermedad.

Sin embargo, la implantación de la IA en el diagnóstico de rutina de las enfermedades cardíacas presenta una serie de desafíos científicos y tecnológicos que conviene conocer.

Conseguir bases de datos de casos patológicos con diagnósticos ciertos

La IA se basa en el aprendizaje automático que necesita grandes cantidades de datos para entrenar a los diferentes algoritmos diagnósticos. El uso de pequeños conjuntos de datos puede limitar la precisión y la fiabilidad de los modelos generados por la IA, y conviene recordar que la creación de grandes bases de datos de imágenes patológicas es un proceso muy complejo y costoso.

Es esencial que las imágenes sean de alta calidad y estén bien etiquetadas, para asegurarnos de que los casos están bien diagnosticados. Además, es importante que las bases de datos de imágenes cardíacas incluyan una amplia variedad de pacientes, con diferentes características demográficas, clínicas y ecocardiográficas.

Otro problema importante es que, independientemente de tener o no las imágenes bien etiquetadas, las imágenes o los registros en sí mismos no se suelen obtener de manera homogénea: los equipos son de distinta calidad y con diferentes tecnologías; los realizan técnicos o médicos con más o menos experiencia, y se registran con mayor o menor cantidad de artefactos. Todas estas variaciones pueden «ensuciar» los datos y producir errores en los algoritmos de diagnóstico finales.

Por otra parte, la creación de este tipo de bases de datos es un proceso muy costoso. Una posible solución a este problema es el uso de técnicas generativas (GAN, por sus siglas en inglés: *generative adversarial networks*) y redes neuronales autocodificadoras, que permiten generar imágenes sintéticas que son indistinguibles de las imágenes reales, pero que no se corresponden con ningún paciente real⁽⁷⁾.

Estas técnicas generativas pueden ayudar a aumentar el tamaño y la diversidad de los conjuntos de datos de imágenes mejorando la precisión y la fiabilidad de los modelos de IA al crear conjuntos de datos de imágenes cardíacas más grandes y representativas, y con un menor coste.

Interpretación de los resultados de la IA

Uno de los retos más críticos de la aplicación de la IA en medicina es la interpretación de sus resultados. Entender cómo llega la IA a un diagnóstico es fundamental antes de que pueda ser ampliamente aceptada en la práctica clínica.

Los modelos de *deep learning* (DL) más utilizados, como las redes neuronales profundas, las redes neuronales convolucionales (CNN), las redes neuronales recurrentes y las redes generativas, a menudo, operan como «cajas negras»; esto significa que los procesos internos a través de los cuales llegan a sus conclusiones no son fácilmente comprensibles por nosotros.

Esta falta de transparencia puede generar desconfianza en sus diagnósticos: efectivamente, si no se comprende el mecanismo que la IA usa para llegar a un diagnóstico, tendremos reticencia a confiar en él. Además, la incompreensión de cómo funcionan estos modelos puede incrementar el riesgo de errores, pues se podría validar un diagnóstico sin entender completamente su fundamento.

Este desafío no es solo técnico sino también práctico. En la toma de decisiones clínicas, es esencial comprender y confiar en las herramientas que utilizamos. A menudo, un diagnóstico es el primer paso en un largo proceso de toma de decisiones, que incluye la elección de tratamientos y la comunicación con el paciente. Si la base de este proceso es opaca, todo el proceso de atención al paciente puede verse comprometido.

Para abordar este problema, se está desarrollando el campo de la IA explicable (XAI, por sus siglas en inglés). La meta principal de XAI es aumentar la transparencia y comprensión de los modelos de IA, especialmente en contextos clínicos donde la claridad en el proceso de toma de decisiones es crucial⁽⁸⁾. Para lograrlo, XAI utiliza distintas técnicas que permiten a los usuarios comprender mejor los resultados proporcionados por la IA.

Las técnicas empleadas en XAI incluyen la visualización de datos gráficamente: desde cómo el modelo procesa los datos hasta cómo llega a sus conclusiones. Esto puede ser especialmente útil para identificar patrones y factores que el modelo considera significativos en el diagnóstico. Además, la interpretación de las reglas proporciona una estructura más comprensible sobre cómo el modelo toma esas decisiones, presentando sus procesos internos en un formato que imita el razonamiento humano.

El desarrollo de herramientas de XAI está en pleno auge, y su integración en los sistemas de IA médica se está convirtiendo en una prioridad al hacer que los modelos de *deep learning* sean más comprensibles.

Aspectos éticos y de privacidad en la implementación de IA en cardiología

Todo el proceso relacionado con la IA requiere la gestión de grandes cantidades de datos. Es muy importante asegurarse de que los datos de los pacientes se manejen con el máximo cuidado para proteger su privacidad. Esto incluye el uso de sistemas de seguridad robustos y protocolos de encriptación.

Es obligatorio el consentimiento informado de los pacientes para el uso de sus datos en los sistemas de IA, explicando cómo se utilizarán, para qué propósitos y quién tendrá acceso a ellos. Sin duda, esto complica la obtención de casos, y especialmente cuando se plantea analizarlos de manera retrospectiva.

Debe estar claro quién es el responsable si hubiera errores de diagnóstico o de tratamiento relacionados con el uso de la IA. Además, hay que garantizar un acceso equitativo a estas tecnologías avanzadas para todos los pacientes, independientemente de su ubicación geográfica o situación económica.

Integración de la IA en los flujos de trabajo del laboratorio de imagen

Uno de los desafíos más importantes es garantizar que los sistemas de IA apoyen la toma de decisiones compartida entre los cardiólogos. La IA no va a reemplazar a los profesionales que trabajan en el laboratorio de imagen, sino que debería ser una herramienta que nos ayude a tomar decisiones más correctas. Para ello, los sistemas de IA deben ser fáciles de usar e interpretar, y deben proporcionar información clara y concisa. Los cardiólogos y técnicos tendremos que aprender cómo funcionan los sistemas de IA y cómo hay que interpretar sus resultados. Esta capacitación tendrá que ser continua, ya que los sistemas de IA están en constante evolución.

Una dificultad importante es la complejidad de integrar la IA en los sistemas informáticos existentes. Los sistemas de IA suelen estar diseñados para funcionar con conjuntos de datos y algoritmos específicos. Esto puede dificultar su integración con los sistemas de gestión de historiales médicos, que suelen ser heterogéneos y complejos. Una alternativa reciente al uso de la IA en los flujos de trabajo del laboratorio de imágenes es el uso de proveedores externos, ya que ofrecen soluciones de IA específicas para problemas diagnósticos concretos, lo que, sin duda, facilita su uso.

Por ejemplo, existe una compañía que proporciona un diagnóstico prácticamente *online* de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada simplemente a partir de un clip de ecocardiograma del plano de cuatro cámaras. La FDA ha aprobado recientemente este algoritmo para su uso clínico. Existe otra compañía conocida, como el consorcio, para la valoración de la estenosis aórtica que ofrece la valoración del riesgo con IA a partir del análisis de parámetros ecocardiográficos simples remitidos *online*.

Por último, es importante garantizar una comunicación fluida entre los profesionales sanitarios y la IA. La comunicación debe ser rápida, sencilla y efectiva para que podamos aprovechar al máximo las capacidades de la IA.

El uso de tecnologías como el *large language model* (LLM) para la comunicación entre los profesionales sanitarios y la IA podría facilitar la comunicación y ayudar a los profesionales sanitarios a comprender mejor los resultados que nos proporciona. Así, los sistemas de IA podrían suministrar resúmenes de los resultados en formato de texto o audio, facilitando la comprensión de los resultados, especialmente para los cardiólogos que no están familiarizados con la tecnología. Los sistemas de IA podrán proporcionar incluso recomendaciones clínicas según los resultados ayudando a agilizar el proceso de toma de decisiones.

Comentario final

La IA tiene el potencial de revolucionar el diagnóstico por imagen cardíaca, mejorando la precisión y la eficiencia de los procesos diagnósticos. Sin embargo, la implantación de la IA en la práctica clínica presenta varios desafíos científicos y tecnológicos que se deben abordar antes de que se pueda aceptar de manera generalizada. Estos desafíos incluyen entre otros: la creación de grandes bases de datos de imágenes patológicas, la forma en la que se van a interpretar los resultados de la IA, los aspectos éticos y de privacidad, y la compleja integración de la IA en los flujos de trabajo del laboratorio de imagen.


Es muy difícil tener una perspectiva suficientemente amplia para saber cuál será el lugar real que van a ocupar las técnicas de IA que se incorporan en el laboratorio de imagen cardíaca no solo en la cuantificación, que ya es un hecho, sino en el diagnóstico final. No debemos precipitarnos para creer que su uso será inmediato en nuestros laboratorios.

En mi opinión, el camino para incorporar la AI al diagnóstico final va a ser mucho más complejo de lo que en un primer momento podríamos considerar. El tiempo informático, que es más veloz que nuestro tiempo «humano» nos irá diciendo los caminos que tenemos que seguir. El desarrollo de soluciones para estos desafíos requerirá la colaboración de investigadores, profesionales sanitarios y empresas tecnológicas. Con el esfuerzo conjunto de todos los implicados, la IA tiene el potencial de mejorar significativamente la atención a los pacientes con enfermedades cardíacas.

Referencias

1. Tsang W, Salgo IS, Medvedofsky D, *et al.* Transthoracic 3D Echocardiographic Left Heart Chamber Quantification Using an Automated Adaptive Analytics Algorithm. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016 Jul;9(7):769-782. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.12.020>
2. García-García E, González-Romero GM, Martín-Pérez EM, *et al.* Real-World Data and Machine Learning to Predict Cardiac Amyloidosis. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Jan 21;18(3):908. doi: <https://doi.org/10.3390/ijerph18030908>
3. Kusunose K, Abe T, Haga A, *et al.* A Deep Learning Approach for Assessment of Regional Wall Motion Abnormality from Echocardiographic Images. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Feb;13(2 Pt 1):374-381. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.02.024>
4. Wifstad SV, Lovstakken L, Avdal J, *et al.* Quantifying Valve Regurgitation Using 3-D Doppler Ultrasound Images and Deep Learning. *IEEE Trans Ultrason Ferroelectr Freq Control*. 2022 Dec;69(12):3317-3326. doi: <https://doi.org/10.1109/TUFFC.2022.3218281>
5. Leha A, Hellenkamp K, Unsöld B, *et al.* A machine learning approach for the prediction of pulmonary hypertension. *PLoS ONE*. 2019;14(10):e0224453. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0224453>
6. Sengupta PP, Shrestha S, Kagiya N, *et al.* A Machine-Learning Framework to Identify Distinct Phenotypes of Aortic Stenosis Severity. *JACC. Cardiovascular Imaging*. 2021 Sep;14(9):1707-1720. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.03.020>
7. Skandarani Y, Lalande A, Afilalo J, *et al.* Generative Adversarial Networks in Cardiology. *Can J Cardiol*. 2022 Feb;38(2):196-203. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2021.11.003>
8. Koulaouzidis G, Jadczyk T, Iakovidis DK, *et al.* Artificial Intelligence in Cardiology-A Narrative Review of Current Status. *J Clin Med*. 2022 Jul;11(13):3910. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm11133910>

Pesadilla en la eco street

María Victoria Antonini-Chavier¹
Raquel González-Hormostay² 
Ramón Aguilar-Vásquez³
Yris Flores-Graterol²
Amadeo Díaz-Velásquez⁴

Correspondencia

María Victoria Antonini-Chavier
mvantonini06@gmail.com

¹Unidad de cardiología. Centro cardiovascular regional-ASCARDIO. Barquisimeto. Venezuela.

²Unidad de ecocardiografía. Centro cardiovascular regional-ASCARDIO. Barquisimeto. Venezuela.

³Laboratorio de ecocardiografía. Centro cardiovascular regional-ASCARDIO. Barquisimeto. Venezuela.

⁴Unidad de cirugía cardiovascular. Centro cardiovascular regional-ASCARDIO. Barquisimeto. Venezuela.

Recibido: 18/07/2023

Aceptado: 14/10/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: Antonini-Chavier M, González-Hormostay R, Flores-Graterol Y, Aguilar-Vásquez R, Díaz-Velásquez A. Pesadilla en la eco street. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 5-11. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a2>.

Cite this as: Antonini-Chavier M, González-Hormostay R, Flores-Graterol Y, Aguilar-Vásquez R, Díaz-Velásquez A. A nightmare on street echo. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 5-11. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a2>.

Palabras clave

- Absceso periprotésico.
- Endocarditis infecciosa.
- Prótesis valvular.

Keywords

- Periprosthetic abscess.
- Infective endocarditis.
- Valve prosthesis.

RESUMEN

La endocarditis de válvula protésica es una complicación que debe diagnosticarse tempranamente. Los sitios comúnmente afectados son la válvula aórtica, seguida del tabique interventricular, las valvas mitrales y los músculos papilares. El ecocardiograma transesofágico es crucial para reconocer las complicaciones mecánicas. Este artículo muestra una revisión bibliográfica sobre la endocarditis de la válvula protésica: diagnóstico, complicaciones y tratamiento. Además, se reporta el caso de una paciente de 63 años que presentó clínica infecciosa e insuficiencia cardíaca aguda. Las pruebas de imagen mostraron una disfunción de prótesis de la válvula aórtica biológica, pseudoaneurisma y un absceso periprotésico aórtico roto. Tras el tratamiento médico-quirúrgico, la evolución fue satisfactoria.

ABSTRACT

Prosthetic valve endocarditis is a complication that must be diagnosed early. The commonly affected sites are the aortic valve, followed by the interventricular septum, mitral leaflets, and papillary muscles. Transesophageal echocardiography is crucial to recognize mechanical complications. This document shows a bibliographic review on prosthetic valve endocarditis: diagnosis, complications and treatment. On the other hand, a case is reported of a 63-year-old female patient who presented with infectious symptoms and acute heart failure, whose imaging tests showed dysfunction of the biological aortic valve prosthesis, pseudoaneurysm and ruptured aortic periprosthetic abscess, progressing satisfactorily with medical-surgical treatment.

Introducción

La endocarditis de la válvula protésica (EVP) es la forma más grave de endocarditis infecciosa (EI) y ocurre en un 1-6% de los pacientes con válvula protésica, con una incidencia de un 0,3-1,2% por paciente/año.

La EVP es la causa del 10 al 30% de todos los casos de EI y afecta por igual a válvulas mecánicas y biológicas. La EVP ocurre entre el 3 y el 6% de los pacientes en los primeros 5 años después del reemplazo valvular. La incidencia es mayor en el primer año, oscilando entre 1,4 % y 3,1 % en todo el mundo^(1,2).

A menudo, la entidad se clasifica después de una cirugía de reemplazo valvular en: EVP de inicio temprano, cuando ocurre durante el primer año; y de inicio tardío, cuando tiene lugar después del primer año del implante valvular. Esta clasificación es importante porque diferencia las infecciones directamente relacionadas con el procedimiento quirúrgico y el período perioperatorio (EVP de

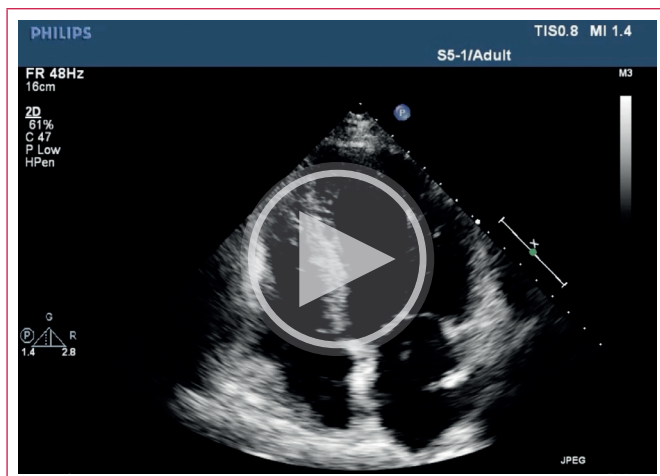
inicio temprano) de las infecciones con una etiología similar a la endocarditis de válvula nativa, es decir, EVP de inicio tardío⁽¹⁾.

La ecocardiografía nos permite detectar la presencia de enfermedad cardíaca en pacientes con sospecha clínica de endocarditis y evaluar la existencia de complicaciones y su repercusión hemodinámica. La ecocardiografía transtorácica (ETT) y especialmente la transesofágica (ETE) son los procedimientos de elección para el diagnóstico no invasivo de endocarditis y complicaciones locales.

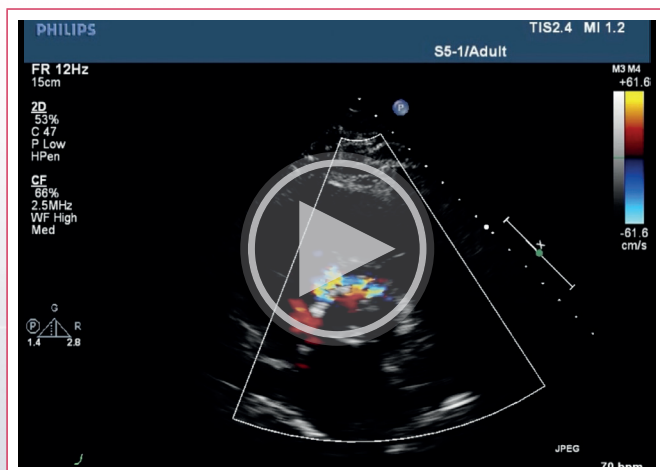
Caso clínico

Mujer de 63 años con válvula aórtica bivalva y estenosis aórtica severa que requirió reemplazo valvular con prótesis biológica FOC Medical H.F.S (High Flexible Stent) N° 19 en 2017. Refirió fiebre, de 1 mes de evolución, tratada con sultamicilina vía oral durante 7 días, manteniéndose con alzas térmicas, intermitentes e interdiarias.

Audió al cardiólogo quien le realizó una ETT reportando fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 74%, prótesis aórtica con disfunción (Videos 1 y 2), e insuficiencia mitral y tricuspídea moderadas.



Vídeo 1. Ecocardiografía transtorácica. Proyección apical cuatro cámaras, 2D. Motilidad segmentaria conservada. FEVI: 74%.

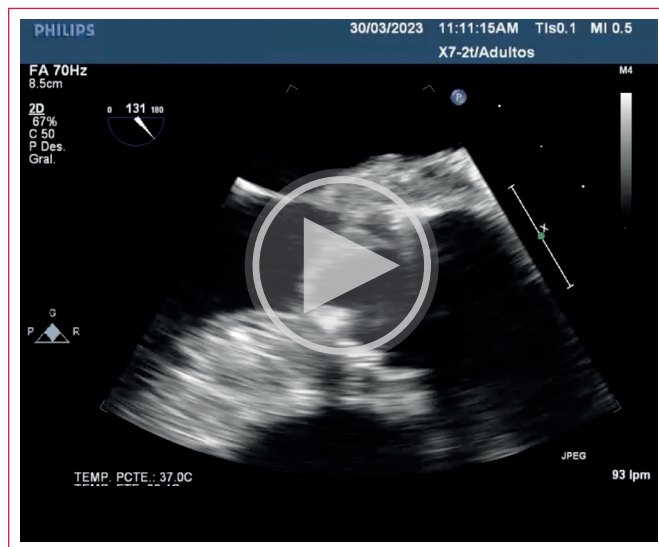


Vídeo 2. Ecocardiografía transtorácica con *doppler* color. Proyección parasternal eje corto a nivel de los grandes vasos. Se evidencia un escape paravalvular, que ocupa los dos cuadrantes superiores, en forma de medialuna.

En la ETE, se evidenció la prótesis valvular biológica en posición aórtica con dos imágenes lineales, hiperecogénicas, de movimiento independiente, correspondientes a vegetaciones sugestivas de endocarditis infecciosa de la válvula protésica y un absceso en la unión sinotubular (Vídeo 3).

Ingresó en la unidad de cuidados coronarios (UCC): hemodinámicamente estable, sin signos de congestión pulmonar o sistémica, sin trastornos del ritmo ni de conducción (Figura 1). Tras las muestras para los hemocultivos, se inició terapia antimicrobiana empírica con gentamicina y vancomicina vía endovenosa. A los 14 días los resultados de los hemocultivos fueron negativos, y se ajustó la antibioticoterapia con meropenem y rifampicina por persistencia de la fiebre.

A los 20 días refirió disnea súbita en reposo, y en la exploración se encontró: PA 140/70 mmHg, FC 88 lpm, FR 30 rpm y SatO₂ 93%; signos de congestión pulmonar; BNP 1235 pg/m, y, en la radiografía de tórax posteroanterior, signos de hipertensión venocapilar pulmonar grado IV (Figura 2) Finalmente, el diagnóstico fue insuficiencia cardíaca y se le trató con furosemida vía endovenosa.



Vídeo 3. Ecocardiografía transesofágica. Proyección tres cámaras a 131°. En tracto de salida del ventrículo izquierdo, se aprecia adosada a la válvula protésica 2 imágenes lineales, hiperrefringentes, con movimiento autónomico, sugestivas de vegetaciones. Adicionalmente, se observa un engrosamiento de la pared anterior de la aorta, con imagen anecoica a nivel de la porción sinotubular, correspondiente a un absceso.

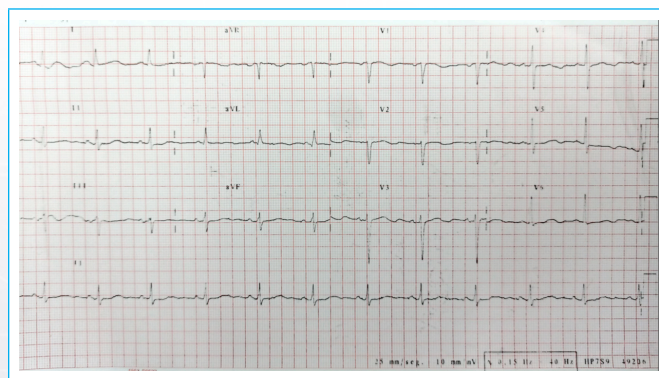


Figura 1. Ecocardiografía de 12 derivaciones de superficie.

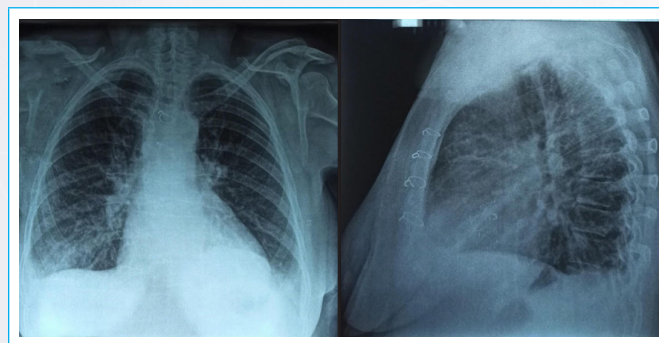
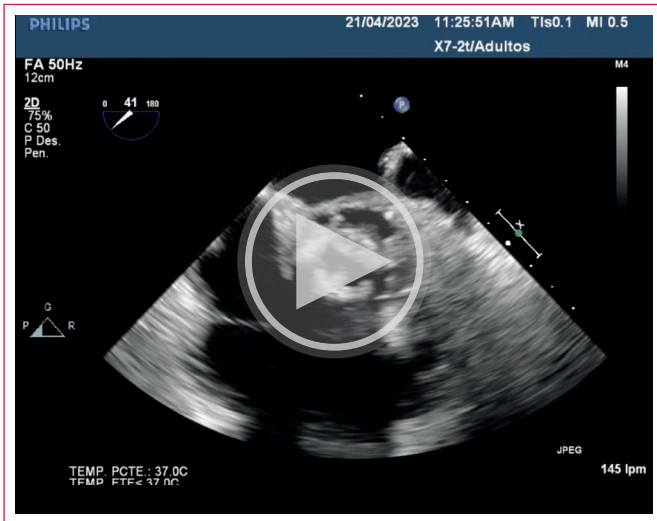
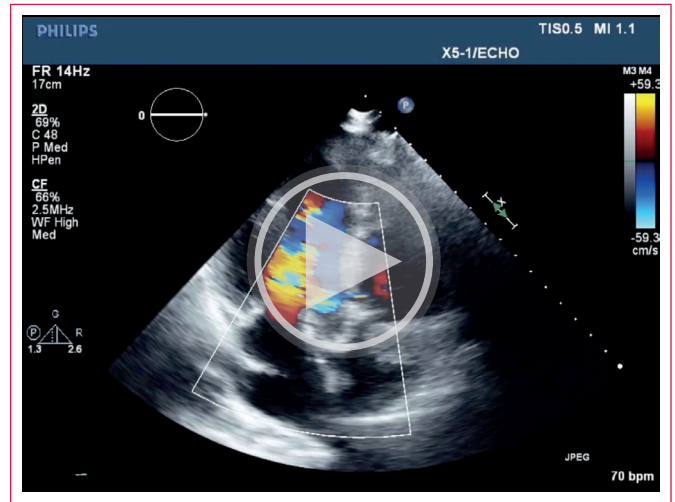


Figura 2. Radiografía de tórax posteroanterior y lateral izquierda. Se evidencia una silueta cardíaca, con índice cardiotorácico de 0,51 y con signos de hipertensión venocapilar pulmonar grado IV.

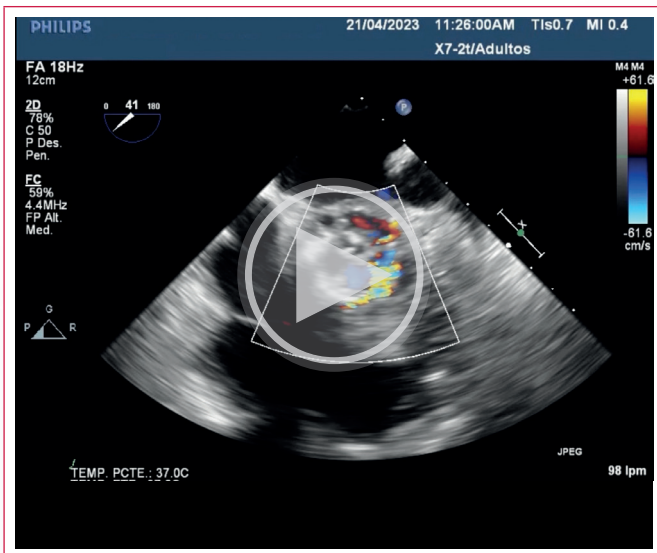
Se realizó otra ETE en otra institución, apreciándose la presencia de una zona del anillo con material ecogénico que se dilata en sístole, que ocupa casi 180 grados del anillo y que tiene flujo sistodiastólico característico de absceso del anillo protésico (Vídeo 4) y se observó oscilación del soporte de fijación de la prótesis en posición aórtica, sugestivo de dehiscencia de la prótesis valvular (Vídeo 5).



Vídeo 4. Ecocardiografía transesofágica. Eje corto a nivel de grandes vasos a 41°. Se observa solución hacia la continuidad mitroaórtica ocupada por material heterogéneo, con espacio anecoico en su interior, compatible con absceso periprotésico.



Vídeo 6. Ecocardiografía transtorácica con *doppler* color. Proyección apical tres cámaras, modificada. Se evidencia un defecto anatómico de 7 mm aproximado, con cortocircuito de izquierda a derecha. También se observa la prótesis con una posición angulada anormalmente.



Vídeo 5. Ecocardiografía transesofágica con *doppler* color a nivel de los grandes vasos a 41°. Se observa vasculamiento del soporte de fijación de la prótesis en posición aórtica, sugestivo de dehiscencia de la prótesis valvular.

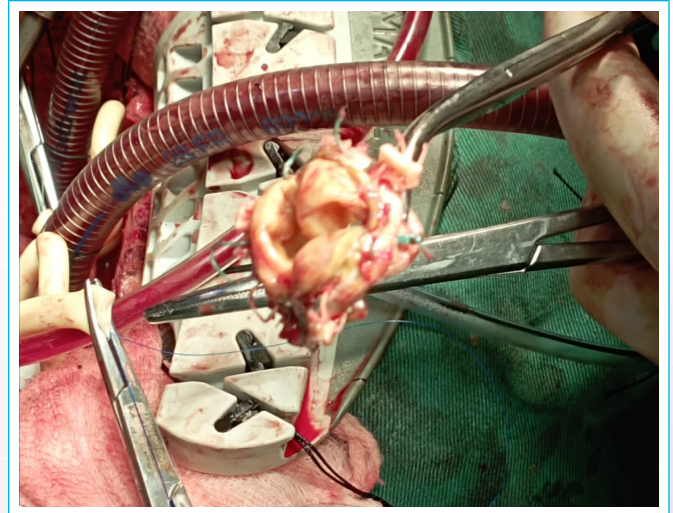


Figura 3. Prótesis valvular aórtica biológica con tejido purulento y fibrinoso.

Por las limitaciones, se repitió ETT y se observó que persistían las imágenes de absceso anular. Además, se detectó un cortocircuito discreto a nivel del *septum* membranoso (**Vídeo 6**) y, en la continuidad mitroaórtica, un engrosamiento con área central hiperecoica sugestiva de una lesión destructiva por endocarditis.

Tras los 40 días de hospitalización, intervenida: se evidenció prótesis valvular aórtica biológica con tejido purulento y fibrinoso (**Figura 3**), absceso perianular con tejido desvitalizado (**Figuras 4 y 5**), vegetaciones lineales y aneurisma del TIV con comunicación interventricular membranosa (**Figura 5**). A continuación, se retiró la prótesis biológica en posición aórtica, y se realizó: exéresis y curetaje amplio de tejido desvitalizado; reconstrucción con tubo de Dacron del tracto de salida del ventrículo izquierdo; confección de un neoaño aórtico; aortoplastia y colocación de una prótesis mecánica No.19 GKS (**Figura 6**).

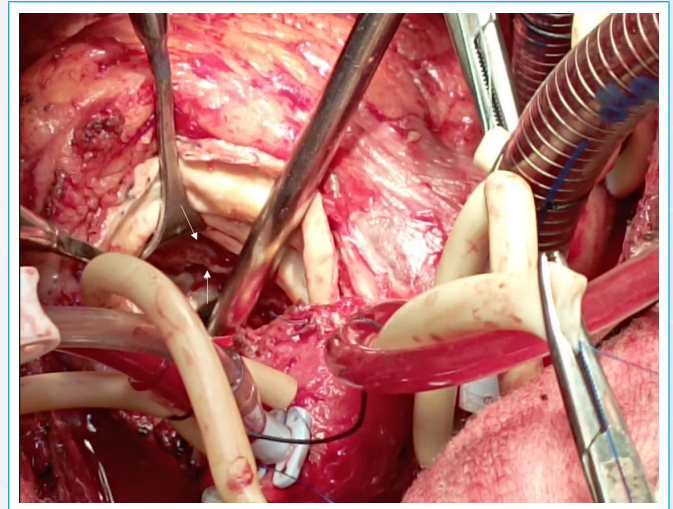


Figura 4. Área de absceso perianular con tejido desvitalizado.

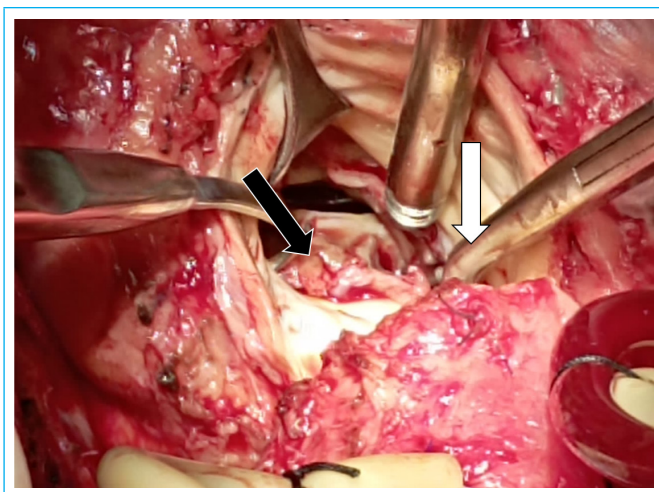


Figura 5. Cirujano mostrando con una pinza (mixter), el lugar del pseudoaneurisma en la porción membranosa y la comunicación interventricular membranosa (flecha blanca). Área de absceso con tejido desvitalizado (flecha negra).

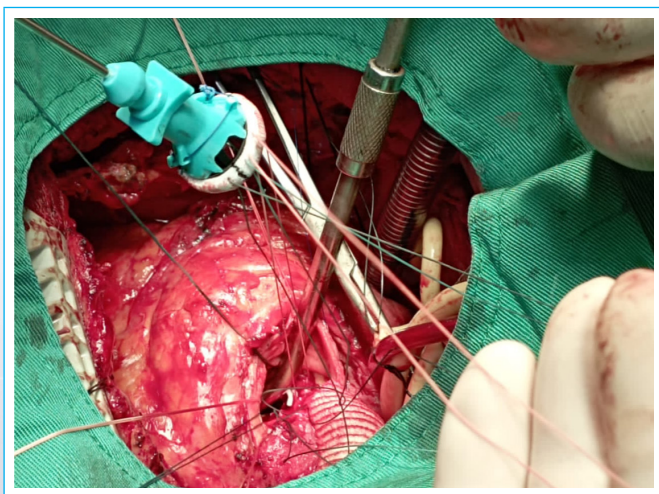


Figura 6. Reconstrucción con tubo de Dacron y prótesis mecánica.

Evolucionó satisfactoriamente, cumpliendo 45 días de antibioticoterapia, reportándose un hemocultivo, de la punta de tubo de drenaje y de secreción purulenta, sin desarrollo bacteriano, y, en el estudio de cultivo micológico, en el examen directo con KOH+ tinta Parker, no se observaron estructuras fúngicas.

Revisión bibliográfica

Patogenia

La EVP es más invasiva y, a menudo, se complica con la formación de abscesos perivalvulares y la dehiscencia de la válvula. Las válvulas mecánicas y bioprotésicas pueden verse afectadas por la infección, y la prevalencia es similar a los 5 años (5,7%).

En los casos de contaminación perioperatoria, la infección suele invadir el anillo protésico (los microorganismos interfieren con el tejido perivalvular), lo que aumenta el riesgo de formación de abscesos, pseudoaneurismas o fístulas y dehiscencia valvular. Dado que la endotelización de la prótesis se produce con el tiempo, el riesgo de desarrollo tardío de una EVP es equivalente al riesgo de endocarditis de la válvula nativa (EVN)^(1,2).

Eventualmente, cuando se forman trombos que consisten en una mezcla de fibrina y plaquetas, sirven como un medio apropiado para la adhesión de microorganismos. El tejido perivalvular se ve significativamente menos afectado en la EVP tardía, independientemente de la virulencia del patógeno, ya que existen otros mecanismos involucrados.

En las válvulas bioprotésicas, la infección suele ocurrir aproximadamente a los 18 meses después del reemplazo valvular, y afecta principalmente a las valvas, con presencia de vegetaciones operforación valvular. Tras el primer año del reemplazo valvular, las válvulas aórtica y mitral están igualmente afectadas sin que exista diferencia entre las prótesis mecánicas y las biológicas⁽¹⁾.

El tiempo de desarrollo de la EVP está relacionado con el agente causal⁽²⁾. Los microorganismos más comunes que causan EVP temprana (dentro de los dos meses posteriores a la implantación) son *Staphylococcus aureus* (36%), estafilococos coagulasa negativos (17%) y hongos.

Los pacientes con EVP causada por *S. aureus* representan un subgrupo único caracterizado por un mayor riesgo de complicaciones y una mayor mortalidad. Los agentes causales de la EVP tardía son similares a los de la endocarditis de válvula nativa, disminuyendo la incidencia de *S. aureus* y estafilococos coagulasa negativos de 18 al 20% a favor de los enterococos y *Streptococcus viridans* (entre el 10 y 13%). La EVP causada por especies de *Candida* es una enfermedad rara, pero devastadora con tasas de mortalidad que alcanzan el 37-62,5%⁽³⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico es más difícil en la EVP que en la EVN. La presentación clínica suele ser atípica, especialmente en el período posoperatorio temprano en el que la fiebre y los síndromes inflamatorios son frecuentes en ausencia de EI. No obstante, la fiebre persistente debe despertar la sospecha de una EVP. Los criterios Duke son útiles en el diagnóstico de EVN, con una sensibilidad del 70-80%, aunque son menos útiles en la EVP ya que tienen menos sensibilidad en este contexto⁽²⁾.

Al igual que en la EVN, el diagnóstico de la EVP se basa principalmente en los resultados de la ecocardiografía y los hemocultivos. Sin embargo, ambos son negativos con más frecuencia en la EVP. Aunque la ETE es obligatoria cuando se sospecha una EVP, su valor diagnóstico es menor que en la EVN. Es frecuente observar un ecocardiograma negativo en la EVP que no descarta el diagnóstico, aunque la identificación de una insuficiencia periprotésica nueva es un criterio mayor, y, por ello, se debe considerar una prueba de imagen adicional (como la tomografía computarizada o una imagen nuclear)⁽¹⁾.

La frecuencia de la enfermedad con un cultivo negativo varía en los distintos estudios. En una cohorte de otros hallazgos se comunicó que un 19,8% de los casos fueron cultivos negativos⁽⁴⁾; otros autores reportan frecuencias entre el 15% y el 38,5%⁽⁵⁾. En otro estudio se observó que los casos con cultivo negativo eran más frecuentes en el primer año después de la cirugía valvular⁽⁶⁾.

Dicho esto, recientemente, otras técnicas nucleares, especialmente la tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (¹⁸F-FDG PET/TC), sirven para el diagnóstico de EVP. Se ha propuesto considerar la captación anormal de fluorodesoxiglucosa como un nuevo criterio mayor en la EVP, así como un algoritmo para la evaluación de los pacientes con sospecha de EVP que incluye una ecocardiografía y un PET/TC⁽⁷⁾.

Ecocardiografía

La obtención de imágenes en EVP es un desafío. La ETE es necesaria en todos los casos de sospecha de EVP para la evaluación de la hemodinámica valvular y la eventual detección de vegetación, absceso o fístula. Es útil para estimar la movilidad de las valvas y la estabilidad del anillo. Tanto la ETT como la ETE tienen un valor predictivo negativo entre el 86 y 94%⁽⁴⁾, con una sensibilidad del 17 al 36% para la ETT, y del 82 al 96%, para la ETE, con una especificidad de más del 90% para ambos métodos⁽⁸⁾.

La detección de vegetación puede ser difícil debido a los artefactos de las válvulas y, por lo tanto, la ETT no se podría considerar como un estándar de oro. En particular, las sensibilidades de la ETT y la ETE para las vegetaciones fueron del 36 al 69% y del 87 al 100%, respectivamente⁽⁹⁾. El modo M es útil por su alta resolución temporal para detectar pequeñas vegetaciones con movimiento autónomo errático o de «papel rasgado»⁽¹⁰⁾.

La ETE-3D permite capturar en tiempo real una imagen anatómica identificando mejor la presencia de vegetaciones múltiples, su ubicación y el sitio de unión, particularmente en áreas inusuales. Es fundamental cuando no se puede identificar correctamente la localización anatómica de las lesiones con la ecocardiografía bidimensional para una planificación quirúrgica avanzada. Su uso llena el vacío entre la ecocardiografía 2D y la anatomía⁽⁹⁻¹¹⁾.

En pacientes con EI de válvula protésica, la ETE es de particular utilidad en la detección de complicaciones subaórticas, ya que con frecuencia pasan desapercibidas en la ETT. La ETE también es la modalidad preferida para evaluar las fugas paravalvulares y tiene más precisión que la ETT para identificar la perforación de las valvas, la dehiscencia de la válvula protésica y las fístulas.

Para la perforación, se informó que la sensibilidad (S) y la especificidad (E) de la ETE eran del 79% y 93%, respectivamente. Además, la S y E de la ETT vs. ETE para los abscesos fue del 70,3% al 95,5%; para fístulas, del 85,7% al 98,6%, y para las dehiscencias, del 66,6% al 99,2%, respectivamente⁽¹²⁾.

Las pautas de la Guía ESC 2015 recomiendan repetir la ETT y/o la ETE a los 5-7 días posteriores en caso de examen inicial negativo si persiste un alto grado de sospecha clínica de EI⁽¹⁾. Además, la ACC/AHA 2020 recomienda una repetición de ETE de 3 a 5 días después de la primera evaluación de ETE⁽¹³⁾, mientras que las pautas de ESC recomiendan esperar de 7 a 10 días antes de esa repetición⁽¹⁾. Por otra parte, la AHA no recomienda específicamente repetir la ecocardiografía para el seguimiento de los casos de EI sin complicaciones; sin embargo, la ESC hace esta recomendación para detectar complicaciones silenciosas y monitorear el tamaño de la vegetación⁽⁹⁾.

La ecocardiografía también debe repetirse al final de un curso antimicrobiano para evaluar la mejoría y resolución de los hallazgos de EI, y como control de rutina después de la cirugía valvular⁽¹³⁾.

Complicaciones

En algunos escenarios clínicos, se debe considerar repetir una ETT y/o ETE; por ejemplo, cuando surgen nuevas complicaciones de EI después de la evaluación ecocardiográfica inicial, (embolia, insuficiencia cardíaca, absceso, un nuevo soplo, bloqueo auriculoventricular) o cuando hay evidencia persistente de sepsis y bacteriemia durante al menos una semana, a pesar de los antimicrobianos apropiados⁽¹⁾.

Un absceso cardíaco representa una extensión de la infección hacia los tejidos perivalvulares o más distantes, generalmente por extensión directa o por el jet,

contaminado de la regurgitación que produce. La EI se ha identificado durante mucho tiempo como la principal causa de esta complicación. Los abscesos perivalvulares en las válvulas protésicas son más frecuentes en el anillo de soporte que en la valva, que suele ser el sitio principal de implantación del material infeccioso en pacientes con EVN.

En lo que respecta a las válvulas protésicas, la infección tiende a ser complejamente perianular; se extiende al miocardio y da como resultado abscesos paravalvulares por dehiscencia de la válvula. Por lo general, es un solo microorganismo el responsable del absceso cardíaco, el *Staphylococcus aureus* o la *Escherichia coli*. Con menos frecuencia, se han observado abscesos polimicrobianos⁽¹⁴⁾.

La formación de un espacio eco lúcido alrededor del anillo protésico o hacia la fibrosa mitroaórtica obliga a pensar en un absceso paravalvular, que puede o no estar fistulizado en algunas cavidades vecinas. Las bioprótesis aórticas sin soporte o sin *stent* suelen tener engrosamiento y una pequeña colección de fluido periprotésico inmediatamente posterior a la cirugía, que, aunque se reabsorbe con el tiempo, ocasionalmente, puede ser muy difícil de diferenciar de un absceso⁽¹⁰⁾.

Por otra parte, la infección de la válvula protésica aórtica o de la válvula nativa se puede extender por debajo del anillo aórtico hacia la porción alta del tabique interventricular, pudiendo llegar a producir la perforación del tabique. Además, la destrucción extensa del anillo aórtico afecta, en ocasiones, a una mayor parte de la circunferencia, lo que provoca una pérdida de sostén protésico y la regurgitación para valvular severa. Esto dificulta la reconstrucción quirúrgica y el posterior reemplazo valvular aórtico⁽¹¹⁾.

Tratamiento

Los antibióticos intravenosos deben administrarse de manera oportuna una vez que se sospecha que un paciente tiene EI o un absceso cardíaco. Los antibióticos empíricos de amplio espectro deben monitorizarse hasta la caracterización de las especies infecciosas durante al menos 6 semanas de terapia.

La terapia antimicrobiana de la EVP es parecida a la de la EVN. La EVP por *S. aureus* constituye una excepción, ya que requiere un régimen antibiótico más prolongado (≥ 6 semanas, sobre todo, cuando se asocia con aminoglucósidos) y un uso frecuente de rifampicina.

En los casos de cultivos negativos, las guías actuales recomiendan una combinación de penicilina, gentamicina y oxacilina porque la incidencia de *Staphylococcus* resistente y bacilos gramnegativos disminuye considerablemente. La terapia inicial con antibióticos más potentes podría restringirse para los pacientes con hemocultivos negativos y sin respuesta a la terapia inicial, o para aquellos con sepsis grave⁽¹⁾.

El tratamiento quirúrgico de urgencia de la EI se plantea en casos de insuficiencia cardíaca (IC) y absceso intracardíaco. Existe una mayor morbilidad y mortalidad en los pacientes en los que se retrasa la cirugía. Por lo tanto, se recomienda una cirugía temprana. El desbridamiento radical significa la eliminación de todo el tejido infectado, incluida la prótesis original y cualquier resto de calcio que permanezca de la cirugía previa. La cirugía de emergencia solo está indicada para los casos de IC congestiva refractaria que produzca edema pulmonar o *shock*, como en la EVN⁽¹⁰⁾.

Sin embargo, algunos pacientes con extensión perianular de la infección o un absceso miocárdico podrían tratarse potencialmente sin intervención quirúrgica, como los que tengan abscesos pequeños (menos de 1 cm), que no tengan

Bibliografía

complicaciones de bloqueo cardíaco, o que no tengan dehiscencia o insuficiencia valvular. Se recomienda que los pacientes que no se sometan a cirugía sean monitoreados de cerca con ETT en serie repetidos a las 2, 4 y 8 semanas después de completar la terapia con antibióticos⁽¹¹⁾.

En cuanto al pronóstico, se ha documentado una mortalidad hospitalaria entre el 20-40% en la EVP. Los factores que se asocian a mal pronóstico en la EVP son diversos, entre ellos: edad avanzada, diabetes, infecciones asociadas a dispositivos diagnósticos y terapéuticos, infección estafilocócica o fúngica, EVP temprana, IC, accidentes cerebrovasculares y abscesos intracardíacos. De ellos, la EVP complicada y la infección estafilocócica son los marcadores más importantes. Estos pacientes requieren una estrategia de manejo agresiva con un tratamiento antibiótico y una cirugía radical urgente⁽⁹⁾.

Conclusiones

La endocarditis de válvula protésica es una complicación rara y grave, que tiene dos grandes problemas: establecer el diagnóstico y el tratamiento. Su abordaje diagnóstico debe realizarse por imágenes multimodales. La ETT y la ETE son de primera línea y obligatorias. La TC y la FDG-PET/TC tienen funciones complementarias importantes cuando el diagnóstico sigue siendo incierto después de la ETT y la ETE; cuando la ETE está contraindicada, y, especialmente, en el contexto de una endocarditis de válvula protésica.

Un absceso miocárdico es una complicación poco común, que pone en peligro la vida. El cuidado de estos pacientes se ha de realizar por un grupo multidisciplinar de expertos en atención médica. Incluso, con la terapia adecuada, las tasas de mortalidad son del 5% al 15%, en función de los resultados de la comorbilidad, la ubicación del absceso y la presencia de complicaciones. Por eso, la única forma de mejorar las estadísticas es la identificación temprana y el inicio del tratamiento médico-quirúrgico.

Ideas para recordar

- La endocarditis de válvula protésica es la forma más grave de EI y ocurre en 1-6% de los pacientes con válvula protésica.
- La infección por EVP es más invasiva y se complica con la formación de abscesos perivalvulares y la dehiscencia de la válvula, por lo que, se debe realizar una ETT o ETE cada 5-7 días para evaluar la certeza diagnóstica y/o descartar complicaciones.
- Las vegetaciones y complicaciones de endocarditis se estudian siempre mejor con ETE, por su mayor sensibilidad y superioridad de imagen respecto a la ETT.

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.

1. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, *et al*. Directrices de la ESC de 2015 para el tratamiento de la endocarditis infecciosa: Grupo de trabajo para el tratamiento de la endocarditis infecciosa de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Avalado por: Asociación Europea de Cirugía Cardio-Torácica (EACTS), Asociación Europea de Medicina Nuclear (EANM) Eur. Corazón J. 2015; 36:3075-3128. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.11.015>
2. Otto C, Bonow R. Valvular heart disease: a companion to Braunwald's Heart disease. 5ta ed. Filadelfia: Elsevier; 2021.
3. Ivanovic B, Trifunovic D, Matic S, Petrovic J, Sacic D, Tadic M. Prosthetic valve endocarditis – A trouble or a challenge? Journal of Cardiology. 1 de febrero de 2019;73(2):126-33 doi: <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2018.08.007>
4. Siciliano RF, Randi BA, Gualandro DM, Sampaio RO, Bittencourt MS, da Silva Pelaes CE, *et al*. Early-onset prosthetic valve endocarditis definition revisited: Prospective study and literature review. International Journal of Infectious Diseases. 1 de febrero de 2018;67:3-6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2017.09.004>
5. Grubitzsch H, Schaefer A, Melzer C, Wernecke KD, Gabbieri D, Konertz W. Outcome after surgery for prosthetic valve endocarditis and the impact of preoperative treatment. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1 de noviembre de 2014;148(5):2052-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.05.025>
6. Castillo JC, Anguita MP, Torres F, Mesa D, Franco M, González E, *et al*. Long-term prognosis of early and late prosthetic valve endocarditis. The American Journal of Cardiology. 2004;93(9):1185-7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.01.056>
7. Tanis W, Scholtens A, Habets J, van den Brink RBA, van Herwerden LA, Chamuleau SAJ *et al*. Positron Emission Tomography/Computed Tomography for Diagnosis of Prosthetic Valve Endocarditis Increased Valvular F-18-Fluorodeoxyglucose Uptake as a Novel Major Criterion. Journal of the American College of Cardiology. 2014;63(2):186-187. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.06.069>
8. Arockiam AD, Agrawal A, El Dahdah J, Honnekeri B, Kafli TS, Halablab S, Griffin BP, Wang TKM. Contemporary Review of Multi-Modality Cardiac Imaging Evaluation of Infective Endocarditis. Life. 2023; 13(3):639. <https://doi.org/10.3390/life13030639>
9. Jain A, Subramani S, Gebhardt B, Hauser J, Bailey C, Ramakrishna H. Infective Endocarditis-Update for the Perioperative Clinician. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2023 Apr;37(4):637-649. doi: <https://doi.org/10.1053/jvca.2022.12.030>
10. Hernández Vyhmeister R, Cabrera Schulmeyer MA. Tema 15: Prótesis Cardíacas y disfunción protésica. En: García Fernández MA, *et al*. editores. Máster en Ecocardiografía Transesofágica. Madrid: CTO EDITORIAL, S.L., 2017. p. 1-16.
11. Galzerano D, Kinsara AJ, Di Michele S, *et al*. Three dimensional transesophageal echocardiography: a missing link in infective endocarditis imaging? The International Journal of Cardiovascular Imaging. 2020 Mar;36(3):403-413. doi: <https://doi.org/10.1007/s10554-019-01747-x>
12. Jain V, Wang TKM, Bansal A, Farwati M, Gad M, Montane B, Kaur S, Bolen MA, Grimm R, Griffin B, Xu B. Diagnostic performance of cardiac computed tomography versus transesophageal echocardiography in infective endocarditis: A contemporary comparative meta-analysis. J Cardiovasc Comput Tomogr. 2021 Jul-Aug;15(4):313-321. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2020.11.008>
13. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, Jneid H, Krieger EV, Mack M, McLeod C, O'Gara PT, Rigolin VH, Sundt TM 3rd, Thompson A, Toly C. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2021 Feb 2;143(5):e72-e227. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000923>

14. Ramos Tuarez FJ, Yelamanchili VS, Law MA. Cardiac Abscess. 2023. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 29083576.
15. Drissa M, Helali S, Chebbi M, Ezzaouia K, Omri F, Drissa H. Prosthetic valve endocarditis: clinical, bacteriological and therapeutic aspects. *Tunis Med.* 2017 Jul;95(7):461-465. PMID: 29694648.

Aplicaciones clínicas del *strain* de la aurícula izquierda

Alberto Vera Sainz¹
Luis Jesús Jiménez-Borreguero²

Correspondencia

Alberto Vera Sainz
verasainz1604@gmail.com

¹Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. España.

²Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid. España.

Recibido: 12/09/2023

Aceptado: 20/11/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: Vera Sainz A, Jiménez Borreguero LJ. Aplicaciones clínicas del *strain* de la aurícula izquierda. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 12-18. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a3>.

Cite this as: Vera Sainz A, Jiménez Borreguero LJ. *Clinical applications of left atrial strain*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 12-18. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a3>.

Palabras clave

- ▷ *Strain* de aurícula izquierda.
- ▷ Fibrilación auricular.

Keywords

- ▷ *Left atrial strain*.
- ▷ *Atrial fibrillation*.

RESUMEN

El *strain* auricular es una técnica ecocardiográfica novedosa que permite evaluar la función auricular, que se compone de 3 fases: reservorio, conducto y bomba. Los avances en los *softwares* de análisis y la estandarización de su medición han permitido que su uso haya aumentado de forma exponencial en los últimos años. Esta técnica se ha evaluado en múltiples escenarios, y se ha demostrado que aporta valor diagnóstico y pronóstico en diversas patologías cardiovasculares. En esta revisión presentamos la forma de obtener el *strain* auricular, así como el papel pronóstico de esta técnica en distintos contextos clínicos.

ABSTRACT

Atrial strain is a novel echocardiographic technique for assessing atrial function, which is composed of 3 phases: reservoir, conduit and pump. Advances in analysis software and the standardisation of its measurement have allowed its use to increase exponentially in recent years. This technique has been evaluated in multiple scenarios, and has been shown to provide diagnostic and prognostic value in various cardiovascular pathologies. In this review we present how atrial strain is obtained, as well as the prognostic role of this technique in different clinical settings.

Introducción

El ecocardiograma transtorácico (ETT) es la piedra angular para la valoración tanto morfológica como funcional de la aurícula izquierda (AI). Desde el punto de vista funcional, el papel de la AI es triple: reservorio (recolección de la sangre procedente de las venas pulmonares), conducto (paso de sangre de la aurícula al ventrículo tras la apertura de la válvula mitral) y contráctil (contracción auricular en telediástole)⁽¹⁾.

En los últimos años se ha desarrollado el *strain* auricular para la cuantificación de la función auricular. En la actualidad, el *strain* auricular se obtiene mediante la técnica de *speckle tracking* que evalúa la deformación miocárdica en varias fases del ciclo, describiéndose una reproducibilidad del 90%, gracias al avance en los *softwares* de análisis y a la estandarización en la obtención de imágenes para su medición.

Para el análisis del *strain* auricular las guías recomiendan como primera opción obtener un plano apical de 4 cámaras, o en alternativa un biplano con las vistas de 4 y 2 cámaras focalizado en la AI y con una resolución temporal superior a 50 Hz².

Si el programa de seguimiento de la pared auricular requiere un ajuste manual del espesor del área de interés, se recomienda configurar una anchura de 3 mm. La presencia de la desembocadura de las venas pulmonares no limita el cálculo, mientras que no represente más de un tercio del borde trazado.

Esta técnica evalúa las 3 funciones de la AI (**Figura 1, Vídeo 1**) que se han mencionado previamente:

- **Fase de reservorio:** comienza al final de la diástole ventricular (cierre de la válvula mitral) y continúa hasta la apertura de la válvula mitral. En esta fase se produce el llenado de la AI por la sangre procedente de las venas pulmonares, lo que da lugar a un pico positivo en la curva del *strain*. Esta fase está influenciada por el movimiento del anillo mitral hacia el ápex y por la contractilidad del ventrículo izquierdo (VI), por lo que el *strain* reservorio no solo refleja la capacidad compatible de la AI sino también la de contractilidad del VI.
- **Fase de conducto:** ocurre desde el momento de la apertura de la válvula mitral a través de la diástasis hasta el inicio de la contracción de la AI en pacientes en ritmo sinusal. En pacientes con fibrilación auricular (FA) continúa hasta el final de la diástole ventricular (cierre de la válvula mitral). La curva de *strain* desciende hasta una meseta y representa la diástasis auricular.



- **Fase de contracción:** ocurre desde el inicio de la contracción de la AI hasta el final de la diástole ventricular (cierre de la válvula mitral) en pacientes con ritmo sinusal. La curva de *strain* descende de nuevo hasta el valor basal y refleja la función de bomba de refuerzo.

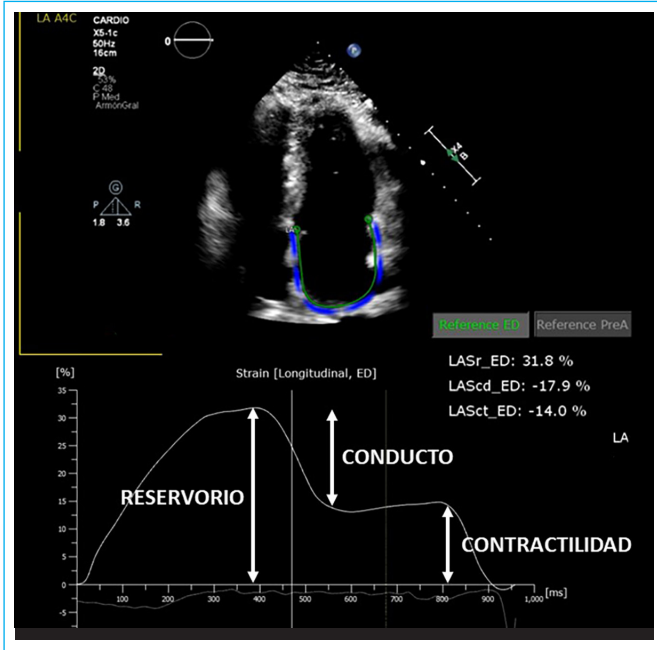
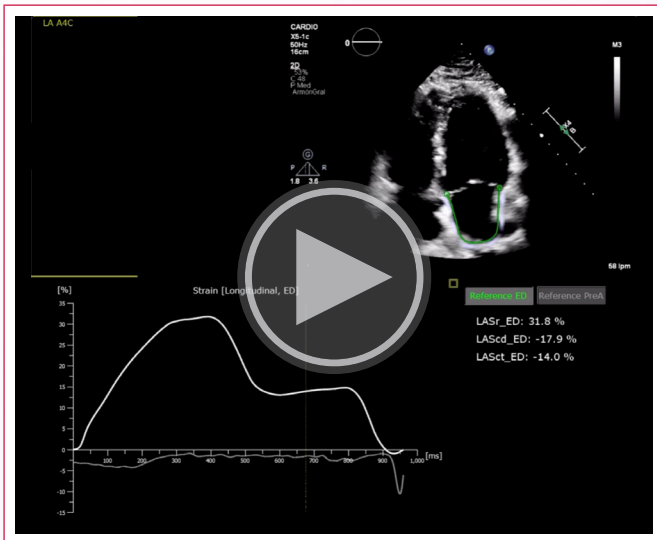


Figura 1. Plano apical de 4 cámaras que pertenece a un paciente sano en el que se muestran las 3 fases del *strain* auricular izquierdo.



Vídeo 1. Evaluación del *strain* auricular en un paciente sano en el plano apical de 4 cámaras.

El punto de referencia, también denominado cero del *strain* auricular izquierdo, puede establecerse en dos puntos validados: bien al inicio del complejo QRS o en el inicio de la onda P (Figura 2, Vídeos 2 y 3). Si se elige el primero como referencia, la primera curva positiva representa la función de reservorio y las curvas en diástole temprana y diástole tardía corresponden a la función del conducto y la contractilidad (Figura 2.A, Vídeo 2). Si se selecciona como referencia el inicio de la onda P, la máxima curva negativa representa la función de contractilidad y la máxima curva positiva representa la función del conducto y su suma representa la función del reservorio^(2,3) (Figura 2. B, Vídeo 3).

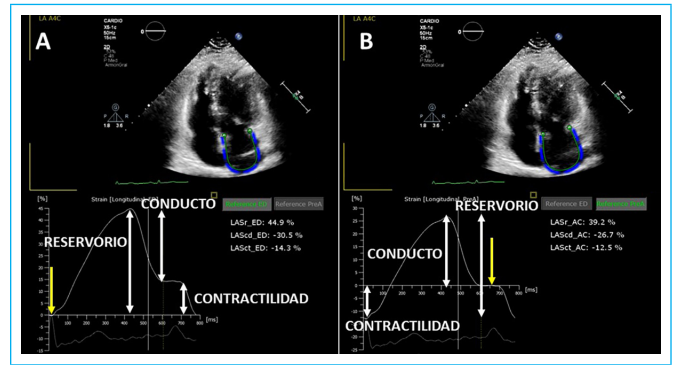
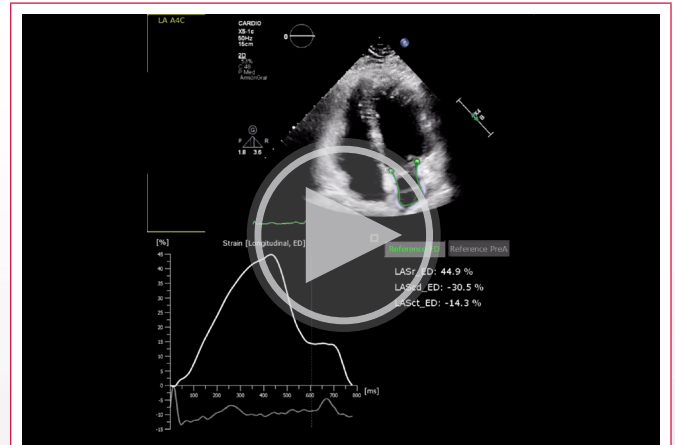
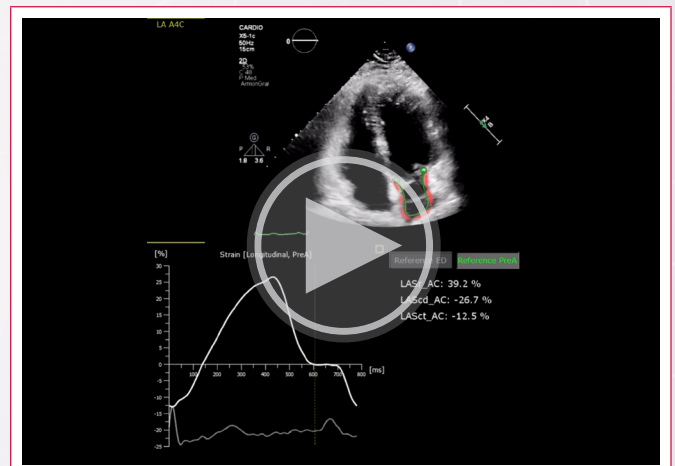


Figura 2. A. Evaluación del *strain* auricular en un paciente sano en el plano apical de 4 cámaras. La flecha amarilla indica el punto de referencia (cero) al inicio del complejo QRS. La primera curva positiva indica la fase de reservorio y las dos siguientes curvas representan la fase de conducto y de contractilidad respectivamente. B. Evaluación del *strain* auricular en el mismo paciente con el punto de referencia al principio de la onda P, marcado con la flecha amarilla. La primera curva negativa indica la función de contractilidad, mientras que la curva positiva indica la fase de conducto. La suma de ambas curvas representa la fase de reservorio.



Vídeo 2. Evaluación del *strain* auricular en un paciente sano en el plano apical de 4 cámaras con el punto de referencia al inicio del QRS.



Vídeo 3. Evaluación del *strain* auricular en el mismo paciente que en el vídeo 2 con el punto de referencia al inicio de la onda P.

El *strain* auricular se ha convertido en un marcador de cardiopatía auricular con numerosas aplicaciones clínicas, tanto diagnósticas como pronósticas en varias patologías⁽³⁾.

Fibrilación auricular

En el contexto de la fibrilación auricular (FA), el *strain* auricular reducido se ha asociado con la recurrencia tras una cardioversión o una ablación por catéter, y con la progresión de la FA paroxística a permanente, incluso antes de la dilatación auricular⁽³⁾.

Yoon *et al.* demostraron en una cohorte prospectiva y multicéntrica de 313 pacientes con FA paroxística que el *strain* auricular izquierdo reservorio reducido se asoció con la progresión de la FA paroxística a persistente o permanente.

En cuanto a la recurrencia tras una ablación por catéter, en una cohorte de 121 pacientes sometidos a ablación por catéter, de los cuales un 72% tenían FA paroxística, el *strain* auricular reservorio y la fracción de eyección de la AI fueron predictores independientes de recurrencia de la FA o de taquicardia auricular.

Del mismo modo, en otra cohorte de 100 pacientes con FA persistente de larga duración sometidos a ablación por catéter, que habían recibido en los 3 meses anteriores fármacos antiarrítmicos o cardioversión eléctrica, el *strain* auricular reservorio disminuido también se asoció con recurrencia de la FA tras la ablación.

Dos metaanálisis han evaluado también la recurrencia de la FA tras la ablación por catéter⁽⁴⁾. En uno de ellos, que incluye 12 estudios y un total de 1.025 pacientes, un punto de corte del *strain* reservorio menor del 12,8% se asoció con la recurrencia de la FA tras la ablación. En la misma línea, otro metaanálisis de 85 estudios y 16.126 pacientes demostró que un punto de corte del *strain* auricular reservorio menor del 19% también se asoció con la recurrencia de una FA tras el intervencionismo⁽⁴⁾.

Por lo tanto, se concluye que el *strain* auricular podría ser una herramienta, junto con otros parámetros clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos, para mejorar la selección de pacientes que van a someterse a una ablación de FA.

Cardiopatía isquémica

El *strain* auricular izquierdo también se ha evaluado en la cardiopatía isquémica. Un *strain* auricular más bajo se ha asociado con un aumento del riesgo de FA tras una cirugía de revascularización coronaria. En esta situación el *strain* auricular también es predictor de eventos adversos durante el seguimiento.

En una cohorte de 843 pacientes con un infarto agudo de miocardio (IAM), el *strain* auricular reducido se asoció con el evento combinado de mortalidad por todas las causas y de reingreso por insuficiencia cardíaca (IC).

Del mismo modo, en otra cohorte de 304 pacientes con IAM, un *strain* auricular izquierdo reducido, también se asoció con más episodios en términos del evento combinado de mortalidad por todas las causas, reinfarto e ingreso por IC⁽³⁾.

Por lo tanto, en relación con la cardiopatía isquémica, el *strain* auricular puede identificar pacientes con más riesgo de desarrollo de FA y con más riesgo de sufrir eventos adversos cardiovasculares mayores durante el seguimiento (**Figura 3, Vídeo 4**).

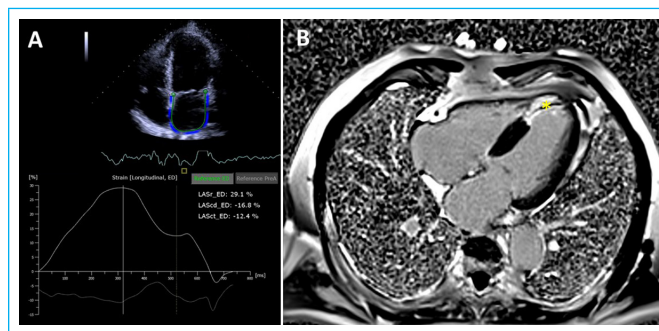
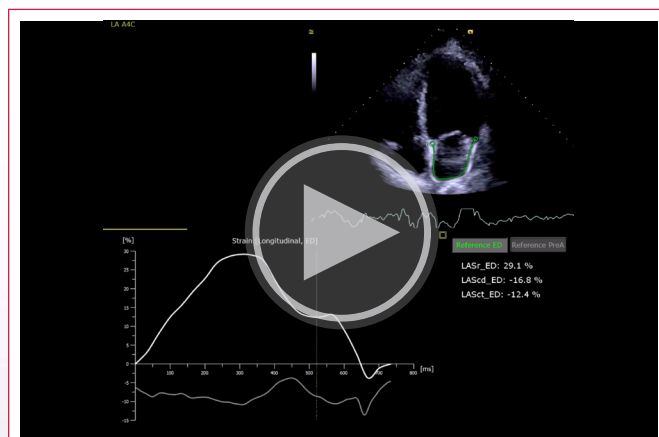


Figura 3. A. Evaluación del *strain* auricular en un paciente con un infarto agudo de miocardio anterior. Se observan valores de *strain* normales. Los pacientes con *strain* auricular normal en el contexto de un infarto agudo tienen menos riesgo de eventos durante el seguimiento. B. Secuencia de realce tardío en el mismo paciente que muestra la presencia de realce transmural con obstrucción microvascular a nivel apical septal (asterisco amarillo) compatible con un infarto agudo de miocardio anterior.



Vídeo 4. Evaluación del *strain* auricular en un paciente con un infarto agudo de miocardio anterior.

Miocardiopatía dilatada

La función de reservorio y de contractilidad de la AI, que contribuye al llenado ventricular, está deteriorada en la IC, tanto con fracción de eyección preservada como reducida. El papel predictor de la FA del *strain* auricular también se ha evaluado en este contexto.

En un metaanálisis reciente, el *strain* auricular disminuido en pacientes con miocardiopatía dilatada (MCD) se ha asociado de forma independiente con la aparición de FA⁽⁵⁾. De forma interesante el *strain* podría discriminar entre MCD isquémica y no isquémica.

En una cohorte retrospectiva de 58 pacientes con MCD, de los cuales un 55% era de etiología no isquémica y el 45% restante de etiología isquémica, el *strain* auricular era más bajo en el grupo de la MCD no isquémica⁽⁶⁾. Por ello, se podría considerar que el *strain* auricular se utilizase como una herramienta de distinción entre estas dos entidades.

Los autores del estudio hipotetizan en que, en la MCD no isquémica, la propia aurícula participa en la miocardiopatía y, por lo tanto, esta es la causa por la que los valores de *strain* son más bajos. Además, dos estudios han demostrado que un *strain* auricular disminuido se asocia con una capacidad funcional peor evaluada mediante equivalentes metabólicos estimados⁽⁷⁾ (MET).

En cuanto al pronóstico, por el momento no existe evidencia que demuestre que lo pacientes con MCD y un *strain* auricular reducido tengan un peor pronóstico.

Como resumen, en el contexto de la MCD, el *strain* puede identificar pacientes con más riesgo de desarrollo de FA y con una capacidad funcional peor, y podría distinguir (aunque se debería evaluar en estudios prospectivos y con tamaño muestral más grandes) entre la MCD isquémica y la no isquémica (**Figura 4, Vídeo 5**).

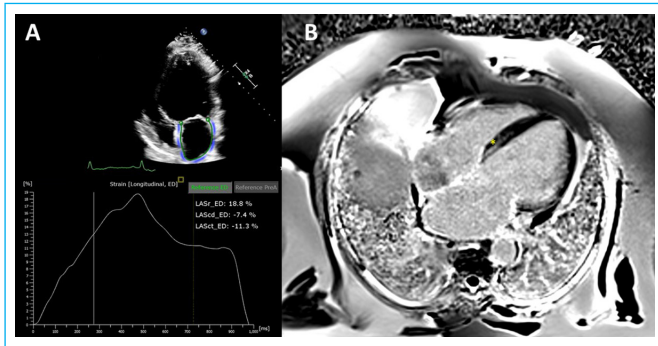
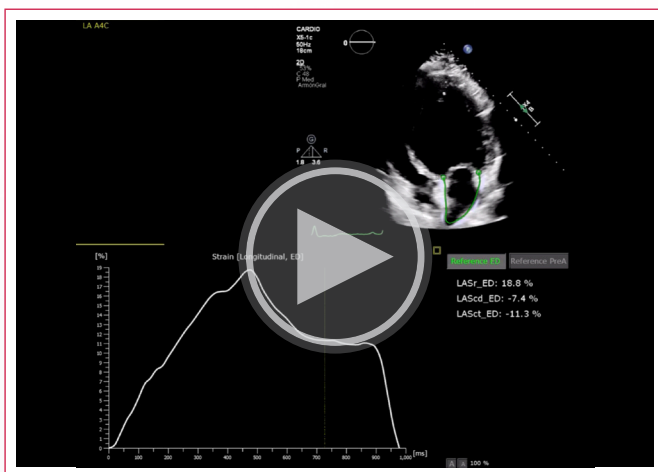


Figura 4. A. Evaluación del *strain* auricular en un paciente con miocardiopatía dilatada. Se muestran valores de *strain* bajos, que se asocian con el desarrollo de una FA durante el seguimiento. B. Secuencia de realce tardío en el mismo paciente, que muestra un realce tardío intramiocárdico septal en el contexto de la miocardiopatía dilatada.



Vídeo 5. Evaluación del *strain* auricular en un paciente con miocardiopatía dilatada.

Miocardiopatía hipertrófica

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad cardíaca, habitualmente heredable de forma autosómica dominante y con penetrancia variable, provocada por mutaciones de los genes que codifican proteínas sarcoméricas, dando lugar a hipertrofia anormal de los miocitos y fibrosis.

La consecuencia de una hipertrofia anormal es la disfunción diastólica, que conlleva un aumento de las presiones de llenado de la AI, provocando daños estructurales, arquitectónicos, contráctiles y electrofisiológicos en la misma y, por ello, los pacientes con MCH están en riesgo de desarrollar taquiarritmias supraventricular, siendo la FA la más prevalente⁽⁸⁾.

En este contexto, el *strain* auricular izquierdo se ha convertido en una herramienta predictora de FA. En una cohorte de 242 pacientes con MCH sin historia previa

de FA, un punto de corte de *strain* auricular reservorio < 23,4% se asoció en el análisis multivariante con la detección de FA durante el seguimiento. En este estudio, un 59% de los pacientes que desarrollaron FA auricular tenían un diámetro de la AI menor de 45 mm⁽⁸⁾. Asimismo, el *strain* auricular reservorio < 23,4% también discriminaba bien los pacientes con más riesgo de desarrollo de FA.

En la misma línea, un metaanálisis de 30 estudios demostró que el *strain* reservorio, conducto y contractilidad se asociaron con la detección de FA durante el seguimiento. Ese mismo metaanálisis también evaluó el papel pronóstico del *strain* auricular en cuanto a eventos cardiovasculares mayores, asociándose el *strain* reservorio, conducto y contractilidad con una tasa mayor de eventos durante el seguimiento⁽⁹⁾.

Por lo tanto, en el contexto de la MCH, el *strain* auricular izquierdo es un marcador más precoz que el diámetro de la AI para la predicción de FA durante el seguimiento y, además, es un marcador pronóstico que identifica pacientes con más riesgo de eventos cardiovasculares mayores durante el seguimiento (**Figura 5, Vídeo 6**).

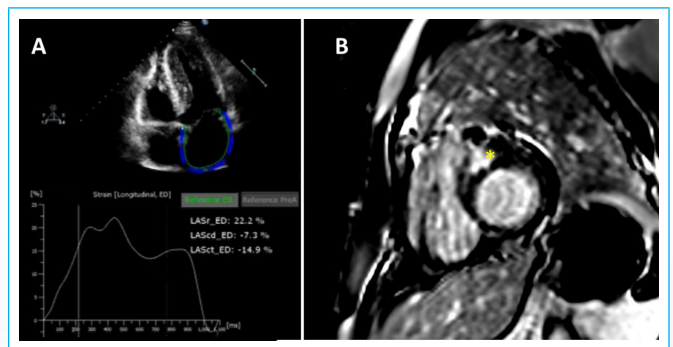
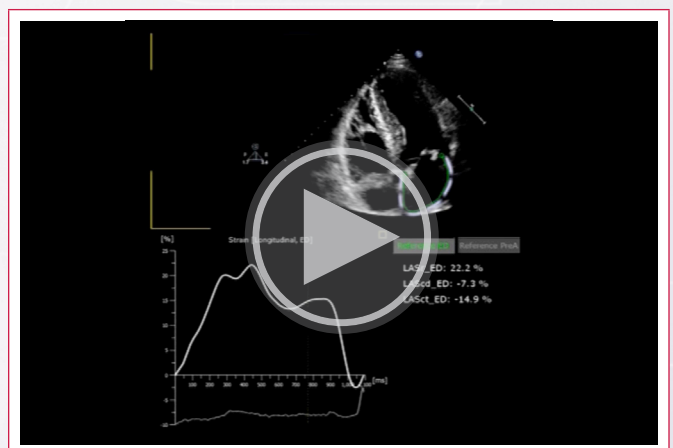


Figura 5. A. Evaluación del *strain* auricular en un paciente con miocardiopatía hipertrófica. Se observa un *strain* < 23,4%, por lo que el paciente tiene más riesgo de desarrollo de FA. B. Secuencia de realce tardío en el mismo paciente, que muestra la presencia de fibrosis intramiocárdica (*asterisco amarillo*) en la zona de mayor hipertrofia a nivel basal anteroseptal.



Vídeo 6. Evaluación del *strain* auricular en un paciente con miocardiopatía hipertrófica.

Amiloidosis cardíaca

La amiloidosis cardíaca es una miocardiopatía infiltrativa que se produce por el depósito de proteínas anómalas a nivel cardíaco. Entre los 3 tipos más frecuentes se encuentran: la amiloidosis por cadenas ligeras, la amiloidosis por transtirretina no hereditaria y la amiloidosis por transtirretina hereditaria⁽⁹⁾.

La aurícula en el contexto de la amiloidosis también está infiltrada por las proteínas anómalas, lo que conlleva una disfunción auricular, taquiarritmias supra-ventriculares y formación de trombos. En este contexto, las utilidades del *strain* auricular son varias.

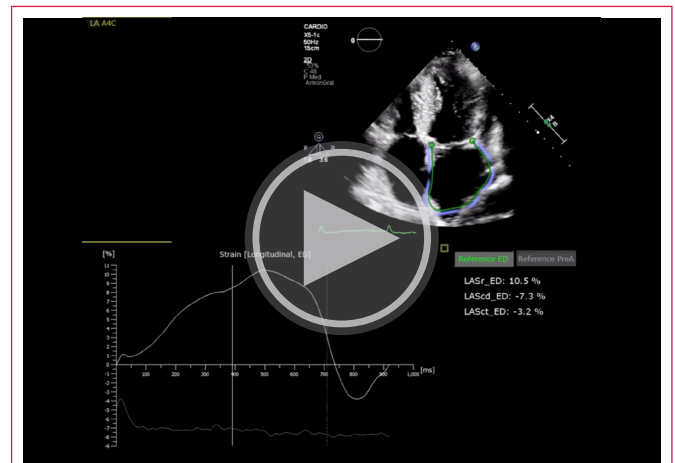
En primer lugar, esta técnica podría distinguir entre amiloidosis cardíaca y cardiopatía hipertensiva⁽⁹⁾. En una cohorte retrospectiva de 69 pacientes, 44 con amiloidosis y 25 con cardiopatía hipertensiva, un punto de corte del *strain* reservorio < 20% tiene una sensibilidad y una especificidad del 86 y del 89%, respectivamente, para detectar amiloidosis cardíaca en comparación con la cardiopatía hipertensiva⁽⁹⁾.

En la misma línea también puede discriminar entre amiloidosis cardíaca y MCH. En una cohorte retrospectiva de 100 pacientes, el *strain* reservorio fue significativamente peor en los pacientes con amiloidosis cardíaca que en los pacientes con MCH.

El *strain* también se ha asociado con la detección de FA en este contexto⁽¹⁰⁾. En una cohorte de 427 pacientes con amiloidosis cardíaca, un punto de corte del *strain* reservorio < 14,4% se asoció con la aparición de FA durante el seguimiento⁽¹⁰⁾.

Además, el *strain* también puede identificar pacientes con alto riesgo trombotico independientemente de la presencia o ausencia de FA. En una cohorte retrospectiva de 159 pacientes con amiloidosis por transtirretina, con un seguimiento de 23 meses en 16 pacientes (10%), se identificó la presencia de trombo en la orejuela izquierda. El grupo que presentó trombo tenía valores peores de *strain* auricular. De los 16 pacientes con trombo, 14 de ellos tenían un *strain* reservorio por debajo de 10% y un *strain* contractilidad por debajo del 3%⁽¹¹⁾.

Como resumen, en la amiloidosis cardíaca, el *strain* es una herramienta que puede ayudar en la diferenciación con otras entidades (como son: la MCH o la cardiopatía hipertensiva) y puede identificar pacientes con más riesgo de FA y de fenómenos embólicos, incluso sin la presencia de FA (Figura 6, Video 7).



Video 7. Evaluación del *strain* auricular en un paciente con amiloidosis cardíaca

Ictus criptogénico

Según la clasificación TOAST, los ictus criptogénicos se definen como «el conjunto de accidentes cerebrovasculares para los que no se ha encontrado una causa, bien porque el estudio es negativo, el estudio es incompleto o existen varias posibles etiologías».

Un subgrupo de ictus criptogénico es el ESUS (*Embolic Stroke of Unknown Source*) que se define como «ictus no lacunares, con ausencia de fuente embólica evidente tras un estudio exhaustivo y que no presentan placas de ateroma significativas en las arterias intra- y extracraneales, en los que una fuente embólica desconocida es la causa más probable». Varios estudios han demostrado el papel del *strain* auricular como predictor de FA en pacientes con ictus criptogénico.

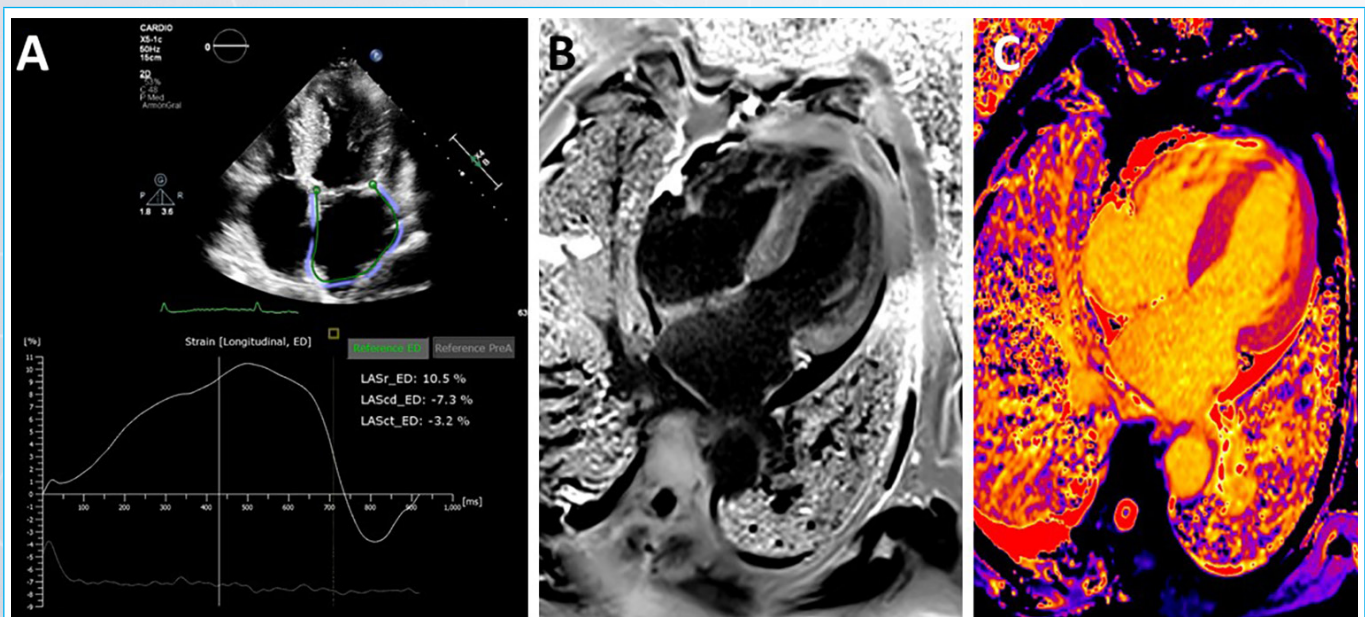


Figura 6. A. Evaluación del *strain* auricular en un paciente con amiloidosis cardíaca. Se observa un *strain* auricular reservorio y contractilidad bajos que pueden permitir diferenciar pacientes con cardiopatía hipertensiva o miocardiopatía hipertrófica, e identificar a pacientes con más riesgo de FA y de fenómenos embólicos. B. Secuencia de realce tardío en el mismo paciente, que muestra fibrosis difusa e imposibilidad de anular el miocardio. C. Secuencia de mapa T1 nativo en el mismo paciente que muestra valores de T1 marcadamente elevados

En un estudio retrospectivo que incluyó 742 pacientes, 371 con un ictus criptogénico y 371 controles, se demostró que la disfunción auricular subclínica evaluada mediante *strain* auricular izquierdo reservorio se asoció al riesgo de padecer un ictus criptogénico de forma independiente respecto a otros factores de riesgo cardiovascular.

Un estudio prospectivo observacional que incluyó 56 pacientes 26 con ictus criptogénico demostró que el *strain* auricular reservorio disminuido era un predictor independiente del tamaño auricular y de otros parámetros de disfunción auricular de detección de FA en ictus criptogénico.

Pagola *et al.*⁽¹²⁾ demostraron en una cohorte prospectiva de 308 pacientes con ictus criptogénico que el *strain* auricular reservorio <25% y el NTproBNP > 283 pg/mL se asociaron de forma independiente con la detección de FA en pacientes con ictus criptogénico.

Nuestro grupo, recientemente, ha conseguido demostrar en una cohorte prospectiva de 78 pacientes, que la combinación del *strain* auricular contractilidad y el volumen en 3 dimensiones indexado por superficie corporal también se asoció con la detección de una FA subyacente tras un ictus criptogénico⁽¹³⁾.

El *strain* auricular también se ha asociado con el pronóstico de los ictus criptogénicos. Bhat *et al.*⁽¹⁴⁾ en una cohorte retrospectiva de 191 pacientes con un ictus criptogénico llegaron a la conclusión de que el *strain* auricular reservorio < 23% se asociaba con una mayor recurrencia de ictus y de accidente isquémico transitorio durante el seguimiento.

En la misma línea, nuestro grupo demostró en una cohorte prospectiva que un *strain* auricular reservorio < 23% también se asociaba con mayores tasas de eventos en términos del combinado de recurrencia de ictus y de mortalidad por todas las causas⁽¹⁵⁾.

Por lo tanto, el *strain* auricular en el contexto del ictus criptogénico es una herramienta que puede ayudar a la detección de FA subyacente y que puede identificar pacientes con más riesgo de eventos durante el seguimiento (Figura 7).

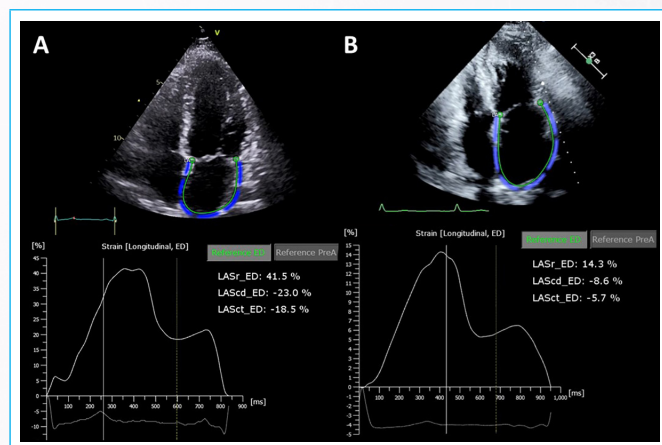


Figura 7. A. Valores normales de *strain* de un paciente con un ictus criptogénico que no desarrolla fibrilación auricular durante el seguimiento. B. Valores reducidos de *strain* auricular en un paciente con un ictus criptogénico que desarrolla una FA durante el seguimiento.

Conclusión

Como conclusión, el *strain* auricular es una técnica ecocardiográfica validada y reproducible, con una curva de aprendizaje corta, que identifica pacientes

con cardiopatía auricular que tienen más riesgo de desarrollo de una FA y de eventos cardiovasculares mayores en distintos contextos clínicos, y que, por lo tanto, justifican su implementación paulatina en la práctica clínica habitual.

Ideas para recordar

- El avance en los *softwares* y la estandarización han facilitado el uso del *strain* auricular.
- El *strain* auricular es una herramienta que permite identificar pacientes con cardiopatía auricular.
- El *strain* auricular identifica pacientes con riesgo de FA y eventos adversos en numerosos escenarios clínicos complejos.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existen fuentes de financiación para la realización del trabajo

Conflicto de Interés




Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Smiseth OA, Baron T, Marino PN, Marwick TH, Flachskampf FA. Imaging of the left atrium: pathophysiology insights and clinical utility. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;23(1):2-13. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab191>
2. Badano LP, Koliás TJ, Muraru D, *et al.* Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging [published correction appears in *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018 Jul 1;19(7):830-833]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018;19(6):591-600. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev042>
3. Yuda S, Muranaka A, Miura T. Clinical implications of left atrial function assessed by speckle tracking echocardiography. *J Echocardiogr*. 2016;14(3):104-112. <https://doi.org/10.1007/s12574-016-0283-7>
4. Yu ZX, Yang W, Yin WS, *et al.* Clinical utility of left atrial *strain* in predicting atrial fibrillation recurrence after catheter ablation: An up-to-date review. *World J Clin Cases*. 2022;10(23):8063-8075. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v10.i23.8063>
5. Raafs AG, Vos JL, Henkens MTHM, *et al.* Left Atrial *Strain* Is an Independent Predictor of New-Onset Atrial Fibrillation in Dilated Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2023;16(7):991-992. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2023.01.008>
6. Cao S, Zhou Q, Chen JL, Hu B, Guo RQ. The differences in left atrial function between ischemic and idiopathic dilated cardiomyopathy patients: A two-dimensional speckle tracking imaging study. *J Clin Ultrasound*. 2016;44(7):437-445. <https://doi.org/10.1002/jcu.22352>
7. Kusunose K, Motoki H, Popovic ZB, Thomas JD, Klein AL, Marwick TH. Independent association of left atrial function with exercise capacity in patients with preserved ejection fraction. *Heart*. 2012;98(17):1311-1317. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-302007>
8. Hussain K, Nso N, Tsourdinis G, *et al.* A Systematic Review and Meta-analysis of Left Atrial *Strain* in Hypertrophic Cardiomyopathy and its Prognostic Utility: Meta-analysis of Left Atrial *Strain* in Hypertrophic Cardiomyopathy [published online ahead of print, 2023 Oct 18]. *Curr Probl Cardiol*. 2023;102146. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.102146>

9. Rausch K, Scalia GM, Sato K, *et al.* Left atrial *strain* imaging differentiates cardiac amyloidosis and hypertensive heart disease. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2021;37(1):81-90. <https://doi.org/10.1007/s10554-020-01948-9>
10. Choi YJ, Kim D, Rhee TM, *et al.* Left atrial reservoir *strain* as a novel predictor of new-onset atrial fibrillation in light-chain-type cardiac amyloidosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2023;24(6):751-758. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac269>
11. Donnellan E, Hussain M, Marrouche N, *et al.* Left Atrial *Strain* May Predict Thrombus Formation in Patients With Transthyretin Cardiac Amyloidosis. *JACC Clin Electrophysiol.* 2023;9(8 Pt 1):1418-1420. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2023.03.013>
12. Pagola J, Juega J, Francisco-Pascual J, *et al.* Predicting Atrial Fibrillation with High Risk of Embolization with Atrial *Strain* and NT-proBNP. *Transl Stroke Res.* 2021;12(5):735-741. <https://doi.org/10.1007/s12975-020-00873-2>
13. Vera A, Cecconi A, Ximénez-Carrillo Á, *et al.* Advanced Echocardiography With Left Atrial *Strain* and Indexed Left Atrial Three-Dimensional Volume for Predicting Underlying Atrial Fibrillation After Cryptogenic Stroke. *Am J Cardiol.* 2022;185:87-93. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2022.09.004>
14. Bhat A, Chen HHL, Khanna S, *et al.* Diagnostic and Prognostic Value of Left Atrial Function in Identification of Cardioembolism and Prediction of Outcomes in Patients with Cryptogenic Stroke. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(10):1064-1076. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2022.05.018>
15. Vera A, Cecconi A, Ximénez-Carrillo Á, *et al.* Left Atrial *Strain* Predicts Stroke Recurrence and Death in Patients With Cryptogenic Stroke [published online ahead of print, 2023 Oct 25]. *Am J Cardiol.* 2023;210:51-57. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2023.10.001>

Deformación miocárdica en el diagnóstico precoz de enfermedad subclínica en familiares de pacientes con miocardiopatía genéticas

Gianluca De Toffol¹
Alberto Cecconi¹ 
Paloma Caballero²
Fernando Alfonso¹ 
Luis Jesús Jiménez Borreguero¹ 

Correspondencia

Gianluca de Toffol
gianlucadetoffol91@gmail.com

¹Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España.

²Servicio de Radiología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España.

Recibido: 04/09/2023

Aceptado: 07/11/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: De Toffol G, Cecconi A, Caballero P, Alfonso F, Jiménez Borreguero LJ. Deformación miocárdica en el diagnóstico precoz de enfermedad subclínica en familiares de pacientes con miocardiopatía genéticas. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 19-22. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a4>.

Cite this as: De Toffol G, Cecconi A, Caballero P, Alfonso F, Jimenez Borreguero LJ. Myocardial deformation in the early diagnosis of subclinical disease in relatives of patients with genetic cardiomyopathy. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 19-22. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a4>.

Palabras clave

- ▷ Miocardiopatía arritmogénica.
- ▷ Cribado familiar.
- ▷ Deformación miocárdica.

Keywords

- ▷ Arrhythmic cardiomyopathy.
- ▷ Familial screening.
- ▷ Myocardial deformation.

RESUMEN

El cribado familiar de cardiomiopatías genéticas en familiares asintomáticos de casos índices, así como la detección temprana de expresión de enfermedad en familiares asintomáticos portadores de la mutación, puede ser un desafío clínico. En este escenario, el análisis de deformación miocárdica mediante *speckle tracking* puede revelar signos precoces de enfermedad subclínica subyacente en familiares de pacientes con miocardiopatía dilatada, arritmogénica o hipertrófica. Presentamos el caso clínico de una mujer joven asintomática, remitida por cribado familiar de cardiopatía, con ECG y ecocardiograma convencional normal, donde el estudio de la deformación miocárdica permitió llegar al diagnóstico temprano de una cardiopatía subyacente.

ABSTRACT

Familial screening for genetic cardiomyopathies in asymptomatic relatives of index cases, as well as early detection of disease expression in asymptomatic relatives carrying the mutation, can be a clinical challenge. In this scenario, myocardial deformation analysis by speckle tracking may reveal early signs of underlying subclinical disease in relatives of patients with dilated, arrhythmogenic or hypertrophic cardiomyopathy. We present the clinical case of an asymptomatic young woman, referred for family screening for heart disease, with normal ECG and conventional echocardiogram, where the study of myocardial deformation allowed an early diagnosis of the underlying heart disease.

Presentación del caso

Una mujer de 33 años es remitida a la consulta de cardiología para descartar una cardiomiopatía subyacente. La paciente está asintomática y no refiere enfermedades previas de interés ni factores de riesgo cardiovasculares. Como antecedentes familiares, destaca que el padre falleció a los 45 años por una taquicardia ventricular y que una tía paterna de 72 años ha sido recientemente diagnosticada de una miocardiopatía dilatada, pendiente de los resultados del test genético.

En la exploración física no se detectan hallazgos patológicos. En la analítica sanguínea el hemograma y la coagulación son anodinos. Sin embargo, en la

bioquímica se aprecia una discreta elevación de troponina T ultrasensible (17 ng/L, valor normal <14 ng/L), con un NT-proBNP normal. Presenta un ECG en ritmo sinusal dentro de la normalidad con PR normal, eje cardíaco normal, QRS estrecho, sin alteraciones en la repolarización (**Figura 1**).

En el ecocardiograma transtorácico convencional se observa un ventrículo izquierdo no dilatado, no hipertrófico, sin anomalías en la contractilidad segmentaria (**Vídeo 1**). La FEVI se encuentra en el límite inferior de la normalidad (54% por Simpson biplano). Sin embargo, el análisis de la deformación miocárdica del ventrículo izquierdo mediante técnica de *speckle tracking* muestra un pico de *strain* longitudinal reducido (-13.7%). La distribución segmentaria del *strain* evidencia valores normales en el ápex y reducidos en los segmentos medios y basales (**Figura 2**). El resto de los parámetros ecocardiográficos son normales.

Ante los hallazgos evidenciados en el estudio de deformación miocárdica, se solicita una resonancia magnética cardíaca, en la que se objetiva un ventrículo izquierdo normal en tamaño y espesor normales, sin anomalías de la contractilidad global y segmentaria (Videos 2 y 3). La imagen de T1 mapping evidencia un incremento del tiempo de T1 de forma lineal en el septo y subepicárdica inferior (Figura 3). El estudio de realce tardío de gadolinio muestra la presencia de fibrosis mesocárdica lineal que involucra los segmentos basales de la cara anterior, del septo y de la cara inferior. Además, se observan focos de realce subepicárdico en el segmento medio de la cara inferior y del septo inferior (Figuras 4 y Video 4).

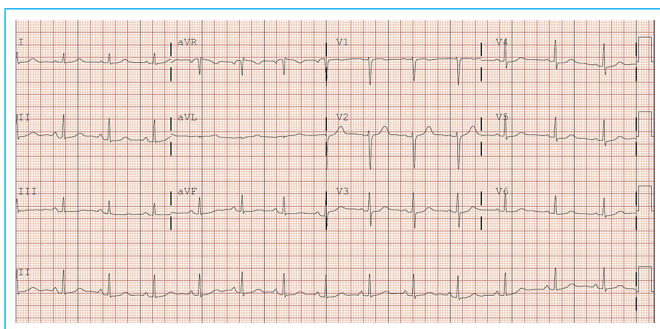
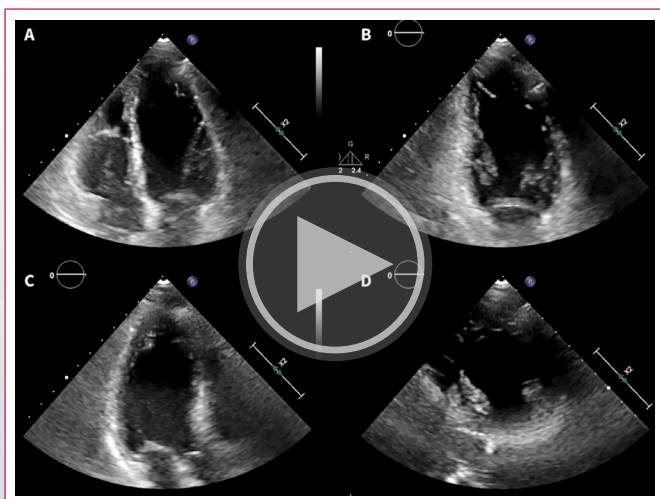


Figura 1. ECG de 12 derivaciones. Ritmo sinusal, PR en rango, eje normal, QRS estrecho, sin alteraciones en la repolarización.



Video 1. Ecocardiograma transtorácico. Vistas apicales de 4 cámaras (A), 2 cámaras (B) y 3 cámaras (C), y vista paraesternal eje corto (D). Tamaño, espesor y contractilidad segmentarias dentro de la normalidad.

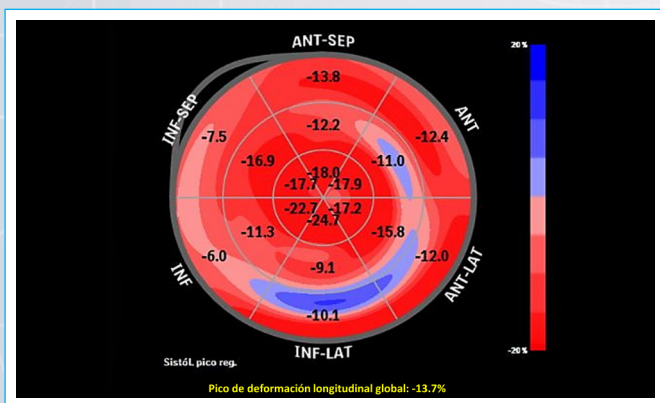
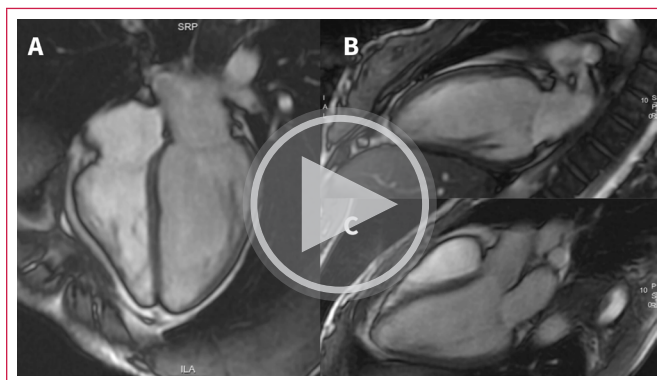
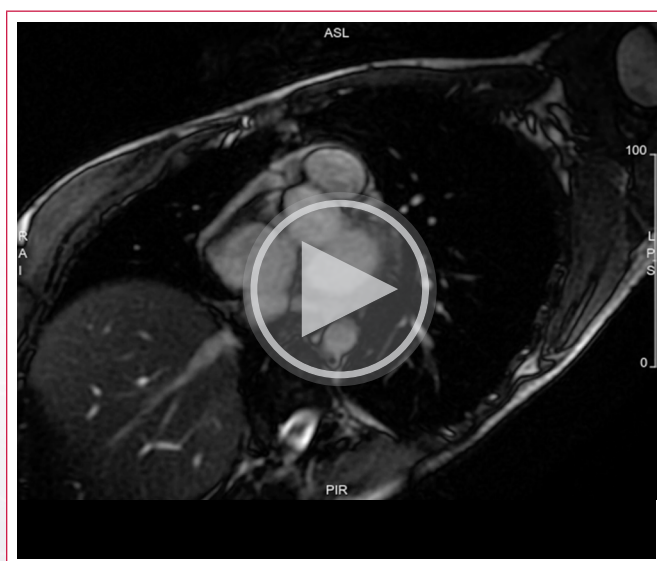


Figura 2. Estudio de deformación miocárdica longitudinal mediante *speckle-tracking*. Pico de *strain* longitudinal global reducido (-13.7%) a expensas de valores regionales difusamente reducidos en los segmentos medios y basales del ventrículo izquierdo.



Video 2. Resonancia magnética cardíaca, secuencias de cine. Vistas apicales de 4 cámaras (A), 2 cámaras (B) y 3 cámaras (C). Ambos ventrículos de tamaño, espesor y función dentro de la normalidad. No se observa infiltración grasa. Sin anomalías del pericardio.



Video 3. Resonancia magnética cardíaca, secuencias de cine. Vistas de eje corto. Tamaño, espesor y función dentro de la normalidad. Sin hallazgos relevantes.

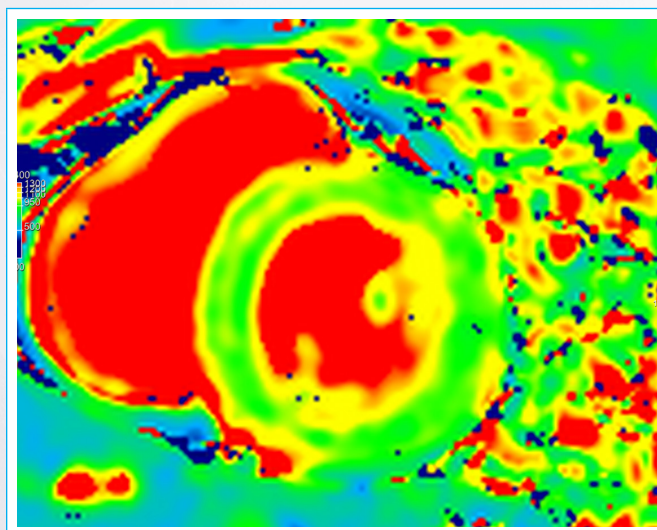


Figura 3. Resonancia magnética cardíaca, T1 mapping. Eje corto en porción media del ventrículo izquierdo. Se aprecia incremento T1 nativo (color amarillo) con un patrón lineal mesocárdica en el septo y subepicárdico en la cara inferior.

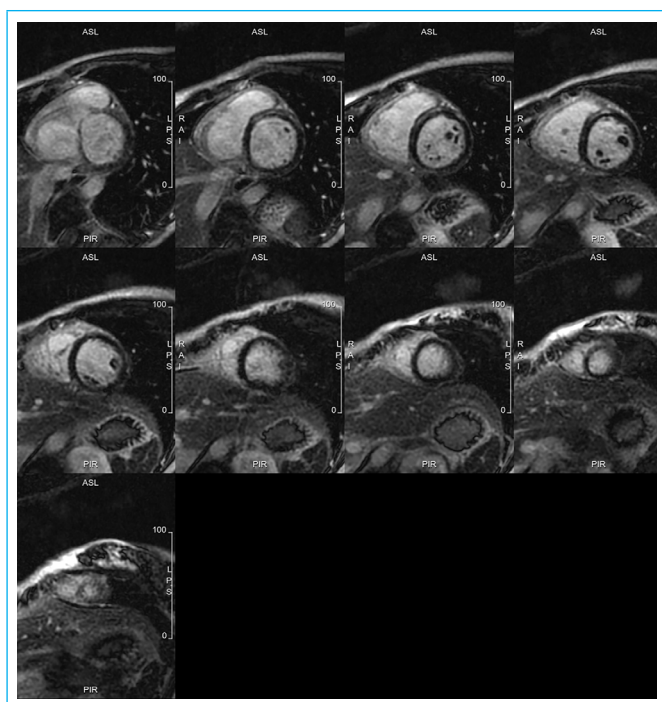
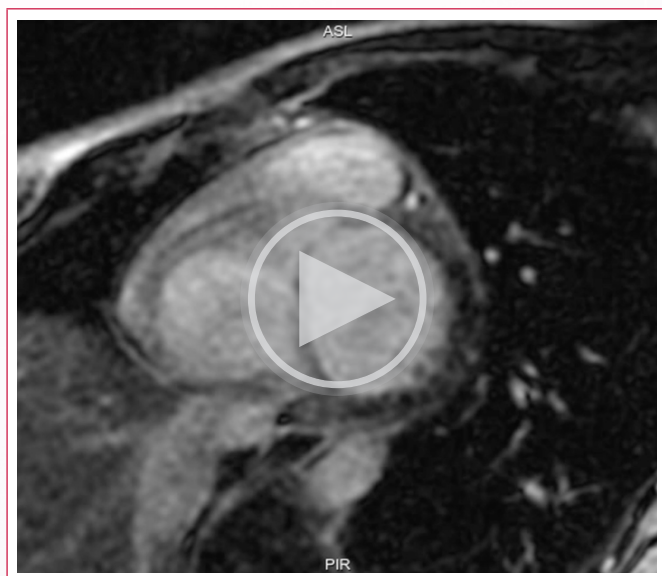


Figura 4. Resonancia magnética cardiaca. Detalle de la secuencia de realce tardío de gadolinio mostrada en el video 4 con realce mesocárdico lineal en el septo y realce subepicárdico en los segmentos basales de cara inferior, inferolateral y anterior, además del segmento medio de cara inferior.



Video 4. Resonancia magnética cardiaca, secuencia de realce tardío de gadolinio, pila de cortes eje corto. Se observa realce mesocárdico lineal en el septo. También, se aprecia un realce subepicárdico en los segmentos basales de cara inferior, inferolateral y anterior, además del segmento medio de cara inferior.

En el Holter ECG 24 horas, se detectan 2126 extrasístoles ventriculares de múltiples morfologías y aislados dobletes ventriculares, sin otras arritmias más complejas. En el estudio genético, la paciente resulta portadora de una variante probablemente patógena del gen de la Filamina C, pAla993ValfsTer11 (Chr7:128844052; c.2978 del) en el exón 20.

El estudio genético, la historia familiar y el patrón de realce tardío de gadolinio son compatibles con el diagnóstico de una miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo.

Discusión

En los familiares asintomáticos de pacientes con cardiomiopatías genéticas, sin anomalías cardíacas evidentes en la ecocardiografía convencional, la detección precoz de desarrollo de enfermedad es un desafío clínico. Sin embargo, el análisis de deformación cardíaca mediante *speckle tracking* puede revelar signos precoces de enfermedad en los familiares del paciente índice con miocardiopatía dilatada (MCD), miocardiopatía arritmogénica (MCA) o miocardiopatía hipertrófica (MCH)⁽¹⁾.

La ecocardiografía *speckle tracking* se basa en un análisis de la dislocación espacial (*tracking*) de los *speckles* (definidos como puntos generados por la interacción entre el haz de ultrasonidos y las fibras miocárdicas) en los sonogramas 2D de rutina. Mediante el seguimiento del desplazamiento de los *speckles* durante el ciclo cardíaco, la ecocardiografía *speckle tracking* permite la elaboración semiautomatizada de la deformación miocárdica en tres direcciones espaciales: longitudinal, radial y circunferencial⁽²⁾.

Existen múltiples patrones de deformación asociados a cardiopatías subclínicas subyacentes, sin embargo, algunos patrones han sido más reproducibles en diferentes estudios en el ámbito de las cardiomiopatías familiares. En concreto, la disminución del *strain* basal anterior y septal se asocia a familiares en riesgo de desarrollar una MCH⁽³⁾; la disminución del *strain* longitudinal global en portadores de genes de MCD⁽⁴⁾ y la disminución del *strain* de la pared libre del ventrículo derecho en pacientes con alta probabilidad de desarrollar una MCA del ventrículo derecho⁽⁵⁾.

Además de permitir llegar a un diagnóstico precoz, la presencia de alteraciones en la deformación miocárdica podría ser útil para guiar las estrategias de seguimiento en estos pacientes, por ejemplo, aumentando la frecuencia de seguimiento en los pacientes donde se han detectado alteraciones y realizando un seguimiento menos estrecho en aquellos pacientes que tiene un estudio de deformación miocárdica normal⁽¹⁾.

La filamina C es una proteína de las células musculares miocárdicas y esqueléticas. Juega un papel crucial al proporcionar conexión mecánica y transmisión de la señal entre la membrana plasmática y el sarcómero. Además, conecta las células musculares a la matriz extracelular y está involucrada en la estructura de adhesión célula-célula en los discos intercalados⁽⁶⁾. Las mutaciones truncadas en el gen de la filamina C pueden causar una cardiopatía caracterizada por un fenotipo superpuesto de MCD y MCA, que consiste en disfunción diastólica y/o dilatación del ventrículo izquierdo con marcada fibrosis no isquémica, que predispone a arritmias ventriculares y riesgo de muerte súbita.

Conclusión

En esta paciente joven y asintomática, el estudio de deformación miocárdica mediante *speckle-tracking* ha permitido llegar al diagnóstico precoz de una miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo.

Ideas para recordar

- La detección temprana de cardiomiopatías genéticas en familiares asintomáticos es un desafío clínico.
- El análisis de deformación miocárdica permite detectar signos precoces de enfermedad en familiares asintomáticos de pacientes con miocardiopatías genéticas como miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía arritmogénica.
- Alteraciones precoces en la deformación miocárdica podrían ser útiles para guiar el seguimiento en familiares de pacientes con miocardiopatías genéticas.

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. Mondillo S, Galderisi M, Mele D, *et al.* Speckle-tracking echocardiography: a new technique for assessing myocardial function. *J Ultrasound Med.* 2011;30(1):71-83. <https://doi.org/10.7863/jum.2011.30.1.71>
2. Taha K, Kirkels FP, Teske AJ, *et al.* Echocardiographic Deformation Imaging for Early Detection of Genetic Cardiomyopathies: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(6):594-608. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.11.045>
3. Baudry G, Mansencal N, Reynaud A, *et al.* Global and regional echocardiographic *strain* to assess the early phase of hypertrophic cardiomyopathy due to sarcomeric mutations. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020;21(3):291-298. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez084>
4. Verdonschot JAJ, Merken JJ, Brunner-La Rocca HP, *et al.* Value of Speckle Tracking-Based Deformation Analysis in Screening Relatives of Patients With Asymptomatic Dilated Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13(2 Pt 2):549-558. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.02.032>
5. Réant P, Hauer AD, Castelletti S, *et al.* Epicardial myocardial *strain* abnormalities may identify the earliest stages of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2016;32(4):593-601. <https://doi.org/10.1007/s10554-015-0813-9>
6. van der Flier A, Sonnenberg A. Structural and functional aspects of filamins. *Biochim Biophys Acta.* 2001;1538(2-3):99-117. [https://doi.org/10.1016/s0167-4889\(01\)00072-6](https://doi.org/10.1016/s0167-4889(01)00072-6)
7. Ortiz-Genga MF, Cuenca S, Dal Ferro M, *et al.* Truncating FLNC Mutations Are Associated With High-Risk Dilated and Arrhythmogenic Cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(22):2440-2451. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.09.927>

Sarcoma pleomorfo maligno indiferenciado en aurícula izquierda. Reporte de caso

Libardo Marmolejo Valois¹ 
Pablo Antonio Guerra León² 
Jenny Patricia Galindo Varela³ 
Laura Catalina Arcos Medina² 
Nubia Esperanza Carrero Rojas² 

Correspondencia

Nubia Esperanza Carrero Rojas
nubia.carrero@urosario.edu.co

¹Cardiología, Fundación Cardioinfantil La Cardio, Bogotá, Colombia.

²Atención Cardiocirculatoria, Hospital Universitario Mayor Méderi / Alianza Cardiovascular, Bogotá, Colombia.

³Programa Salud Cardiovascular, Hospital Universitario Nacional, Bogotá, Colombia.

Recibido: 23/07/2023

Aceptado: 14/10/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: Libardo M, Guerra PA, Galindo JP, Arcos LC, Carrero NE. Sarcoma pleomorfo maligno indiferenciado en aurícula izquierda. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 23-26. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a5>.

Cite this as: Libardo M, Guerra PA, Galindo JP, Arcos LC, Carrero NE. *Undifferentiated malignant pleomorphic sarcoma in the left atrium. Case report.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 23-26. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a5>.

Palabras clave

- ▷ Tumores cardíacos primarios.
- ▷ Sarcoma.
- ▷ Pleomórfico.

Keywords

- ▷ Primary cardiac tumors.
- ▷ Sarcoma.
- ▷ Pleomorphic.

RESUMEN

La incidencia de tumores cardíacos primarios malignos es muy baja, presentan mal pronóstico debido a la recidiva local, siendo la supervivencia muy escasa. Este tipo de tumores presentan síntomas inespecíficos y su presentación suele ocurrir en etapas avanzadas de la enfermedad. La resección quirúrgica es el tratamiento inicial; la quimioterapia adyuvante y radioterapia son a menudo opciones paliativas ya que el pronóstico a pesar de estas terapias es de un año o menos. Presentamos el caso de una paciente con sarcoma pleomórfico maligno indiferenciado con presentación agresiva y recidiva precoz a pesar de resección quirúrgica.

ABSTRACT

The incidence of malignant primary cardiac tumors is very low and they present a poor prognosis due to local recurrence, with very poor survival. This type of tumors presents nonspecific symptoms and its presentation usually occurs in advanced stages of the disease. Surgical resection is the initial treatment, adjuvant chemotherapy and radiation therapy are often palliative options since the prognosis despite these therapies is one year or less. We present the case of a patient with undifferentiated malignant pleomorphic sarcoma with aggressive presentation and early recurrence despite surgical resection.

Presentación del caso

Paciente mujer de 69 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y enfermedad coronaria quien ingresó por cuadro de dolor torácico opresivo, asociado a disnea, sin pérdida involuntaria de peso, con un electrocardiograma sin signos de isquemia, lesión o necrosis y troponina inicial positiva con delta positivo.

El ecocardiograma transtorácico muestra función biventricular preservada sin trastornos de la contractilidad y FEVI 63% con presencia de insuficiencia mitral severa de posible etiología isquémica (Figura 1).

Adicionalmente se observa imagen redondeada de base amplia a nivel de techo de la aurícula izquierda de etiología no bien definida (Figura 2).

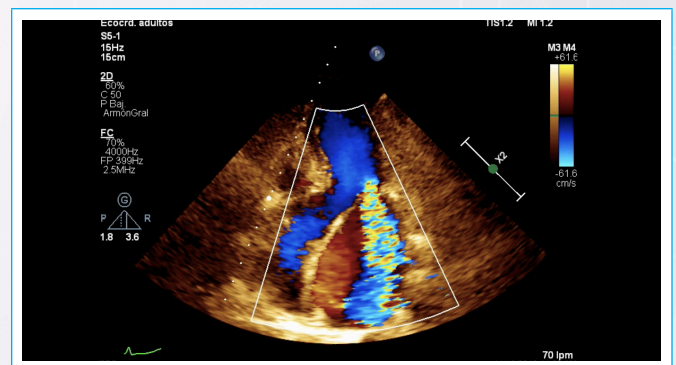


Figura 1. Dilatación del anillo mitral y retracción de ambas valvas con evidencia de *jet* regurgitante que alcanza el techo de aurícula izquierda, parámetros para insuficiencia mitral severa de predominio funcional.

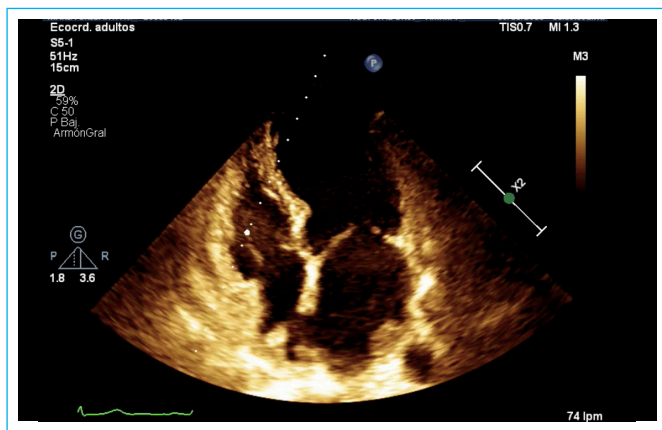


Figura 2. Imagen de ecogenicidad intermedia de base amplia redondeada, fija en techo de aurícula izquierda, cercana a la desembocadura de la vena pulmonar superior izquierda.

La arteriografía coronaria evidencia enfermedad coronaria con oclusión de 70% en el segmento medio de la coronaria derecha y oclusión total crónica en el segmento medio de la arteria circunfleja. Fue sometida a revascularización miocárdica de un vaso más reemplazo valvular mitral.

En el acto quirúrgico se documenta una masa de aspecto gelatinoso de aproximadamente 2 cm en cara posterior de aurícula izquierda asociada a coágulos que se extienden hasta valva anterior de la válvula mitral y orejuela izquierda, la cual se resea. El postoperatorio inmediato cursó sin complicaciones. El diagnóstico histopatológico fue histiocitoma fibroso maligno de células grandes mal diferenciadas o sarcoma pleomórfico indiferenciado. En el análisis histopatológico se observó un color pardo a amarillo pálido, con hemorragia y necrosis, de aspecto membranoso e invasión a las cuerdas tendinosas de la válvula mitral. Se realizó análisis de inmunohistoquímica para una mejor caracterización, en la que se documentó positividad para los marcadores vimentina, S-100 y negatividad en las células tumorales para los marcadores CD34, CD31, AML y Desmina.

Reingresa tres meses después por presencia de accidente cerebrovascular en territorio de arteria cerebral media derecha con hemiparesia izquierda y episodio convulsivo. Resonancia nuclear magnética cerebral documenta lesiones intraparenquimatosas, con contenido hemorrágico y rodeada de edema vasogénico de gran tamaño, que afectan a ambos lóbulos frontales y el parietal derecho sugestivas de lesiones embólicas (**Figura 3**).

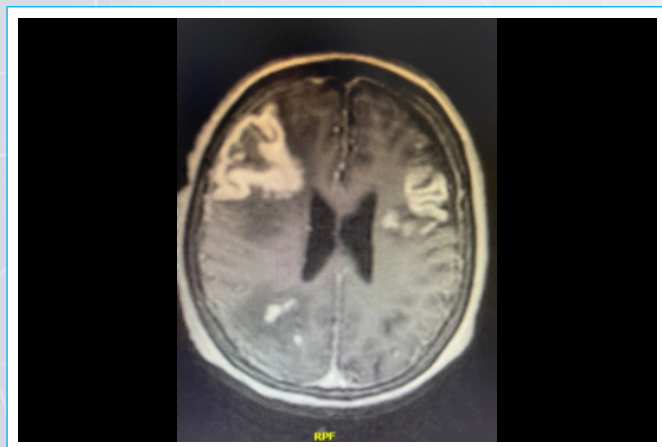


Figura 3. Resonancia nuclear magnética cerebral, documenta lesiones intraparenquimatosas, con contenido hemorrágico y rodeada de edema vasogénico de gran tamaño, que afectan a ambos lóbulos frontales y el parietal derecho sugestivas de lesiones embólicas.

Se realiza ecocardiograma transesofágico con evidencia de masa dependiente de techo de aurícula izquierda de 24 x 29 mm heterogénea que ocupa más del 50% del volumen auricular izquierdo con evidencia de incremento en los gradientes a nivel de la prótesis, pero con adecuada excursión de los discos. (**Figuras 4 y 5, Videos 1-4**).

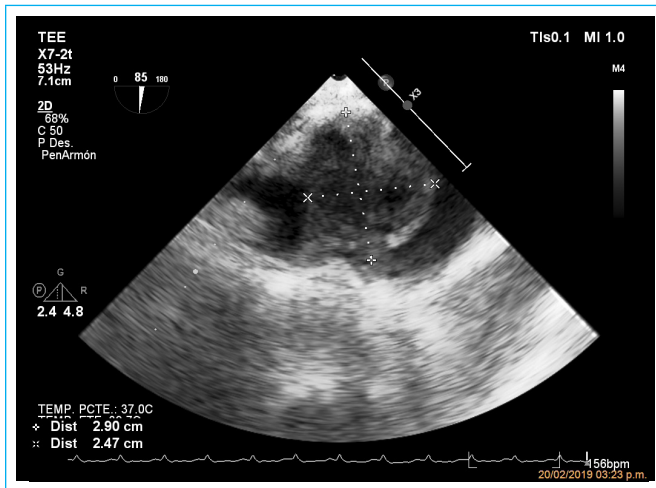


Figura 4. Masa en aurícula izquierda en POP recaída.

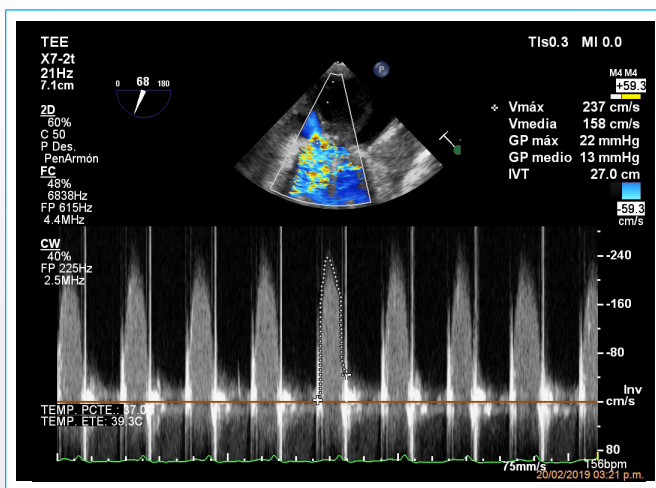
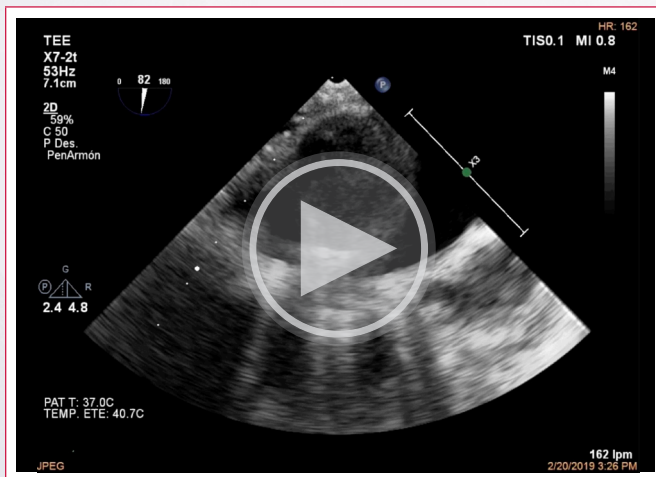
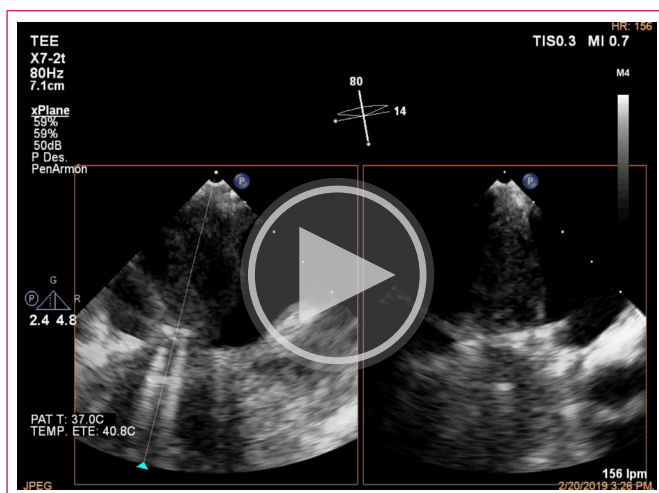


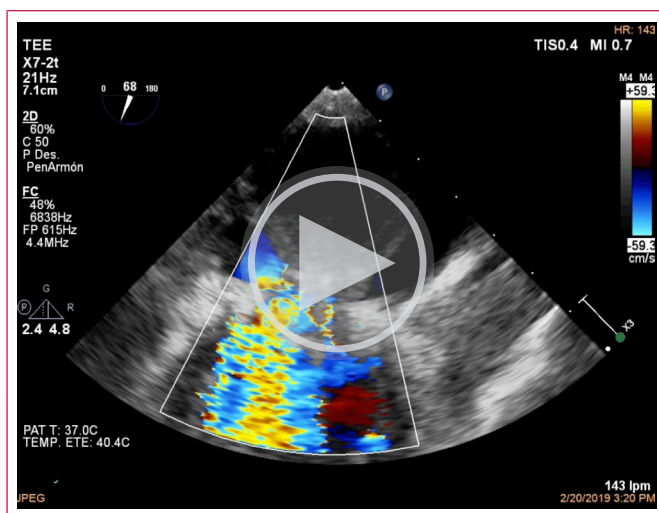
Figura 5. Gradientes elevados a través de la prótesis mitral.



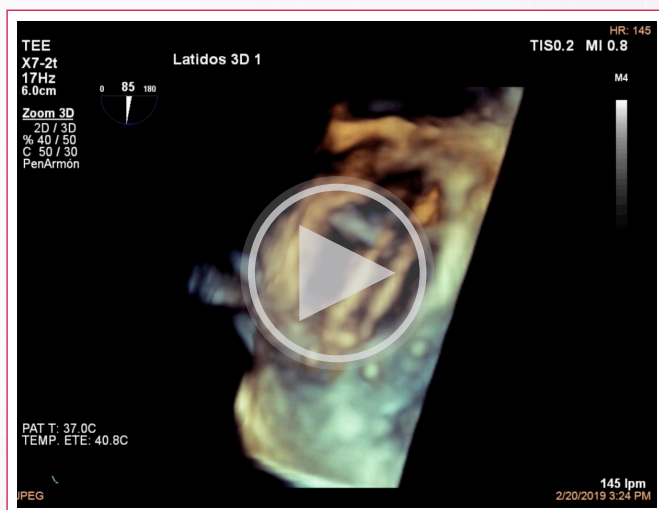
Vídeo 1. Masa en aurícula izquierda. Masa dependiente de techo de aurícula izquierda de 24 x 29 mm heterogénea que ocupa más del 50% del volumen auricular izquierdo.



Video 2. Masa en aurícula izquierda con X plane.



Video 3. Prótesis mitral mecánica con color.



Video 4. Prótesis mitral mecánica en 3D. Adecuada excursión de los discos.

En la tomografía computarizada de tórax y abdomen se observa metástasis osteoblásticas en columna torácica y lumbar.

Debido a las metástasis a sistema nervioso central y columna toracolumbar, los servicios de oncología y geriatría consideraron pobre pronóstico con deterioro

clínico importante por lo cual no fue candidata a recibir manejo con quimioterapia y/o radioterapia. La paciente falleció tres meses después del diagnóstico y procedimiento quirúrgico.

Discusión

La incidencia de tumores cardíacos primarios varía entre 0,002% y 0,3% de estos, el 75% de los tumores cardíacos primarios son benignos y el 25% restante son malignos⁽¹⁾. Los tumores malignos son muy raros, pero presentan un mal pronóstico debido a la recidiva local^(2,3). De acuerdo a la literatura, en un centro de referencia, durante un seguimiento de 32 años de tumores cardíacos primarios solo el 6 % fueron sarcomas pobremente diferenciados demostrando su escasa prevalencia y bajos reportes en la literatura mundial^(2,4).

El sarcoma pleomórfico indiferenciado es una variedad de sarcoma, que carece de cualquier línea de diferenciación específica⁽⁵⁾, esta compuesto por fibroblastos, miofibroblastos e histiocitos, por lo general de origen en tejidos blandos⁽⁶⁾. Hasta el momento se desconocen factores predisponentes para la aparición de este tipo de tumor. Ocurre en adultos sin predilección de género y puede aparecer en cualquier cámara cardiaca siendo más frecuente su aparición en la aurícula izquierda (47% de los casos), seguida por la aurícula derecha^(2,7).

Dentro de las manifestaciones clínicas, es frecuente que los pacientes refieran disnea (79% de los casos) dolor torácico, tos, hemoptisis o presenten súbitamente síncope o arritmias^(2,7). Clínicamente, la mayoría de los sarcomas crecen muy rápido y causan la muerte por infiltración generalizada del miocardio, obstrucción del flujo sanguíneo a través del corazón o metástasis a distancia como ocurrió con esta paciente. Otras manifestaciones incluyen falla cardiaca, bloqueo auriculoventricular y accidente cerebrovascular. Los factores pronósticos incluyen la profundidad de infiltración, el tamaño del tumor, el grado, el tipo histológico, la necrosis y la recidiva local.

El diagnóstico de sarcoma pleomórfico se basa en los síntomas clínicos, aunque en muchos casos son asintomáticos. Por esta razón, las imágenes cardiovasculares juegan un papel fundamental. La ecocardiografía es a menudo el examen inicial que identifica masas cardíacas. El ecocardiograma transesofágico es un método excelente para el diagnóstico de masas cardíacas, ya que muestra la ubicación del tumor y evalúa la función valvular y el efecto hemodinámico en el corazón⁽⁷⁾.

Existen otros métodos de diagnóstico complementario, como la resonancia nuclear magnética que muestra una mayor sensibilidad y especificidad para las masas cardíacas⁽³⁾.

Patológicamente se caracteriza por ser de color muy blanco o amarillo pálido a menudo con hemorragia y necrosis; histológicamente se observan células fusiformes con fondo fibrotico y células altamente pleomorfas distribuidas al azar⁽⁵⁾ La positividad para los marcadores vimentina, S-100 y negatividad en las células tumorales para los marcadores CD34, CD31, AML y Desmina son claves para el adecuado diagnóstico.

En el diagnóstico diferencial se deben considerar trombos y metástasis de OTROS tumores, siendo por su prevalencia y cercanía al corazón las metástasis del adenocarcinoma de pulmón las más habituales.

El enfoque de tratamiento no está estandarizado para este tipo de tumores. La resección quirúrgica es el tratamiento inicial; la quimioterapia adyuvante y radioterapia son a menudo opciones paliativas ya que el pronóstico a pesar de estas terapias es de un año o menos^(4,8).

Conclusión

Los tumores cardíacos malignos primarios son una patología poco frecuente y usualmente fatal. Su presentación clínica es inespecífica y su diagnóstico habitualmente se hace en estadios avanzados de la enfermedad. El síntoma cardinal habitual es la disnea y el hallazgo más frecuente en el ecocardiograma transtorácico es una masa a nivel auricular. El tratamiento inicial es la resección quirúrgica completa. La quimioterapia y la radioterapia suelen ser opciones paliativas dado que la supervivencia posterior al diagnóstico usualmente es menor a 1 año.

Ideas para recordar

- La presentación del sarcoma pleomórfico maligno indiferenciado es inespecífica, la disnea es el síntoma más frecuente.
- El diagnóstico habitualmente se realiza en etapas avanzadas de la enfermedad cuando es evidente la masa y los síntomas secundarios.
- Este tipo de tumor presenta mal pronóstico debido a recidiva local. La supervivencia es usualmente es menor a un año.

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. Bandyopadhyay S, Banerjee S, Paul A, Das RK. Primary malignant fibrous histiocytoma involving the left pulmonary vein presenting as a left atrial tumor. *Ann Card Anaesth*. 2013;16(4):293-5. doi: <https://doi.org/10.4103/0971-9784.119184>
2. Simpson L, Kumar SK, Okuno SH, Schaff HV, Porrata LF, Buckner JC, *et al*. Malignant primary cardiac tumors: review of a single institution experience. *Cancer*. 2008;112(11):2440-6. doi: <https://doi.org/10.1002/cncr.23459>
3. Maraj S, Pressman GS, Figueredo VM. Primary cardiac tumors. *Int J Cardiol*. 2009;133(2):152-6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2008.11.103>
4. Randhawa JS, Budd GT, Randhawa M, Ahluwalia M, Jia X, Daw H, *et al*. Primary Cardiac Sarcoma: 25-Year Cleveland Clinic Experience. *Am J Clin Oncol*. 2016;39(6):593-9. doi: <https://doi.org/10.1097/COC.000000000000106>
5. Brooks JS, Lee S. Contemporary diagnostics: sarcoma pathology update. *J Surg Oncol*. 2015;111(5):513-9. doi: <https://doi.org/10.1002/jso.23853>
6. Pobirci DD, Bogdan F, Pobirci O, Petcu CA, Roşca E. Study of malignant fibrous histiocytoma: clinical, statistic and histopatological interrelation. *Rom J Morphol Embryol*. 2011;52(1 Suppl):385-8.
7. Carrero N, Salazar G, Guerrero AF, Mugnier J, Medina HM. Recurrent Undifferentiated Pleomorphic Sarcoma in the Left Atrium. *CASE (Phila)*. 2018;2(2):38-41. doi: <https://doi.org/10.1016/j.case.2017.07.003>
8. Bossert T, Gummert JF, Battellini R, Richter M, Barten M, Walther T, *et al*. Surgical experience with 77 primary cardiac tumors. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2005;4(4):311-5. doi: <https://doi.org/10.1510/icvts.2004.103044>

Ecocardiografía en la valoración de un fibroelastoma papilar múltiple

Agustín Ramos López
Álvaro Montes Muñiz
Lourdes Domínguez Arganda
Luis Jesús Jiménez Borreguero 
Fernando Alfonso Manterola 

Correspondencia

Agustín Ramos López
agussrms@gmail.com

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España.

Recibido: 01/05/2023

Aceptado: 06/11/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: Ramos López A, Montes Muñiz A, Domínguez Arganda L, Jiménez Borreguero LJ, Alfonso Manterola F. Ecocardiografía en la valoración de un fibroelastoma papilar múltiple. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 27-30. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a6>.

Cite this as: Ramos López A, Montes Muñiz A, Domínguez Arganda L, Jiménez Borreguero LJ, Alfonso Manterola F. *Echocardiography in the assessment of multiple papillary fibroelastoma*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 27-30. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a6>.

Palabras clave

- ▷ Fibroelastoma papilar múltiple
- ▷ Ecocardiograma.
- ▷ Válvula aórtica

Keywords

- ▷ Multiple papillary fibroelastoma.
- ▷ Echocardiogram.
- ▷ Aortic valve.

RESUMEN

El fibroelastoma es el segundo tumor benigno cardíaco primario más frecuente. Puede ser múltiple, la válvula aórtica es la localización más frecuentemente más afectada y la complicación más importante es el embolismo sistémico. Presentamos el caso de una mujer de 67 años que acudió a Urgencias por insuficiencia cardíaca. En el estudio se realizó un ecocardiograma en el que se apreció una imagen nodular en el velo coronario izquierdo de la válvula aórtica sugestiva de fibroelastoma, El ecocardiograma transesofágico confirmó el hallazgo y encontró una segunda masa en el velo no coronario, por lo que se llegó al diagnóstico final de fibroelastoma papilar múltiple.

ABSTRACT

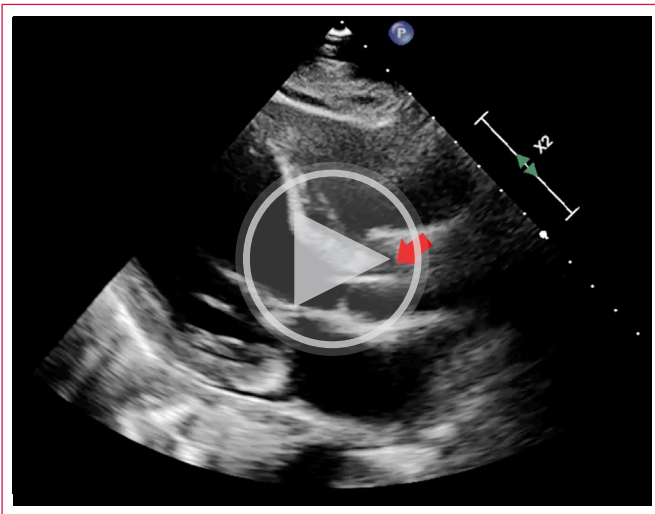
Fibroelastoma is the second most common primary benign cardiac tumor. It can be multiple; the aortic valve is the most frequently affected location and the most important complication is systemic embolism. We present the case of a 67-year-old woman who attended the emergency room due to heart failure. In the study, the echocardiogram showed a nodular small mass in the left coronary leaflet of the aortic valve suggestive of fibroelastoma. The transesophageal echocardiogram confirmed the finding and found a second mass in the non-coronary leaflet, for which to the final diagnosis of multiple papillary fibroelastoma.

Presentación del caso

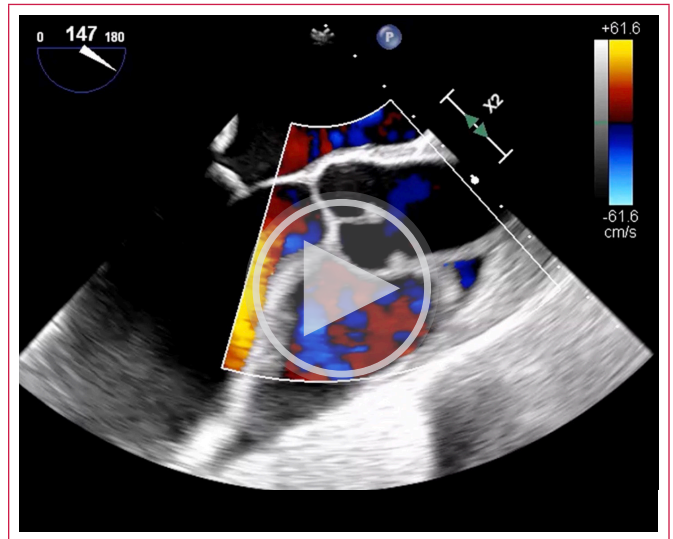
Una mujer de 67 años con múltiples antecedentes personales, incluyendo adenocarcinoma endometrioide de útero tratado con cirugía en el año 2009, con recidiva en 2022 infiltrando la región presacra tratada con resección y radioterapia complementaria, espondiloartritis periférica HLA-B27+, anemia crónica multifactorial y hepatopatía crónica por posible cirrosis biliar primaria, acude a Urgencias por descompensación de insuficiencia cardíaca (IC). Como posible desencadenante presentaba un empeoramiento importante de su de anemia crónica en los días previos con una hemoglobina de 7.5 g/dL que requirió varias transfusiones. A la exploración física presenta hipofonesis en ambas bases pulmonares y edemas en miembros inferiores. En las pruebas complementarias destacaba únicamente derrame pleural bilateral y cardiomegalia en la radiografía de tórax. La paciente ingresó para estudio y tratamiento de su primer episodio de insuficiencia cardíaca.

Tras haber recibido tratamiento diurético y ya en estado de euvolemia, se realizó un ecocardiograma transtorácico en el que se apreció una imagen nodular a nivel de la base del borde libre del velo coronario izquierdo de la válvula aórtica, hiperecogénica y móvil, asociada a una insuficiencia aórtica leve central (**Videos 1 y 2**). En el estudio destaca un ventrículo izquierdo con función global y fracción de eyección preservada, pero con datos de disfunción diastólica grado II y de elevación de presiones de llenado (E/e' 16).

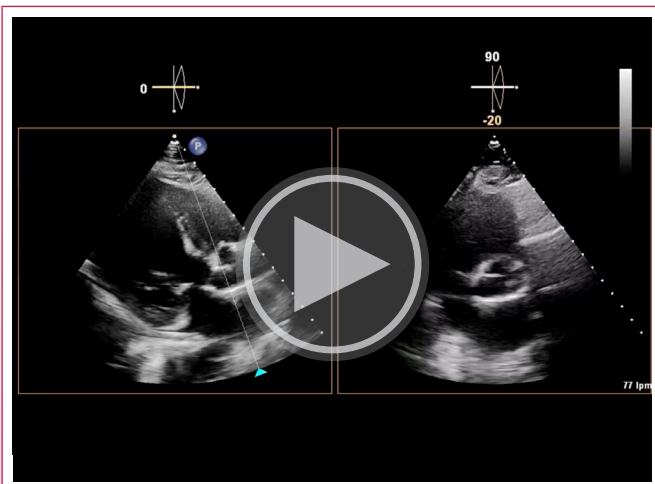
Se realizó un ecocardiograma transesofágico en el que se confirma la presencia de la masa apreciada en el transtorácico, con un tamaño de 15x5 mm y una ecogenicidad similar ecogenicidad a la del tejido valvular, y además se descubre una segunda masa de menor tamaño insertada en el borde libre velo no coronario. La paciente no tenía signos de infección y los hemocultivos fueron negativos, por lo que ambas masas se consideraron como altamente sugestivas de fibroelastoma papilar múltiple (**Videos 3 y 4, Figuras 1 y 2**).



Video 1. Ecocardiograma transtorácico, plano paraesternal eje largo con imagen (flecha roja) nodular hiperecogénica de 5x4 mm implantada en el borde libre del velo coronario izquierdo de la válvula aórtica.



Video 4. Ecocardiograma transesofágico. Plano eje largo medio esofágico con *doppler* color que permite comprobar que la válvula aórtica es normofuncionante.



Video 2. Visualización simultánea del plano paraesternal eje largo (izquierda) y eje corto a nivel de los grandes vasos (derecha) mediante X-Plane, localizando el nódulo en la base del velo coronario izquierdo

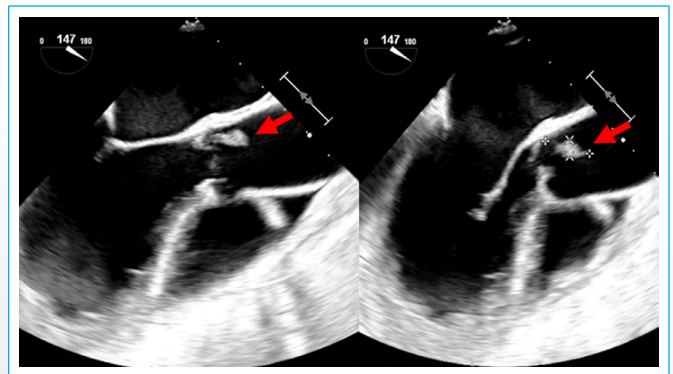
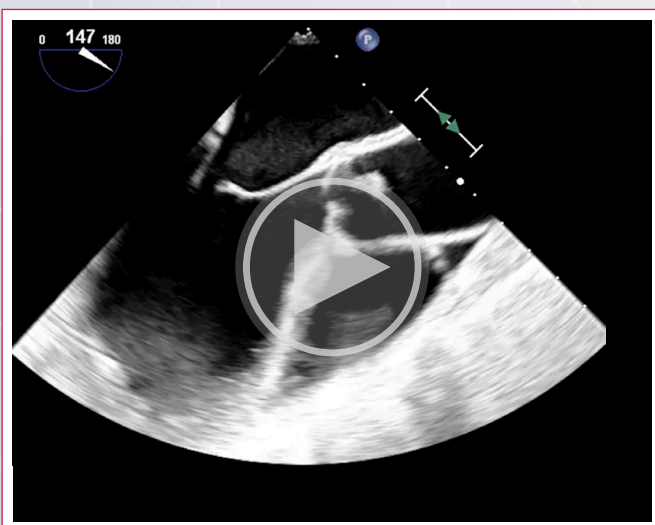


Figura 1. Ecocardiograma transesofágico. Masa (flecha roja) de 15x5 mm, pediculada, insertada en la base del velo coronario izquierdo, de similar ecogenicidad al tejido valvular.



Video 3. Ecocardiograma transesofágico. Plano eje largo medio esofágico en el que se aprecia la misma imagen de masa hiperecogénica y móvil en el velo coronario izquierdo que se veía en el estudio transtorácico.

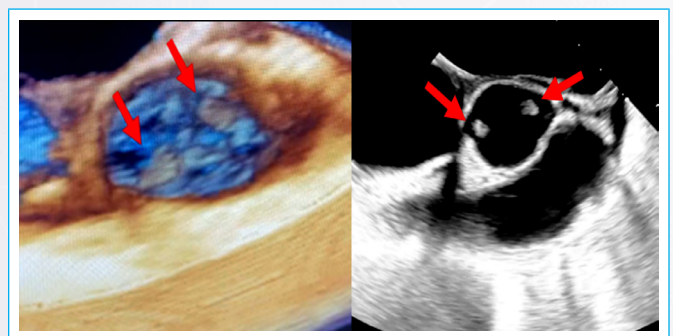
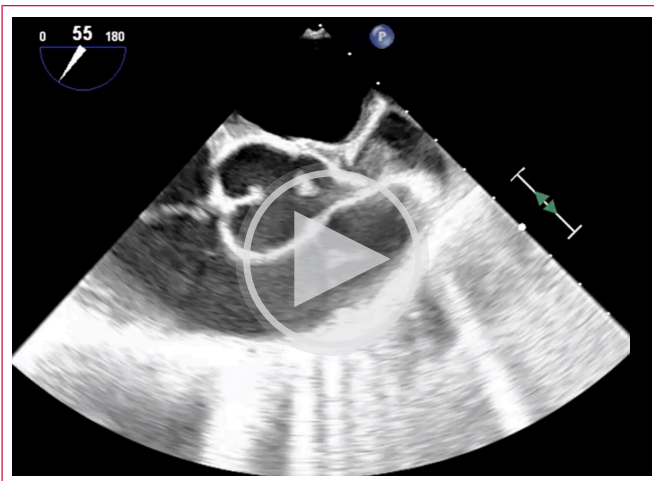
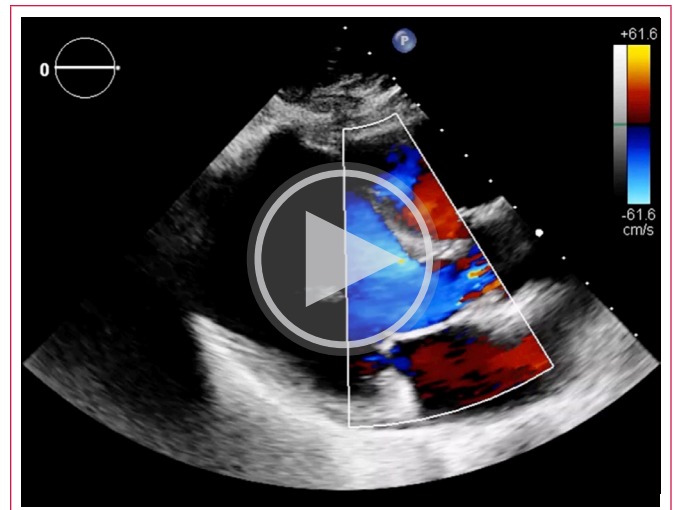


Figura 2. Ecocardiograma transesofágico en 3D y 2D respectivamente, con plano de eje corto a nivel de los grandes vasos a 45° en el que se comprueba que en realidad hay dos masas (flechas rojas), una de ellas insertada en la base del velo coronario izquierdo y otra más pequeña, de 4x5 mm insertada en el borde libre del velo no coronario.

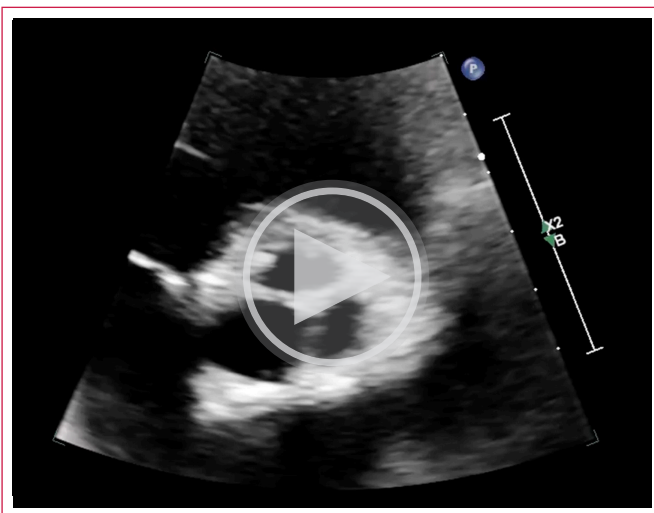
La paciente tuvo una buena evolución clínica, analítica y radiológica, con resolución de los datos congestivos por lo que fue dada de alta a domicilio con control en consultas. Se decidió realizar manejo conservador y antiagregación con ácido acetil salicílico como profilaxis de eventos embólicos. Al año de evolución la paciente estaba clínicamente estable con diurético oral y sin nuevos ingresos ni episodios embólicos. El ecocardiograma mostró que las lesiones de la válvula aórtica no habían cambiado de tamaño (**Video 5**).



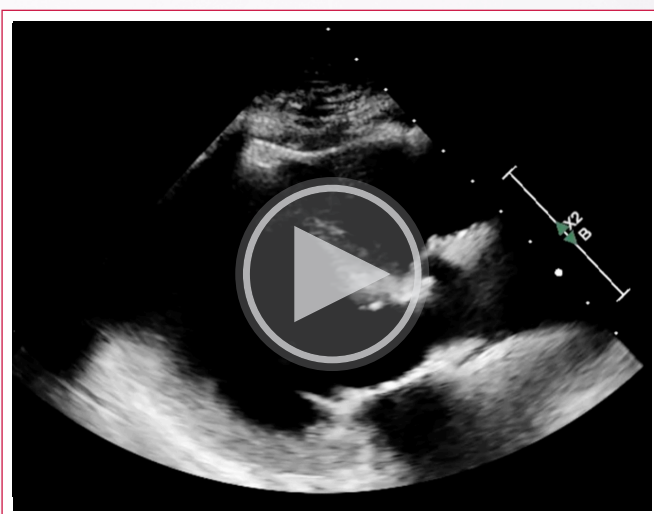
Vídeo 5. Ecocardiograma transesofágico. Plano eje corto de grandes vasos. Se visualizan ambos nódulos, hipermóviles y de similar ecogenicidad al tejido valvular.



Vídeo 8. Ecocardiograma transtorácico de control un año después, paraesternal eje largo con Doppler color. Insuficiencia aórtica leve.



Vídeo 6. Ecocardiograma transtorácico de control un año después, Plano paraesternal eje corto. Persisten las mismas masas móviles y del mismo tamaño que en estudio previo.



Vídeo 7. Ecocardiograma transtorácico de control un año después, paraesternal eje largo con *doppler* color. Masa pediculada en base del velo coronario izquierdo.

Discusión

El fibroelastoma papilar es el segundo tumor benigno cardíaco primario más frecuente, y supone el 5% de todos los tumores cardíacos, aunque son la tumoración valvular más frecuente⁽¹⁾. Se diagnostican habitualmente entre la cuarta y octava década de la vida⁽¹⁾. Suelen ser clínicamente asintomáticos, si bien pueden producir fenómenos embólicos, lo que constituye su principal complicación. Además, pueden provocar alteraciones en la función valvular, obstrucción a nivel de las arterias coronarias provocando isquemia y sintomatología inespecífica sistémica, como palpitaciones o dolor torácico⁽¹⁾. El riesgo de embolización es mayor cuando los fibroelastomas se asientan en la cara ventricular de las válvulas⁽²⁾. Histológicamente, se trata de una tumoración compuesta por capas de células recubiertas por endocardio con un núcleo avascular de colágeno que contiene elastina y mucopolisacáridos⁽³⁾.

Con respecto al diagnóstico, este suele ser incidental, y la prueba de elección es la ecocardiografía⁽¹⁾. Los fibroelastomas suelen presentarse como masas de pequeño tamaño, móviles, pediculadas e hiperecogénicas, bien delimitadas y homogéneas, que pueden prolapsar a las cavidades cardíacas⁽³⁾. Para una aproximación más precisa, el estudio transtorácico debe seguirse de un estudio transesofágico con el uso de la imagen 3D para definir mejor la localización y la relación con las estructuras adyacentes. En cuanto a la resonancia magnética, a pesar de ser el estudio de elección para la caracterización de las masas cardíacas, en este caso habría tenido importantes limitaciones debido al pequeño tamaño de las masas y su movilidad⁽⁴⁾. En proyecciones potenciadas en T1, se verían con un patrón isoíntenso y en imágenes potenciadas en T2 aparecerían como masas móviles hipointensas debido a su alto contenido fibroso⁽⁴⁾. Con respecto a la tomografía computerizada cardíaca, se presentan como masas focales de baja atenuación sobre las superficies valvulares⁽³⁾. Es importante destacar además que entre el 7-13% de los casos es múltiple, por lo que es de interés el uso de estas técnicas avanzadas para describir lesiones múltiples⁽²⁾.

El diagnóstico diferencial de una masa móvil valvular como la descrita en nuestro caso, sería con endocarditis en primer lugar. La ausencia de clínica infecciosa, los hemocultivos negativos y la estabilidad de las características de las masas en las ecocardiografías seriadas hicieron poco probable esta posibilidad diagnóstica. Además, a diferencia de las vegetaciones, los fibroelastomas se localizan más frecuentemente en la cara aórtica de la válvula aórtica y en la cara ventricular de la válvula mitral, y, normalmente, no causan disfunción valvular significativa⁽³⁾.

En nuestro caso, por las comorbilidades de la paciente, otro de los principales diagnósticos diferenciales era la endocarditis trombótica no bacteriana. No obstante, en una serie de 48 pacientes⁽⁵⁾ con esta patología, el 79% tuvieron un evento embólico, más del 50% tenían insuficiencia valvular moderada-grave y el 80% engrosamiento valvular. Todos ellos no estaban presentes en nuestra paciente. Además, la localización descrita más frecuente de esta endocarditis es en la válvula mitral⁽⁶⁾ y, dada la evolución en el ecocardiograma de control al año, con estabilidad de las lesiones y la ausencia de eventos embólicos junto a la morfología, el diagnóstico se orientó hacia fibroelastoma como primera posibilidad.

Las excrescencias de Lambl también entrarían dentro del diagnóstico diferencial, pero en este caso no se trata de la morfología típica, ya que suelen presentarse como imágenes filamentosas a nivel de la zona de coaptación valvular, no como masas⁽¹⁾. Los mixomas, aunque son los tumores primarios más frecuentes, suelen ser heterogéneos, de mayor tamaño y de apariencia globular, además de que no suelen aparecer anclados al tejido valvular sino a la fosa oval⁽²⁾.

El tratamiento quirúrgico se recomienda en caso de pacientes sintomáticos (especialmente con la aparición de fenómenos embólicos), y se puede considerar en asintomáticos con masas móviles y mayores de 1 cm. En el caso de pacientes de edad avanzada y elevado riesgo quirúrgico, se recomienda tratamiento anticoagulante, antiplaquetario o ambos, que también deberían considerarse en todos los pacientes hasta el momento de la cirugía^(1,3).

Conclusión

El fibroelastoma papilar es el tumor primario valvular más frecuente. La válvula aórtica es la más frecuentemente afectada, y la complicación más importante que presenta es el embolismo sistémico, que marca la necesidad de anticoagulación y la recomendación de indicación quirúrgica. En un porcentaje no desdeñable de los casos, el fibroelastoma papilar puede ser múltiple, por lo que es fundamental descartar masas múltiples a la hora de realizar técnicas de diagnóstico avanzadas y durante la resección quirúrgica.

Ideas para recordar

- El fibroelastoma papilar es el tumor valvular primario más frecuente y puede ser múltiple, siendo importante buscar varias tumoraciones.

- La válvula aórtica es la más frecuentemente afectada.
- Los embolismos sistémicos son los que, principalmente, marcan la necesidad cirúrgica.

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. Mariscalco G, Bruno VD, Borsani P, Dominici C, Sala A. Papillary fibroelastoma: insight to a primary cardiac valve tumor. *J Card Surg.* 2010;25(2):198-205. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.2009.00993.x>
2. Tsugu T, Nagatomo Y, Endo J, *et al.* Multiple papillary fibroelastomas attached to left ventricular side and aortic side of the aortic valve: A report of new case and literature review. *Echocardiography.* 2019;36(6):1194-1199. <https://doi.org/10.1111/echo.14350>
3. Tyebally S, Chen D, Bhattacharyya S, *et al.* Cardiac Tumors: JACC CardioOncology State-of-the-Art Review. *JACC CardioOncol.* 2020;2(2):293-311. Published 2020 Jun 16. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.05.009>
4. Jahnke C, Hamdan A, Fleck E, Paetsch I. Tissue characterization of a suspected aortic valve fibroelastoma with cardiac magnetic resonance imaging. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2008;1(1):87-88. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.107.763474>
5. Quintero-Martinez JA, Hindy J, El Zein S, *et al.* Contemporary demographics, diagnostics and outcomes in non-bacterial thrombotic endocarditis. *Heart.* 2022;108:1637-1643. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-320970>

Defecto tipo gerbode secundario a corrección de anomalía de Ebstein. Reporte de caso

Jesús Samuel Borges López¹ 
Julio César Rivera Hermosillo¹ 
José Antonio Razo Pinete²
Fernando Iván Vergara Orduña¹ 
Luis Erik Olivares Sánchez¹ 

Correspondencia

Jesús Samuel Borges López
jborgescardio@outlook.com

¹Servicio de Ecocardiografía Adultos. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

²Servicio de Ecocardiografía Pediátrica. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

Recibido: 26/06/2023

Aceptado: 14/10/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: Borges López JS, Rivera Hermosillo JC, Razo Pinete JA, Vergara Orduña FI, Olivares Sánchez LE. Defecto tipo Gerbode secundario a corrección de anomalía de Ebstein. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 31-34. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a7>.

Cite this as: Borges López JS, Rivera Hermosillo JC, Razo Pinete JA, Vergara Orduña FI, Olivares Sánchez LE. Gerbode type defect secondary to correction of Ebstein's anomaly. Case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 31-34. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a7>.

Palabras clave

- ▷ Gerbode.
- ▷ Defecto.
- ▷ Adquirido
- ▷ Congénito.

Keywords

- ▷ Gerbode.
- ▷ Defect.
- ▷ Acquired.
- ▷ Congenital.

RESUMEN

El defecto de tipo Gerbode se define como una comunicación entre el ventrículo izquierdo y la aurícula derecha, la cual puede ser congénita o adquirida. Los defectos congénitos se asocian a alteraciones en los genes NKX2-5, GATA4 y TBX5, mientras que los adquiridos, que son cada vez más frecuentes, son de etiología iatrogénica, infecciosa, traumática e isquémica. Presentamos el caso de un masculino de 25 años de edad con antecedente de cirugía cardíaca previa en el cual se diagnosticó defecto tipo Gerbode, sin aceptar tratamiento quirúrgico.

ABSTRACT

The Gerbode type defect is defined as an abnormal communication between the left ventricle and the right atrium, which can be congenital or acquired. Congenital defects are associated with alterations in the NKX2-5, GATA4, and TBX5 genes, while acquired defects, which are increasingly common, are of iatrogenic, infectious, traumatic, and ischemic etiology. We present the case of a 25-year-old man with a history of previous heart surgery in whom a Gerbode defect was diagnosed, without accepting surgical treatment.

Presentación del caso

Masculino de 25 años con antecedentes de parálisis cerebral infantil y corrección de anomalía de Ebstein a los 9 años, quien presentó hiperemia e hipertermia de miembro inferior izquierdo de 24 horas de evolución. Fue ingresado al servicio de urgencias donde se realizó diagnóstico de infección de tejidos blandos, decidiéndose el ingreso al servicio de Medicina interna. Presentó ictericia generalizada, hipertransaminasemia con patrón colestásico, así como deterioro agudo de la función renal, evolucionando a deterioro hemodinámico que requirió apoyo vasopresor con norepinefrina. Por haber presentado un episodio de fibrilación auricular paroxística, sin datos de inestabilidad hemodinámica, se solicitó evaluación cardiológica, en la cual se evidenció en la exploración física unos ruidos cardíacos arrítmicos, un soplo holosistólico en foco tricuspídeo en la auscultación de intensidad IV/VI, que aumentaba con maniobra de Rivero Carvallo, así como un soplo áspero, holosistólico en mesocardio, intensidad VI/VI. El S2 estaba desdoblado por componente P2, con presencia de S3 y sin S4. Dentro de los paraclínicos de control presentaba CPK 53 mg/dl, Troponina I 35 pg/dl, B. total 26.2 mg/dl, B. directa 13.54 mg/dl, B. indirecta 7.8 mg/dl, Albúmina 3.1 mg/dl, DHL 274 mg/dl, GGT 133 mg/dl, Fosfatasa alcalina 83 mg/dl, Glucosa 114 mg/dl, Urea 151 mg/dl, Creatinina 1.88 mg/dl, Leucocitos 4.85,

Hemoglobina 12.3 g/dl, Plaquetas 104,000. En la radiografía de tórax se observó cardiomegalia grado IV, cefalización de flujo e incremento del diámetro del tronco de la arteria pulmonar (Figura 1). Al valorar el electrocardiograma se observó imagen de bloqueo completo de rama derecha del Haz de His (Figura 2). Se solicitó ecocardiograma transtorácico documentando la presencia de ventrículo izquierdo no dilatado con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) del 49% por Simpson biplano. Ventrículo derecho dilatado en su diámetro basal, con dilatación biauricular severa. Se evidenció jet de insuficiencia mitral severa con vena contracta estimada por doppler color bidimensional de 11 mm, volumen regurgitante de 97 ml e insuficiencia tricuspídea severa con vena contracta de 12 mm estimada por el mismo método, condicionando probabilidad alta de hipertensión pulmonar con velocidad máxima de regurgitación tricuspídea de 4.4 m/s y PSAP inferida 93 mm Hg (gradiente transtricuspídeo en 78 mm Hg y Presión de AD en 15 mm Hg). Además, se evidenciaron dos defectos interventriculares, el primero a nivel de septum membranoso con diámetro estimado en 0.2 cm y presencia de flujo bidireccional y el segundo defecto con trayecto de ventrículo izquierdo hacia aurícula derecha de aproximadamente 0.6 cm (Videos 1-5, Figuras 3-6). Por los hallazgos citados se planteó la necesidad de tratamiento quirúrgico para cierre de defectos interventriculares, sin embargo, paciente y familiares no aceptaron dicho procedimiento, y solicitaron egreso voluntario.

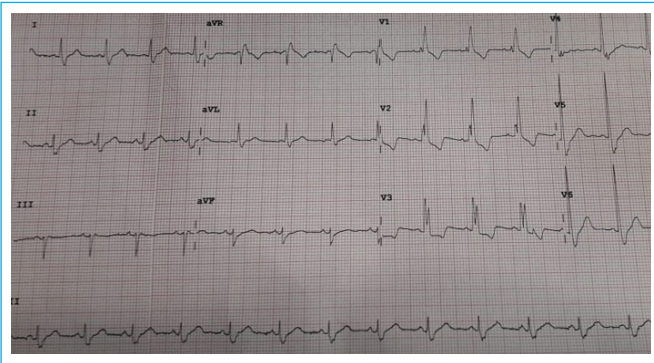
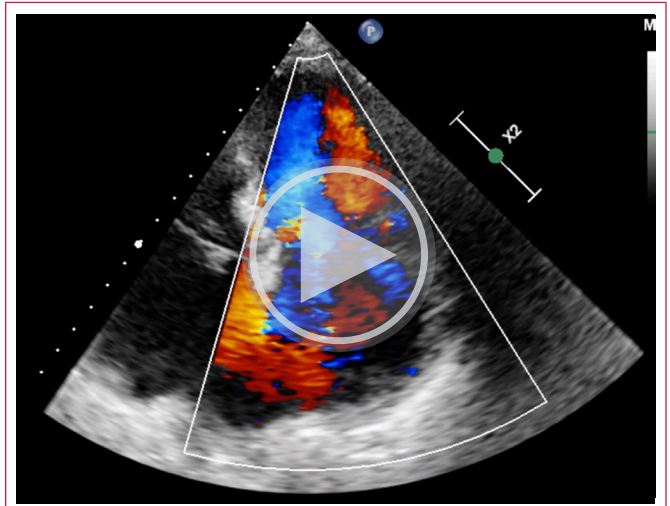


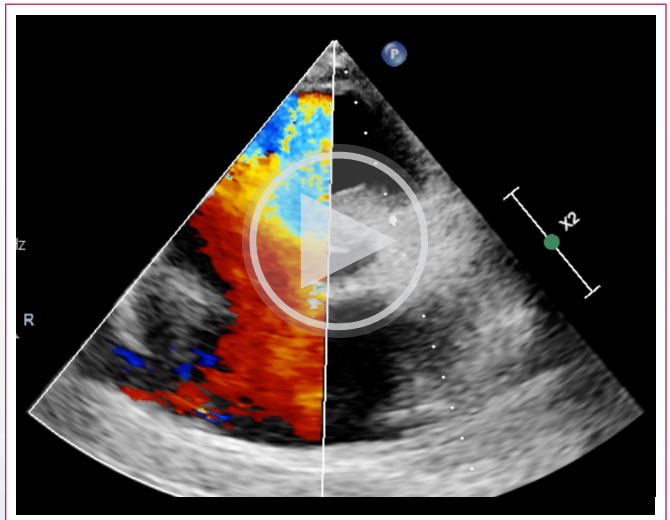
Figura 1. Electrocardiograma. 12 derivaciones, en ritmo sinusal, FC 90 lpm, P 80 ms, aQRS -30° , QRS 120 ms, con presencia de bloqueo completo de rama derecha del haz de His y bloqueo del fascículo anterior izquierdo, sin isquemia, lesión o necrosis.



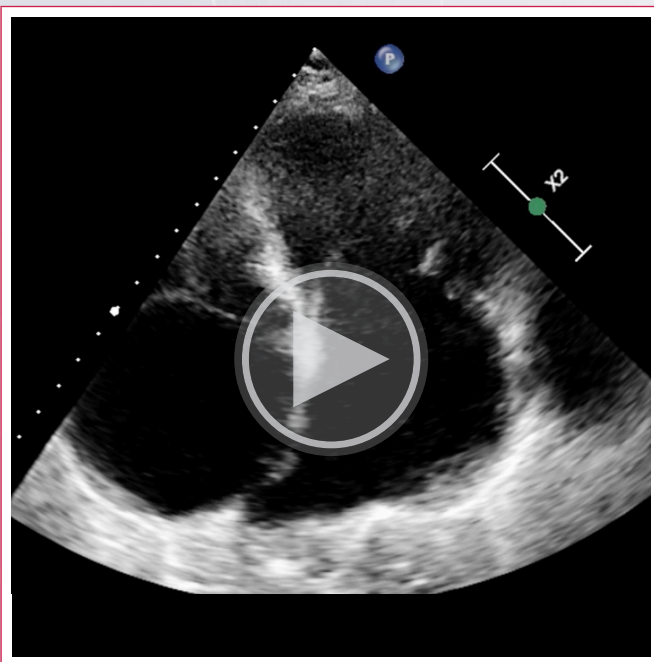
Figura 2. Radiografía de tórax con cardiomegalia grado IV (cor bovis). Cefalización de flujo y datos de hipertensión venocapilar con derrame pleural bilateral leve.



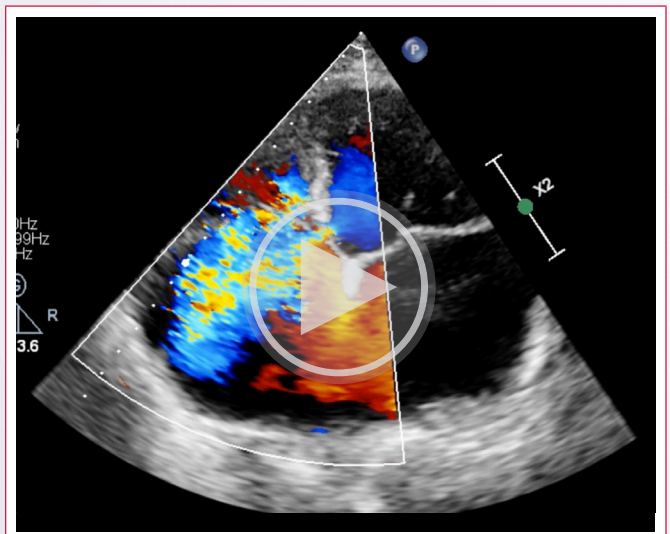
Vídeo 2. ETT. Ventana apical 4 cámaras donde se observa jet de IM severa.



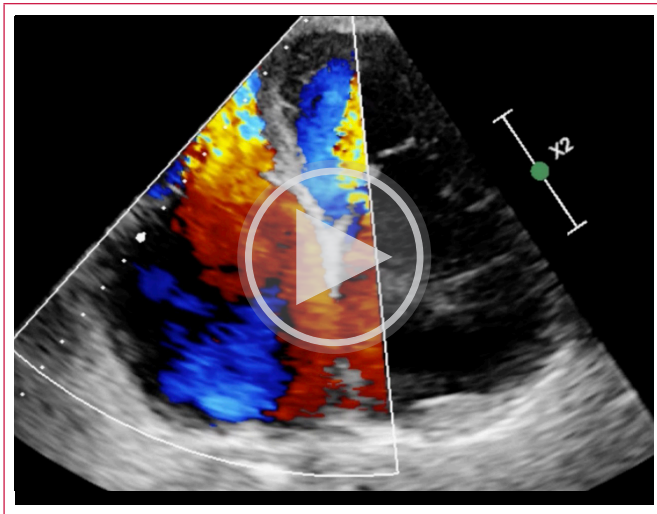
Vídeo 3. ETT. Ventana paraesternal izquierda. Eje corto. Se observan 2 defectos interventriculares que condicionan paso de *doppler* color.



Vídeo 1. ETT. Ventana apical 4 cámaras donde se observa dilatación biauricular severa.



Vídeo 4. ETT. Ventana apical 4 cámaras con *doppler* color. Se observan 2 defectos interventriculares. El primero superior que drena a ventrículo derecho y condiciona jet de insuficiencia Tricuspídea severa y el 2 inferior de tipo Gerbode, el cual drena hacia AD.



Vídeo 5. ETT. Zoom in, ventana apical 4 cámaras, con *doppler* color, donde son evidentes los defectos del tabique interventricular, configurando un “Gerbode Intermedio”

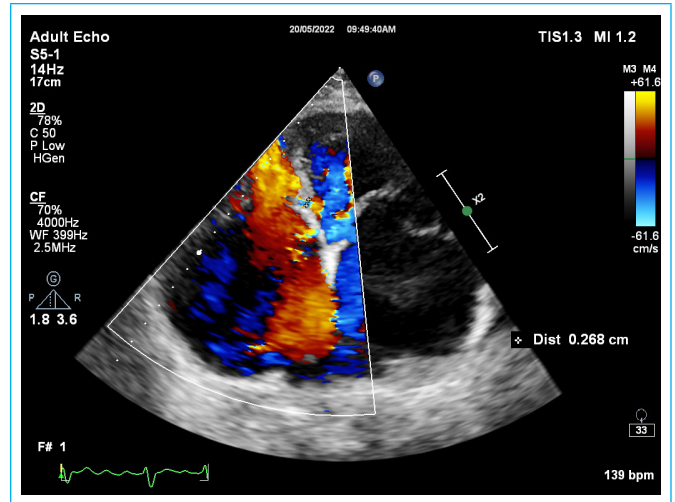


Figura 5. Primer defecto interventricular de 0.2 cm con cortocircuito de izquierda a derecha.

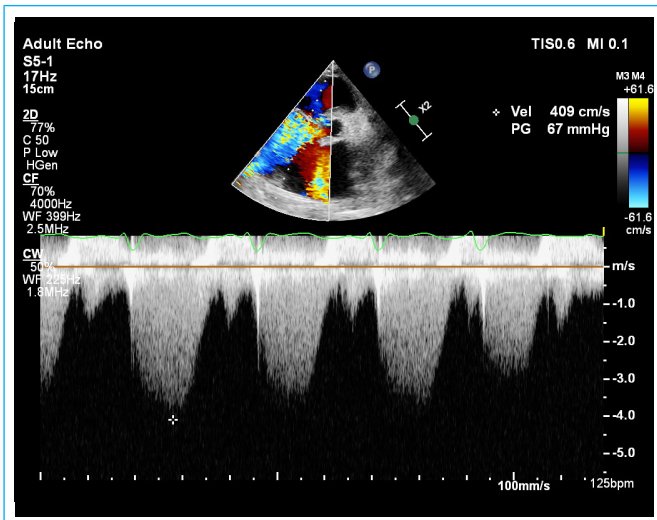


Figura 3. Doppler continuo de defecto tipo Gerbode con gradiente máximo de 67 mm Hg.

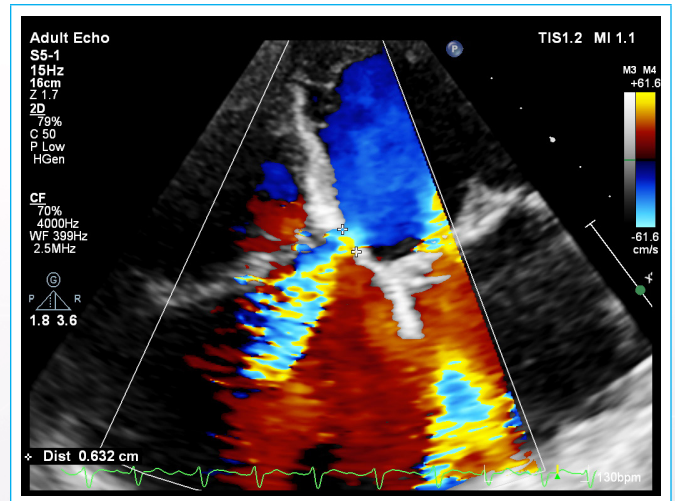


Figura 6. Segundo defecto interventricular que drena hacia aurícula derecha (AD), con solución de continuidad de 0.6 cm.

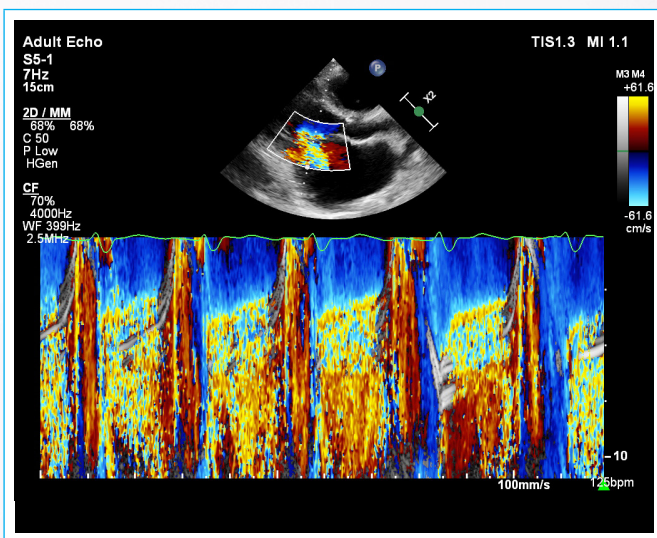


Figura 4. Modo M con *doppler* color. Se observa insuficiencia mitral (IM) severa (holosistólica).

Discusión

El defecto de tipo Gerbode se define como una comunicación anormal (*shunt*) entre el ventrículo izquierdo (VI) y la aurícula derecha (AD). Fue descrito originalmente en 1838 por Thurnam J., pero fue denominado así por el profesor Frank Gerbode después de que publicara la primera serie de casos de cinco reparaciones quirúrgicas exitosas.

En México no se cuenta con una estadística exacta de su presentación, sin embargo en la literatura mundial se reporta una incidencia <1% dentro de las cardiopatías congénitas y solo del 0.08% de los cortocircuitos intracardiacos. En una revisión del *Children's Memorial Hospital* de Chicago de 2010, se reportaron únicamente seis casos de esta patología en el período de 1990 a 2008. En la actualidad existen publicados un total de solo 120 casos en el mundo⁽¹⁾.

Los defectos de tipo Gerbode pueden ser de origen congénito o adquirido. Los defectos congénitos aislados son raros, y aunque las variaciones de secuencia en los genes NKX2-5, GATA4 y TBX5 se han implicado en la patogenia de algunos casos, la base de la mayoría de los casos sigue sin comprenderse en su totalidad. La fisiopatología subyacente al desarrollo del defecto de tipo

Gerbode es un proceso patológico que lesiona el tabique auriculoventricular y conduce a la derivación anormal de sangre. Aunque históricamente la causa más frecuente del defecto de tipo Gerbode ha sido congénita, recientemente se ha informado una tendencia creciente hacia los casos adquiridos, debido a la optimización de las capacidades de diagnóstico y un mayor número de procedimientos cardíacos invasivos. Una revisión sistemática que abarcó el período 1958 - 2015 y reportó un total de 234 pacientes con defectos adquiridos⁽²⁾, la mayoría fueron de origen iatrogénico (51%), seguidos de etiologías infecciosas (37%), traumáticas (9%) e isquémicas (3%). Aproximadamente un tercio de estos defectos se producen en el tabique auriculoventricular y se clasifican en referencia a la válvula tricúspide en defectos supra-ventriculares (76%) e infra-ventriculares (16%). Sakakibara y Konno elaboraron aún más la clasificación para incluir un tercer tipo con componentes tanto supra-ventriculares como infra-ventriculares, denominados defectos intermedios (8%)⁽³⁾.

El defecto de tipo Gerbode da como resultado un *shunt* de alta velocidad, con derivación de sangre del VI a la AD debido a gradientes de presión elevados. El aumento de la presión y el volumen sanguíneo dentro de la AD y el ventrículo derecho (VD) provocan la dilatación de ambas cámaras. La manifestación del defecto de tipo Gerbode varía de asintomática a insuficiencia cardíaca grave y en última instancia puede ocasionar la muerte, según el volumen y la duración de la derivación VI-AD. En la exploración física existe un soplo característico holosistólico, rudo y áspero, intensidad III-VI, asociado a un frémito a lo largo del borde esternal izquierdo, similar al de una comunicación interventricular (CIV) como el del caso reportado. Igualmente puede existir presión venosa yugular elevada, pulsación hepática y edema periférico que indican insuficiencia cardíaca derecha. Las derivaciones pequeñas tanto congénitas como adquiridas suelen ser asintomáticas. La fistula aguda entre el VI y la AD como resultado de una endocarditis infecciosa o una cirugía cardíaca es una complicación potencialmente mortal que requiere tratamiento urgente. Se debe tener cuidado durante la evaluación ecocardiográfica para evitar malinterpretar estos hallazgos interpretándolos como insuficiencia tricúspidea (IT) severa. Además, para detectar el defecto durante la evaluación ecocardiográfica, se debe asegurar una cobertura adecuada del área de mapeo de *doppler* color para incluir el tabique interventricular membranoso, el tracto de salida del ventrículo izquierdo y la AD, en varias proyecciones⁽⁴⁾ para realizar un diagnóstico diferencial con el aneurisma roto del seno de Valsalva en el cual se observa un adelgazamiento de la pared aórtica inmediatamente por encima del anillo fibroso aórtico, afectándose principalmente el seno del Valsalva derecho y en segundo lugar el no coronario, observándose un flujo continuo que drena hacia alguna cavidad a diferencia del defecto Gerbode en el cual existe un flujo sistólico que va del ventrículo izquierdo a aurícula derecha. Las características sugestivas de un defecto de tipo Gerbode incluyen IT de muy alta velocidad, un jet regurgitante tricúspideo excéntrico y antecedentes de cirugía cardíaca y/o endocarditis infecciosa, como en el caso de nuestro paciente, que presentaba antecedente de corrección de anomalía de Ebstein a los 9 años. La etiología fue considerada como iatrogénica, interpretándose que el defecto interventricular pudo incrementarse con el paso de los años, hasta la aparición de los síntomas de insuficiencia cardíaca derecha. Para el diagnóstico la ecocardiografía transesofágica (ETE) y la tomografía computarizada cardíaca están indicadas si existe duda en la ecocardiografía transtorácica (ETT). El tratamiento dependerá de la presentación clínica y de la gravedad de los signos y síntomas del paciente, así como de la etiología, las posibles cardiopatías asociadas, la magnitud del cortocircuito, las características del flujo y el tiempo de evolución. Hasta ahora la corrección ha sido predominantemente quirúrgica, pero con el avance de las tecnologías y el diagnóstico precoz, incluso en pacientes asintomáticos, los tratamientos para estos pacientes han evolucionado y en la actualidad, se considera una buena opción el cierre percutáneo del defecto en casos seleccionados. Sin embargo, cuando existen patologías asociadas, el tratamiento quirúrgico sigue siendo la mejor opción⁽⁵⁾.

Conclusión

El defecto de tipo Gerbode es una comunicación anormal entre el VI y la AD, el cual puede ser congénito o adquirido, siendo los procedimientos quirúrgicos cardíacos la principal causa del tipo adquirido. Clínicamente puede presentarse de manera asintomática o cursar con un cuadro de insuficiencia cardíaca grave. En estos casos, el ETT y/o ETE siguen siendo el estándar de oro para su diagnóstico, estando indicado el tratamiento quirúrgico en casos de grandes defectos con repercusión clínica.

Ideas para recordar

- El defecto de tipo Gerbode se define como una comunicación anormal (*shunt*) entre el VI y la AD.
- Dicho defecto puede ser congénito o adquirido, siendo el segundo más frecuente.
- El defecto de tipo Gerbode adquirido puede ser de etiología iatrogénica, infecciosa, traumática o isquémica.

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. Sunderland N, El-Medany A, Temporal J, Pannell L, Doolub G, Nelson M, Vohra H. The Gerbode defect: a case series. *Eur Heart J Case Rep.* 2021 Jan 12;5(2):ytaa548. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytaa548>
2. Vázquez Antona, C. A. Defecto septal atrioventricular tipo Gerbode. Relato de una malformación poco frecuente (RETIC). 2020 (Dic); 3 (3): 56-59. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v3n3a16>
3. Galleguillos G., Torres J., Galdames M., Rijks J., Defecto de Gerbode: Reporte de un caso. *Revista Chilena de Anestesia* Vol. 51 Núm. 4 pp. 422-424. <https://doi.org/10.25237/revchil anestv5113051315>
4. Saker E, Bahri GN, Montalbano MJ, Johal J, Graham RA, Tardieu GG, Loukas M, Tubbs RS. Gerbode defect: A comprehensive review of its history, anatomy, embryology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J Saudi Heart Assoc.* 2017 Oct;29(4):283-292. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jsha.2017.01.006>
5. Sánchez-Pacheco J, Rivera-Navarrete E, Santibáñez-Escobar F, Arias-Godínez JA, Raymundo-Martínez Gl. Defecto tipo Gerbode o comunicación entre el ventrículo izquierdo y la aurícula derecha. Reporte de un caso y revisión de la literatura [Gerbode defect or left ventricular to right atrial shunt. Case report and literature review]. *Arch Cardiol Mex.* 2022 Jan 3;92(1):68-74. Spanish. doi: <https://doi.org/10.24875/ACM.20000229>

Seudoaneurisma ventricular izquierdo tras un infarto de miocardio

Elena María Hurtado Algar ^{ID}
Ana María Martínez Carapeto ^{ID}
Sara Sánchez Giralt
Antonio Enrique Gordillo Higuero

Correspondencia

Elena María Hurtado Algar
elenahurtado.cardiologia@gmail.com

Servicio de Cardiología. Hospital de Mérida. Badajoz, España.

Recibido: 04/04/2023

Aceptado: 22/10/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: Hurtado Algar EM, Martínez Carapeto AM, Sánchez Giralt S, Gordillo Higuero AE. Seudoaneurisma ventricular izquierdo tras un infarto de miocardio. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 35-37. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a8>.

Cite this as: Hurtado Algar EM, Martínez Carapeto AM, Sánchez Giralt S, Gordillo Higuero AE. Left ventricular pseudoaneurysm after myocardial infarction. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 35-37. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a8>.

Palabras clave

- ▷ Rotura cardíaca.
- ▷ Pseudoaneurisma ventricular.
- ▷ Infarto agudo de miocardio.

Keywords

- ▷ Cardiac rupture.
- ▷ Ventricular pseudoaneurysm.
- ▷ Acute myocardial infarction.

RESUMEN

El seudoaneurisma ventricular izquierdo es una complicación mecánica grave, aunque infrecuente del infarto agudo de miocardio en la que la rotura de la pared libre ventricular es contenida por pericardio adyacente. Requiere un alto grado de sospecha, ya que, a diferencia de la rotura cardíaca aguda, es frecuente que curse de forma asintomática. El tratamiento consiste habitualmente en una cirugía de reparación o el manejo conservador, debiendo valorar pros y contras de las dos opciones. Presentamos el caso de un varón de 72 años que consulta por disnea y ortopnea que aparece tres meses después de haber sufrido un infarto agudo de miocardio de localización lateral. Es diagnosticado de un seudoaneurisma de ventrículo izquierdo de gran tamaño que afecta también el músculo papilar posterior y causa una insuficiencia mitral severa que se trata con cirugía de reparación del seudoaneurisma y recambio valvular mitral.

ABSTRACT

Left ventricular pseudoaneurysm is a serious, although rare, mechanical complication of acute myocardial infarction in which rupture of the ventricular free wall is contained by adjacent pericardium. It requires a high degree of suspicion, since, unlike acute cardiac rupture, it can occur asymptotically. Treatment usually consists of repair surgery or conservative management, and the pros and cons of both options must be weighed. We present the case of a 72-year-old man who presented with dyspnea and orthopnea that appeared three months after suffering an acute lateral myocardial infarction. He was diagnosed with a large left ventricular pseudoaneurysm that also affected the posterior papillary muscle and caused severe mitral insufficiency that is treated with pseudoaneurysm repair surgery and mitral valve replacement.

Presentación del caso

Varón de 72 años, dado de alta en Cardiología tres meses antes por un infarto agudo de miocardio (IAM) de localización lateral, tratado con angioplastia primaria. Consulta por disnea de esfuerzos progresiva y ortopnea de dos semanas de evolución.

En la radiografía de tórax destacan cardiomegalia y signos de insuficiencia cardíaca (IC). Se acompaña de elevación de péptidos natriuréticos. Se realiza con urgencia un ecocardiograma transtorácico (ETT) que muestra hallazgos compatibles con un seudoaneurisma del ventrículo izquierdo (VI), con rotura de la pared libre lateral del VI que se encuentra contenida por el pericardio adyacente (Figura 1). Además, se observa una severa regurgitación mitral secundaria a la afectación del músculo papilar posterior (Figura 2). Se realizó una tomografía computarizada (TC) que muestra hallazgos compatibles también con un seudoaneurisma ventricular izquierdo (Figura 3, flechas negras).

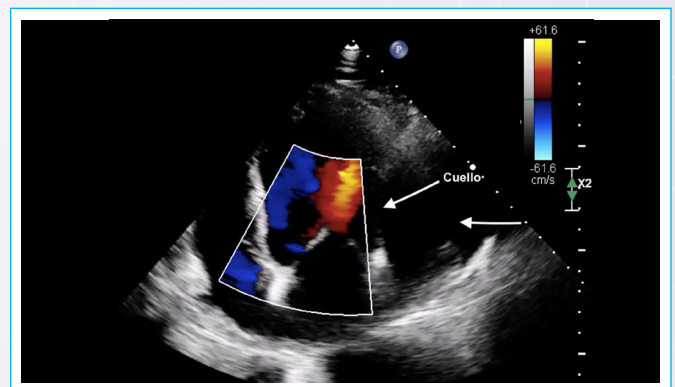


Figura 1. ETT que muestra hallazgos compatibles con un pseudoaneurisma de ventrículo izquierdo con rotura de pared libre lateral VI que se encuentra contenida por el pericardio adyacente.

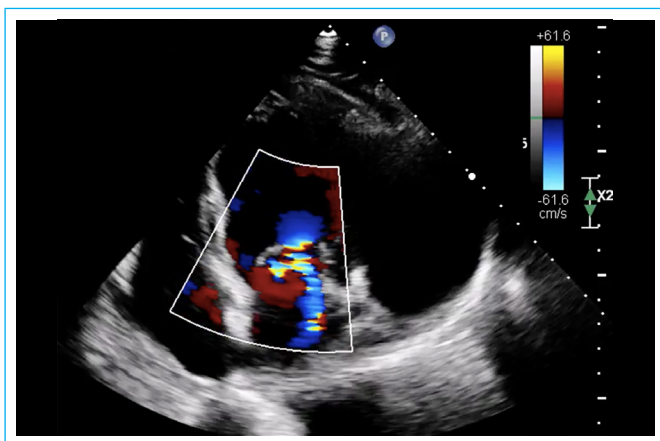


Figura 2. Severa regurgitación mitral secundaria a la afectación del músculo papilar posterior.

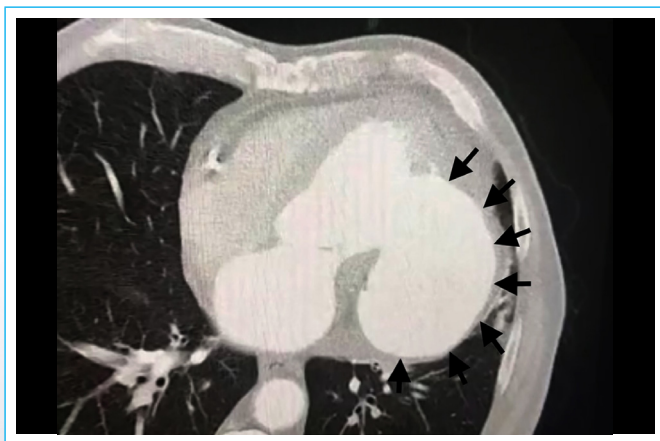
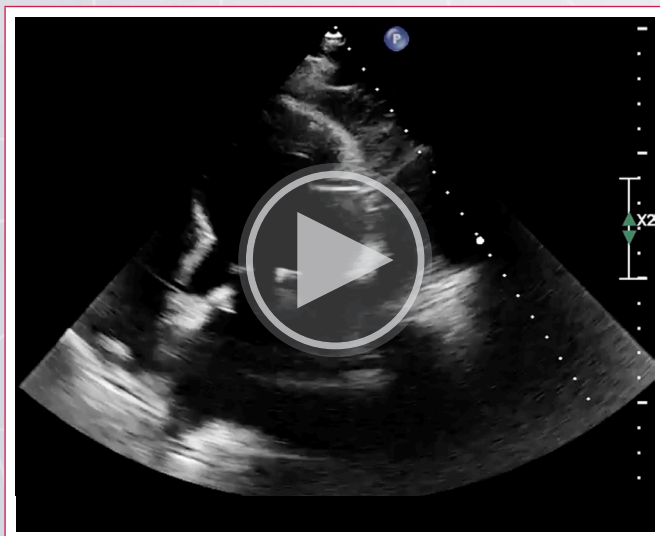


Figura 3. TC que muestra hallazgos compatibles también con pseudoaneurisma ventricular izquierdo (flechas negras).

Tras la monitorización y el tratamiento inicial de soporte de IC, el paciente fue trasladado a Cirugía Cardíaca, donde se realizó el implante de una prótesis mitral biológica y el cierre del pseudoaneurisma. La evolución posoperatoria fue favorable, destacando en la ETT de control disfunción sistólica del VI moderada residual (**Vídeo 1**).



Vídeo 1. ETT tras la reparación quirúrgica del pseudoaneurisma. Se aprecia un fondo de saco residual postquirúrgico en la cara lateral y un hematoma adyacente a toda la pared lateral de 2 cm de espesor máximo.

Discusión

Hay seis tipos descritos de rotura cardíaca:

- **Tipo 1:** rotura transmural de un segmento necrótico con espesor parietal conservado.
- **Tipo 2:** rotura de un segmento necrótico y adelgazado.
- **Tipo 3:** rotura multicanalicular de un área necrótica con miomalacia.
- **Tipo 4:** rotura no transmural de un área necrótica no adelgazada.
- **Tipo 5:** rotura de la pared libre contenida por trombos/adherencias pericárdicas.
- **Tipo 6:** hemorragia de un área necrótica sin adelgazamiento ni solución de continuidad objetivable.

La afectación transmural suele cursar de forma aguda, mientras que las roturas multicanaliculares se asocian con un curso subagudo y derrame pericárdico. Por último, la rotura contenida es la más estable y se relaciona con pseudoaneurismas y evolución crónica.

Hablamos de pseudoaneurisma cuando el pericardio adyacente contiene la rotura, con una incidencia estimada del 0,2-0,5% de los pacientes con un IAM. La hipertensión arterial, la edad, el sexo masculino y los infartos inferiores o laterales asocian un mayor riesgo (a diferencia del aneurisma verdadero que suele desarrollarse tras un infarto anterior).

A diferencia de la rotura de la pared libre, en la que el cuadro clínico típico se caracteriza por colapso cardiovascular, disociación electromecánica y letalidad en cuestión de minutos, el pseudoaneurisma cursa con frecuencia de forma asintomática. No obstante, podemos encontrar: insuficiencia cardíaca, dolor torácico anginoso o arritmias ventriculares. En función del tiempo transcurrido desde el evento inicial, se dividen en agudos (2 semanas), subagudo (3 meses) o crónicos (> 3 meses).

El diagnóstico de pseudoaneurisma se suele realizar con ecocardiografía, aunque no siempre es fácil localizar el lugar de la rotura y, además, encontrar el derrame pericárdico en pacientes con síndrome coronario agudo es algo relativamente frecuente. En la radiografía de tórax podemos encontrar un aumento de la silueta cardíaca. Otras técnicas de imagen como la resonancia cardíaca o la TC contribuyen al diagnóstico. La ventriculografía fue *Gold standard* para el diagnóstico, pero ahora se realiza de forma infrecuente ya que conlleva riesgo de rotura del pseudoaneurisma.

El pronóstico es muy grave, y se puede optar tanto por un manejo quirúrgico como por una actitud conservadora, teniendo en cuenta la mortalidad perioperatoria y el riesgo de rotura fatal si se opta por un manejo conservador.

El tratamiento quirúrgico se ha visto asociado con una menor mortalidad intrahospitalaria en comparación con el manejo conservador en varios estudios. Se considera de elección en pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca, diagnóstico en los 3 primeros meses tras el evento agudo y pseudoaneurismas voluminosos (diámetro > 3 cm) y expansivos.

Por otro lado, en pacientes asintomáticos con pseudoaneurismas crónicos y estables, se sugiere una actitud expectante, ya que el riesgo de rotura disminuye a medida que pasa el tiempo y se estabiliza la falsa cavidad. Además, las cifras de supervivencia acumulada a los 4 años del diagnóstico se estiman en un 74,1%. En algunos casos en los que la reparación quirúrgica no es factible, el trasplante cardíaco puede ser una opción.

La reparación quirúrgica puede realizarse de forma directa con puntos de sutura reforzados o mediante parches (pericárdicos o sintéticos) fijados con sutura continua o adhesivo biológico. La probabilidad de recidiva se estima en alrededor del 5% de los casos. También se ha descrito el cierre percutáneo de la cavidad como alternativa, con resultados prometedores, en pacientes con pseudoaneurismas de localización anterior, un cuello fibrótico bien definido (si

no es así, el riesgo de desplazamiento del dispositivo y su embolización es elevado) y riesgo quirúrgico muy alto.

Conclusión

El pseudoaneurisma ventricular es una forma de rotura contenida de la pared que puede aparecer como complicación del infarto de miocardio. Como el resto de las complicaciones mecánicas, es un problema que se ha de descartar en todo paciente con un infarto reciente y una evolución desfavorable.

Ideas para recordar

- La rotura de la pared libre es una complicación infrecuente (y, cada vez más gracias, a la angioplastia primaria), aunque muy grave, del infarto agudo de miocardio.
- Si esta rotura es contenida por el pericardio, hablamos de pseudoaneurisma.
- El tratamiento del pseudoaneurisma puede ser quirúrgico o conservador. Nos decantaremos por una u otra opción en función de las características mencionadas. El trasplante cardíaco es otra opción terapéutica.

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. Facenda-Lorenzo, M., Poncela-Mireles, F. J., Álvarez-Acosta, L., Gómez-Ferrera, N., Trugeda-Padilla, A., & Llorens-León, R. Rotura cardiaca contenida como hallazgo ecocardiográfico casual tras infarto inferolateral evolucionado. *Cirugía Cardiovascular*. 2014; 21: 57-59. <https://doi.org/10.1016/j.circv.2013.09.012>
2. Moreno R, Gordillo E, Zamorano J, *et al*. Long term outcome of patients with postinfarction left ventricular pseudoaneurysm. *Heart* 2003; 89:1144-1146. <https://doi.org/10.1136/heart.89.10.1144>
3. Torchio F, Garatti A, Ronco D, Matteucci M, Massimi G, Lorusso R. Left ventricular pseudoaneurysm: the niche of post-infarction mechanical complications. *Ann Cardiothorac Surg* 2022; 11:290-298. <https://doi.org/10.21037/acs-2022-ami-25>
4. Bisoyi, S., Dash, A. K., Nayak, D., Sahoo, S., & Mohapatra, R. (2016). Left ventricular pseudoaneurysm versus aneurysm a diagnosis dilemma. *Annals of cardiac anaesthesia*. 2016. 19:169–172. <https://doi.org/10.4103/0971-9784.173042>
5. Roberts, W. C., & Morrow, A. G. Pseudoaneurysm of the left ventricle. An unusual sequel of myocardial infarction and rupture of the heart. *The American journal of medicine*. 1967; 43:639–644. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(67\)90187-8](https://doi.org/10.1016/0002-9343(67)90187-8)
6. Maglione Florencia, Florio Lucía, Burguez Sergio, Scola Ramón. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del pseudoaneurisma cardíaco. *Rev Urug Cardiol* 2013; 28: 32-41. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202013000100008&lng=es
7. Solís C, Pujol D, Mauro V. Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo secundaria a infarto agudo de miocardio. *Rev Argent Cardiol*. [Internet]. 2009;77(5):395-404. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3053/305326928011.pdf>

Aneurisma aórtico posterior a reparación de interrupción de arco aórtico: reporte de caso

Andrés González-Ortiz¹ 
Alicia Batani-Oseguera²
Moises Mier-Martínez² 
Héctor Antonio Sánchez-López¹ 
Jorge Alberto Silva-Estrada³ 

Correspondencia

Andrés González Ortiz
andresgoor@gmail.com

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

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

³Servicio de Cardiología Pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría. Ciudad de México, México.

Recibido: 17/07/2023

Aceptado: 14/10/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: González-Ortiz A, Batani-Oseguera A, Mier-Martínez M, Sánchez-López HA, Silva-Estrada JA. Aneurisma aórtico posterior a reparación de interrupción de arco aórtico: reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 38-41. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a9>.

Cite this as: González-Ortiz A, Batani-Oseguera A, Mier-Martínez M, Sánchez-López HA, Silva-Estrada JA. Aortic aneurysm after aortic arch interruption repair: case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 38-41. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a9>.

Palabras clave

- ▷ Aneurisma.
- ▷ Pseudoaneurisma.
- ▷ Interrupción de arco aórtico

Keywords

- ▷ Aneurysm.
- ▷ Pseudoaneurysm.
- ▷ Interrupted aortic arch

RESUMEN

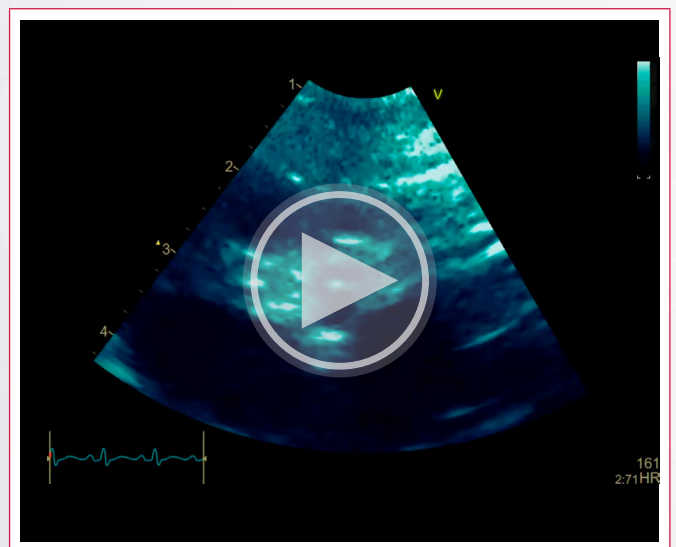
Los aneurismas y pseudoaneurismas aórticos son posibles complicaciones de una aortoplastia. Estas lesiones son poco frecuentes y la historia de cirugía cardíaca es una causa común. Presentamos el caso de un paciente con interrupción de arco aórtico sometido a cirugía de avance aórtico que desarrolló un aneurisma en aorta torácica de manera temprana, remarcamos la importancia de la imagen multimodal para el diagnóstico y discutimos los posibles factores involucrados en su desarrollo.

ABSTRACT

Aortic aneurysms and pseudoaneurysms are possible complications of aortoplasty. These complications are rare and previous cardiac surgery is the most common cause. We present the case of a patient with aortic arch interruption who underwent surgical correction with aortic advancement technique who early developed an aneurysm of the thoracic aorta, we highlight the importance of multimodal imaging for diagnosis and we discuss the possible factors involved in its development.

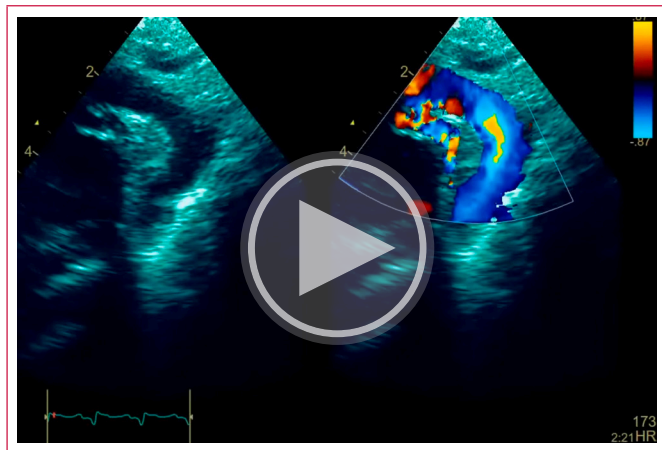
Desarrollo del caso

Paciente de sexo masculino de 2 meses de edad con antecedente de padre portador de síndrome de delección 22q11 y atresia pulmonar con *septum* íntegro operado mediante la cirugía de Fontan. Ultrasonidos prenatales reportados sin alteraciones. Nació a término y egresó a las 6 horas de vida. Inició a las 48 horas con irritabilidad, quejido respiratorio, cianosis y fiebre por lo que acudió a nuestra institución. A la exploración física se encontraron dismorfias faciales, soplo sistólico grado 1/6 en mesocardio, borde hepático a 5 cm y pulsos femorales disminuidos. Por ecocardiografía se diagnosticó interrupción de arco aórtico tipo B, comunicación interauricular, comunicación interventricular, conducto arterioso amplio, válvula aórtica bivalva y ramas pulmonares cruzadas (Videos 1 y 2). Requirió de ventilación mecánica, soporte inotrópico, infusión de prostaglandina y antibióticos por sepsis. A los 10 días se realizó cirugía de corrección de interrupción de arco aórtico con técnica de avance aórtico y cierre de comunicación interventricular e interauricular. El ecocardiograma postoperatorio mostró adecuada reparación del arco aórtico sin evidencia de obstrucción residual, estenosis valvular aórtica ligera y estenosis ligera de ambas ramas pulmonares. Se diagnosticó posteriormente síndrome de delección 22q11 y egresó a los 54 días de vida. Dos semanas después en el seguimiento se detectó dilatación aneurismática en la aorta ascendente y zona de avance

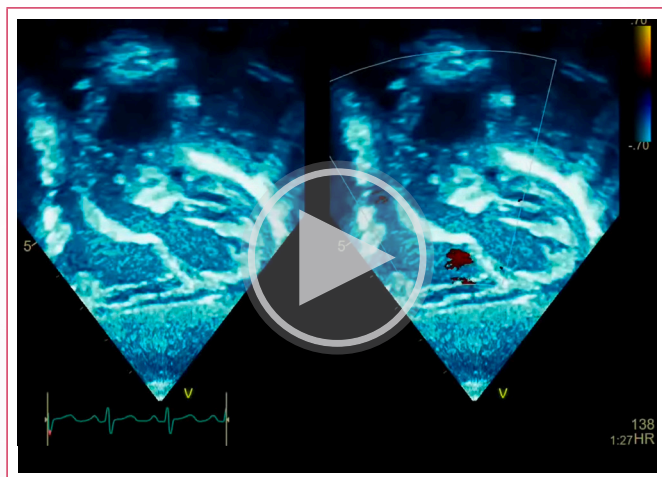


Vídeo 1. Ecocardiograma transtorácico. Vista paraesternal eje corto, se observa válvula aórtica bicúspide.

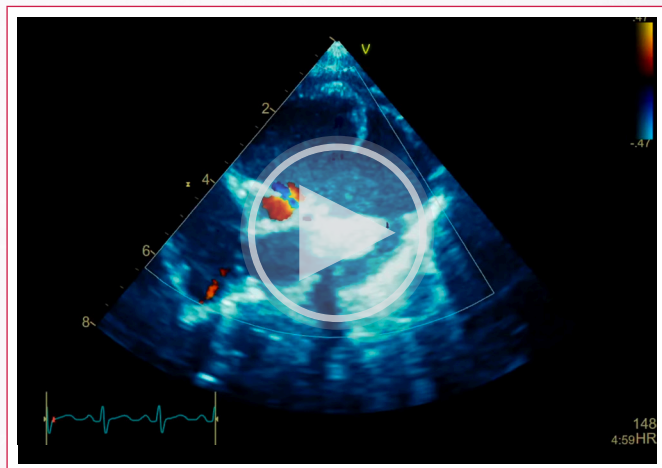
resonancia magnética de corazón y grandes vasos demostraron aneurisma extenso de la aorta torácica sin evidencia de ruptura de la pared vascular descartando la presencia de pseudoaneurisma o disección (Figuras 1 y 2, Vídeo 5). El paciente fue hospitalizado y evolucionó rápidamente con sangrado de tubo digestivo, crisis convulsiva secundaria a accidente vascular cerebral isquémico y deterioro hemodinámico que condicionaron finalmente su muerte.



Vídeo 2. Ecocardiograma transtorácico. Vista supraesternal eje largo, se observa interrupción del arco aórtico y conducto arterioso permeable.



Vídeo 3. Ecocardiograma transtorácico. Vista subcostal coronal, se observa estenosis valvular aórtica y dilatación de la aorta ascendente.



Vídeo 4. Ecocardiograma transtorácico. Vista supraesternal eje largo, se observa aneurisma de la aorta torácica.



Figura 1. Angiotomografía computarizada de corazón. Imágenes doble-oblicuo en plano **a)** axial, **b)** coronal y **c)** sagital que muestran aneurisma extenso de aorta torácica que se extiende desde la aorta ascendente hasta la porción proximal de la aorta torácica descendente.

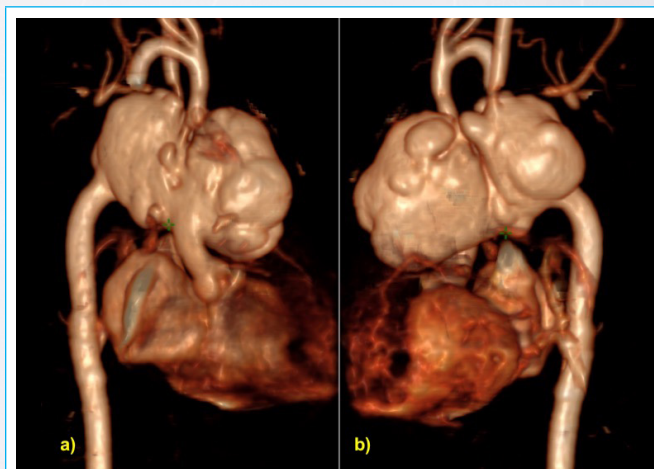
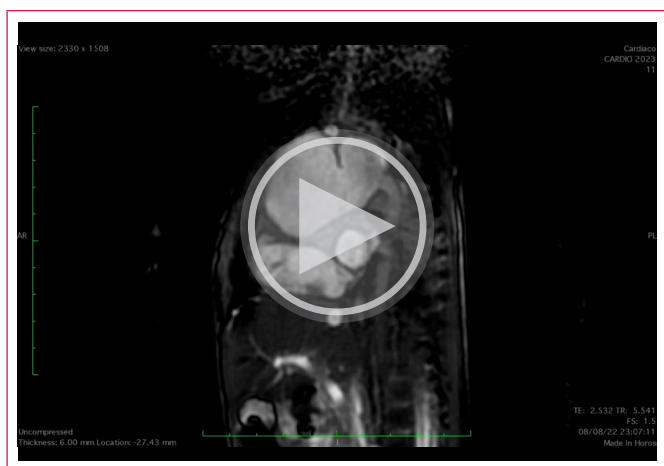


Figura 2. Angiotomografía computarizada de corazón. Reconstrucción volumétrica tridimensional que muestra aneurisma extenso lobulado en zona de avance aórtico, **a)** vista oblicua anterior derecha y **b)** vista oblicua posterior izquierda.



Video 5. Resonancia magnética de corazón. Secuencia de cine-bSSFP que muestra aneurisma aórtico sin evidenciarse ruptura focal de la pared vascular.

Discusión

A diferencia de los aneurismas que involucran las capas íntima, media y adventicia, los pseudoaneurismas son una disrupción de la pared del vaso con una fuga contenida por adventicia o tejido perivascular mediastinal⁽¹⁾.

Los aneurismas y pseudoaneurismas aórticos son complicaciones poco frecuentes posterior a una aortoplastia, su incidencia posterior a cirugía cardiovascular es menor al 0.5%, sin embargo, aunque el trauma y la infección también han sido descritos como causas de pseudoaneurismas, es la cirugía cardiovascular el antecedente más frecuentemente asociado a su desarrollo^(1,2). Los factores que propician estas complicaciones incluyen: adelgazamiento de la íntima en el istmo aórtico, aumento en el estrés de la pared en las líneas de sutura (por movilización inadecuada al momento de la cirugía o hipertensión arterial en el posquirúrgico), disección aórtica y la presencia de un aneurisma micótico con dehiscencia de las líneas de sutura^(1,3).

Típicamente se localizan en la aorta ascendente, en el sitio de canulación y venteo, en el sitio de la aortotomía o en la anastomosis de la reparación^(1,2). Usualmente son una complicación tardía que se desarrolla años después de la cirugía y se presentan principalmente con el uso de materiales sintéticos^(3,4). La presentación clínica es muy variada e incluye masas asintomáticas, dolor torácico, falla cardíaca e incluso ruptura con hemorragia fatal⁽¹⁻³⁾. La imagen multimodal en el seguimiento es crucial, siendo el ecocardiograma la herramienta de primera elección.

Aunque no existe un consenso en cuanto a su tratamiento en la población pediátrica, el abordaje quirúrgico se considera el tratamiento de elección⁽⁵⁾.

Si bien es conocido que existe una dilatación progresiva de la raíz aórtica y la aorta ascendente en síndromes como el de Marfan, Loays-Dietz, Ehlers-Danlos, Turner, Noonan y homocistinuria, de manera reciente la delección 22q11 también ha sido asociada a esta entidad⁽⁶⁾. En un estudio realizado en 93 pacientes con síndrome de delección 22q11 sin cardiopatía congénita significativa se encontró que 10 pacientes tenían dilatación de la raíz aórtica: 3 de ellos se consideraron casos aislados, 4 tenían historia de alguna malformación cardíaca menor y 3 tenían historia de aorta bivalva; de manera interesante, 5 de estos 10 pacientes no tenían dilatación en el ecocardiograma inicial, estableciendo la interrogante de a qué edad se presenta y cuál es la progresión de esta lesión⁽⁶⁾. La etiología de la dilatación de la raíz aórtica en pacientes con síndrome de delección 22q11 sigue siendo aún desconocida⁽⁶⁾.

Por otra parte, la válvula aórtica bicúspide frecuentemente se asocia con cierto grado de dilatación aórtica⁽⁷⁾, los mecanismos son diversos y aunque ocurre principalmente en la aorta ascendente, puede presentarse en cualquier sitio desde la raíz aórtica hasta el istmo⁽⁸⁾. La válvula aórtica bicúspide se ha clasificado en tres subgrupos: válvulo-aortopatía compleja, válvulo-aortopatía simple y válvula aórtica bicúspide no diagnosticada o no complicada⁽⁹⁾. En la válvulo-aortopatía compleja existen alteraciones asociadas o concomitantes que pueden ser clínicamente más significativas que la válvula bicúspide per se (síndrome de Turner, síndrome de Loays-Dietz, complejo de Shone y coartación aórtica severa) y/o existe una disfunción valvular o aortopatía temprana o acelerada, por lo que frecuentemente requiere tratamiento invasivo y una vigilancia más estrecha⁽⁹⁾.

Presentamos el caso de una complicación rara posterior a cirugía de reparación de arco aórtico. Si bien se describe una mayor frecuencia de pseudoaneurismas que de aneurismas, consideramos que, aunque no contamos con diagnóstico patológico definitivo, nuestro caso se trata de un aneurisma verdadero demostrado con estudios de imagen multimodal. El ecocardiograma es la principal herramienta para su diagnóstico, sin embargo, pueden ser necesarias otras modalidades de imagen como la angiografía y la resonancia magnética. Consideramos que los factores que pudieron condicionar el desarrollo de un aneurisma tan temprano y de gran magnitud fueron diversos, entre ellos la historia de cirugía aórtica extensa, la presencia de válvula aórtica bicúspide con lesión estenótica y el síndrome de delección 22q11. En el seguimiento de los pacientes sometidos a cirugía aórtica siempre debemos considerar la posibilidad del desarrollo de complicaciones como aneurismas o pseudoaneurismas, identificar los factores de riesgo predisponentes y los métodos de imagen disponibles para su diagnóstico.

Conclusiones

Los aneurismas y pseudoaneurismas aórticos son complicaciones poco frecuentes de una aortoplastia, suelen presentarse de manera tardía, el cuadro clínico es variable y el riesgo de ruptura es alto. Los mecanismos involucrados y los factores de riesgo para su desarrollo son diversos y deben tenerse en mente. El diagnóstico requiere de un abordaje con imagen multimodal siendo el ecocardiograma el método de elección inicial.

Ideas para recordar

- Los aneurismas y pseudoaneurismas aórticos son posibles complicaciones de una aortoplastia.
- El síndrome de delección 22q11 recientemente se ha relacionado con dilatación de la aorta, al igual que otros previamente descritos como el de Marfan, Loays-Dietz, Ehlers-Danlos, Turner, Noonan y homocistinuria.
- La válvula aórtica bicúspide puede asociarse con dilatación aórtica por diversos mecanismos y puede presentarse en cualquier sitio desde la raíz aórtica hasta el istmo aórtico.

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. Sousa AR, Teixeira AM, Neves JP. Pseudoaneurysm of the aortic arch early after coarctation repair in the neonatal period. *Cardiol Young*. 2020 Jan;30(1):136-138. doi: <https://doi.org/10.1017/S1047951119002841>
2. Atik FA, Navia JL, Svensson LG, Vega PR, Feng J, Brizzio ME, Gillinov AM, Pettersson BG, Blackstone EH, Lytle BW. Surgical treatment of pseudoaneurysm of the thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006 Aug;132(2):379-85. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2006.03.052>
3. Chellappan S, Manohar K, Sathe Y, James A, Joshi R, Hamza A. Pseudoaneurysm following a neonatal coarctation repair; a dreadful complication. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2022 Jul;30(6):715-721. doi: <https://doi.org/10.1177/02184923211042414>
4. Parikh SR, Hurwitz RA, Hubbard JE, Brown JW, King H, Girod DA. Preoperative and postoperative "aneurysm" associated with coarctation of the aorta. *J Am Coll Cardiol*. 1991 May;17(6):1367-72. doi: [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(10\)80149-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(10)80149-4)
5. Abuchaibe EC, Dobrolet N, Peicher K, Ventura R, Welch E. Sinus of valsalva aneurysm rupture: an unusual presentation of chromosome 22q11.2 deletion: a case report. *Case Rep Pediatr*. 2012;2012:387075. doi: <https://doi.org/10.1155/2012/387075>
6. John AS, McDonald-McGinn DM, Zackai EH, Goldmuntz E. Aortic root dilation in patients with 22q11.2 deletion syndrome. *Am J Med Genet A*. 2009 May;149A(5):939-42. doi: <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.32770>
7. Deveja RP, Iliopoulos DC, Kritharis EP, Angouras DC, Sfyris D, Papadodima SA, Sokolis DP. Effect of Aneurysm and Bicuspid Aortic Valve on Layer-Specific Ascending Aorta Mechanics. *Ann Thorac Surg*. 2018 Dec;106(6):1692-1701. doi: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.05.071>
8. Losenno KL, Goodman RL, Chu MW. Bicuspid aortic valve disease and ascending aortic aneurysms: gaps in knowledge. *Cardiol Res Pract*. 2012;2012:145202. doi: <https://doi.org/10.1155/2012/145202>
9. Michelena HI, Della Corte A, Evangelista A, Maleszewski JJ, Edwards WD, Roman MJ, Devereux RB, Fernández B, Asch FM, Barker AJ, Sierra-Galan LM, De Kerchove L, Fernandes SM, Fedak PWM, Girdauskas E, Delgado V, Abbara S, Lansac E, Prakash SK, Bissell MM, Popescu BA, Hope MD, Sitges M, Thourani VH, Pibarot P, Chandrasekaran K, Lancellotti P, Borger MA, Forrest JK, Webb J, Milewicz DM, Makkar R, Leon MB, Sanders SP, Markl M, Ferrari VA, Roberts WC, Song JK, Blanke P, White CS, Siu S, Svensson LG, Braverman AC, Bavaria J, Sundt TM, El Khoury G, De Paulis R, Enriquez-Sarano M, Bax JJ, Otto CM, Schäfers HJ; Endorsed by the Heart Valve Society (HVS), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), Society of Thoracic Surgeons (STS), American Association for Thoracic Surgery (AATS), Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR), Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), North American Society for Cardiovascular Imaging (NASCI) and the International Bicuspid Aortic Valve Consortium (BAVCon). International consensus statement on nomenclature and classification of the congenital bicuspid aortic valve and its aortopathy, for clinical, surgical, interventional and research purposes. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2021 Sep 11;60(3):448-476. doi: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezab038>

Ruptura del músculo papilar anterolateral, una causa poco común de complicación post isquémica: reporte de caso

Luis René Puglla-Sánchez¹ 
 Ángela Juez Jiménez¹ 
 Gualber Mayo-Carlos¹ 
 Marta Matamala Adell²
 José Ramón Ruíz Arroyo¹

Correspondencia

Luis René Puglla-Sánchez
 luispu_1994@hotmail.com

¹Departamento de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España.

²Departamento de Cirugía Cardíaca. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

Recibido: 16/10/2023

Aceptado: 04/11/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: Puglla-Sánchez LR, Juez Jiménez A, Mayo-Carlos G et al. Ruptura del músculo papilar anterolateral, una causa poco común de complicación post isquémica: reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 42-45. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a10>.

Cite this as: Puglla-Sánchez LR, Juez Jiménez A, Mayo-Carlos G et al. Anterolateral papillary muscle rupture, a post ischemic not as common cause: case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 42-45. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a10>.

Palabras clave

- ▷ Infarto agudo de miocardio.
- ▷ Complicaciones mecánicas
- ▷ Insuficiencia mitral aguda
- ▷ Ruptura del músculo papilar anterolateral.

Keywords

- ▷ Acute myocardial infarction
- ▷ Mechanical complications.
- ▷ Acute mitral regurgitation.
- ▷ Rupture of the anterolateral papillary muscle.

RESUMEN

A pesar de la baja incidencia de las complicaciones mecánicas del infarto de miocardio, la gravedad que implican exige un rápido y acertado diagnóstico, así como un tratamiento precoz, siendo la ecocardiografía la técnica de imagen protagonista en estos casos. Clásicamente, el músculo papilar más frecuentemente afectado es el posteromedial, por su vascularización única por la arteria descendente posterior. Presentamos el caso de un paciente con ruptura del músculo anterolateral e insuficiencia mitral aguda secundaria como complicación de un infarto anterior evolucionado por oclusión de la arteria descendente anterior.

ABSTRACT

Despite the low incidence of mechanical complications in myocardial infarction, the severity of them requires a fast and accurate diagnosis, as well as early treatment, with echocardiography being the leading imaging technique in these cases. Classically, the most frequently affected papillary muscle is the posteromedial one, due to its unique vascularization by the posterior descending artery. We present the case of a patient with rupture of the anterolateral muscle and secondary acute mitral insufficiency as a complication of a previous infarction due to occlusion of the anterior descending artery.

Presentación del caso

Presentamos el caso de un varón de 79 años, con excelente situación cognitiva y funcional y con antecedentes personales de dislipemia, hipertensión arterial y sobrepeso, con adecuada cumplimentación terapéutica domiciliaria.

Acude a Urgencias por disnea súbita que interrumpe el reposo nocturno acompañada de cortejo vegetativo. En la valoración inicial, sin dolor torácico, presenta datos clínicos, analíticos y radiológicos compatibles con insuficiencia cardíaca. En la exploración destaca la presencia de un soplo sistólico en foco mitral, así como elevación de marcadores de necrosis miocárdica (Troponina T ultrasensible pico 700 ng/dl). Se realiza electrocardiograma observando la presencia de ondas Q de necrosis en cara anterior, con supradesnivelación del segmento ST en derivaciones I-aVL (Figura 1). Reinterrogando al paciente, refiere que tuvo dolor torácico hace 7 días, por el que no consultó. Rápido deterioro del paciente, con evolución hacia edema agudo de pulmón, que precisa tratamiento dirigido y ventilación mecánica no invasiva. Se realiza un ecocardiograma a pie de cama identificando ventrículo izquierdo no dilatado, con función sistólica límite, acinesia de segmentos de cara anterior y de todos los segmentos apicales, con el resto de segmentos hiperdinámicos. Destaca un jet

de regurgitación mitral severa excéntrica, con jet dirigido hacia la pared lateral de la aurícula izquierda hasta llegar al techo, con efecto Coanda, secundaria a eversión completa de velo anterior mitral por rotura del músculo papilar anterolateral (Videos 1 y 2 y Figura 2).

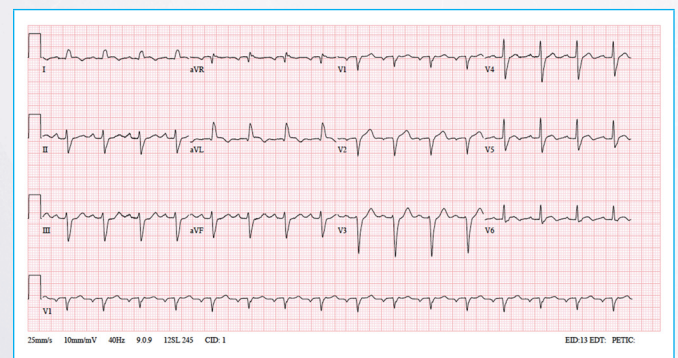
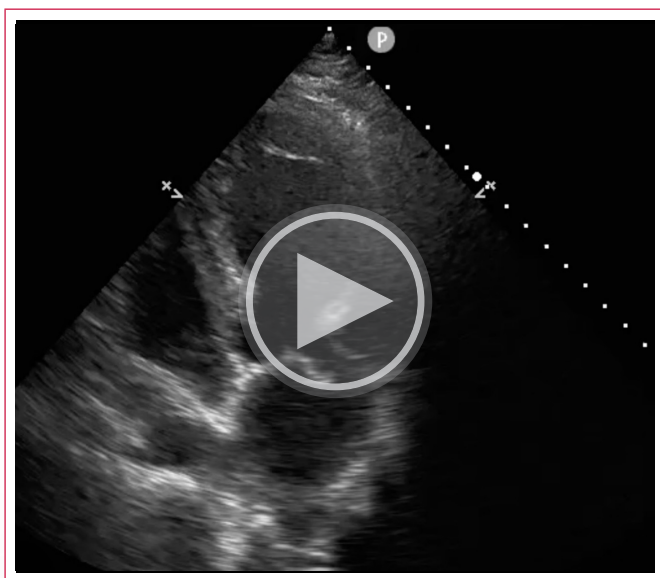
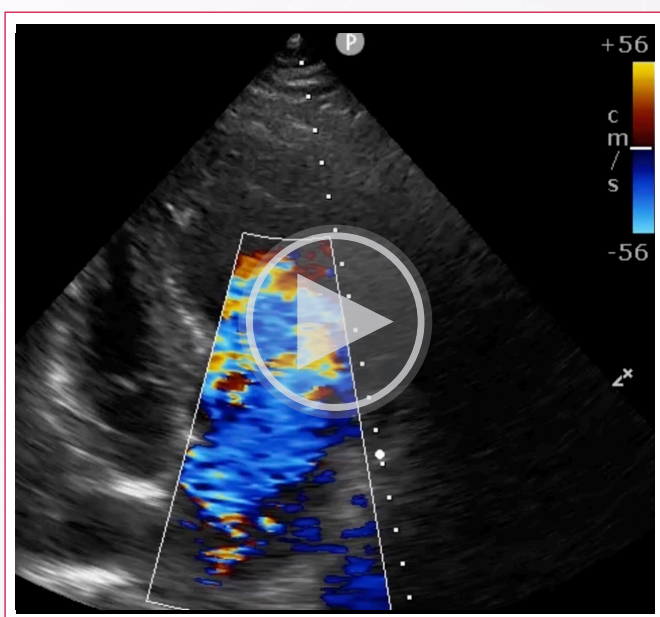


Figura 1. Electrocardiograma. Ritmo sinusal con mala progresión de onda R e imagen de onda Q en cara anterior, elevación del ST en I y aVL, en relación infarto transmural evolucionado.

La situación del paciente sigue empeorando con inestabilidad hemodinámica progresiva. Se inicia soporte hemodinámico (dobutamina y noradrenalina) y se realiza realizando coronariografía emergente con hallazgo de oclusión de la arteria descendente anterior proximal por placa severamente calcificada (Videos 3 y 4). Se implanta balón de contrapulsación aórtica como puente a cirugía emergente. Se realiza cirugía de revascularización mediante bypass coronario de vena safena a descendente anterior, así como resección del velo anterior mitral y recambio valvular por bioprótesis Magna Ease N°29, confirmando los hallazgos ecocardiográficos. Tras la cirugía la evolución posterior del paciente en la UCI es favorable, con retirada precoz de balón de contrapulsación y drogas vasoactivas. Ya en planta de cardiología el ecocardiograma de control muestra que la prótesis es normofuncionante (Video 5) y no hay otras complicaciones por lo que finalmente el paciente es dado de alta.



Video 1. Ecocardiograma transtorácico plano apical 4 cámaras. Se observa una válvula mitral engrosada con ausencia de coaptación por rotura de cuerdas del velo anterior y eversión total del mismo, así como el movimiento libre de la cabeza del músculo papilar anterolateral roto.



Video 2. Ecocardiograma transtorácico. Doppler color. Se observa un gran jet de regurgitación dirigido hacia la pared inferolateral de la aurícula izquierda.

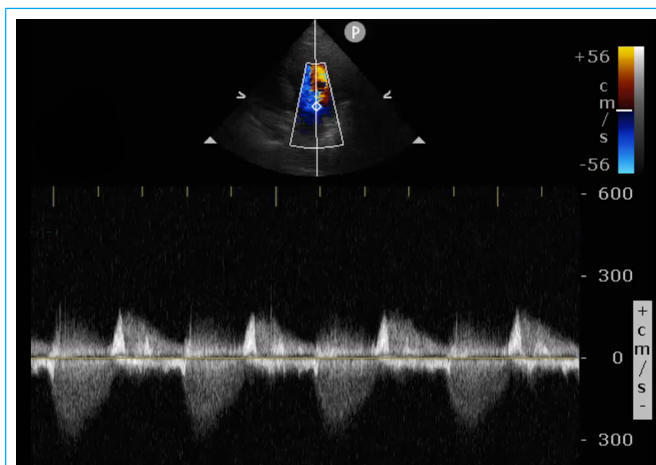
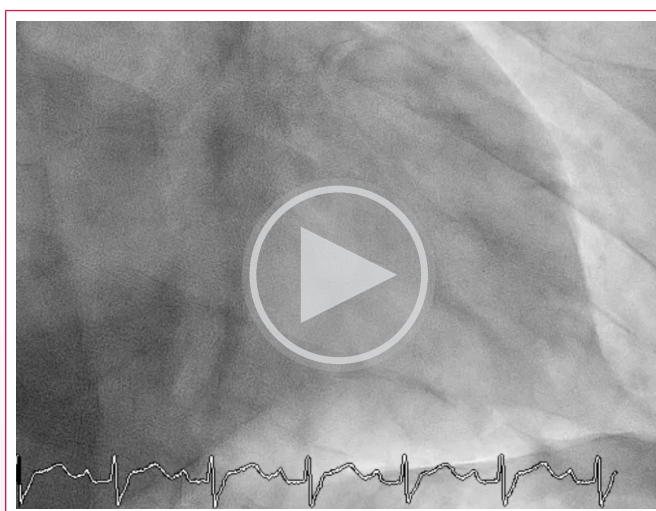
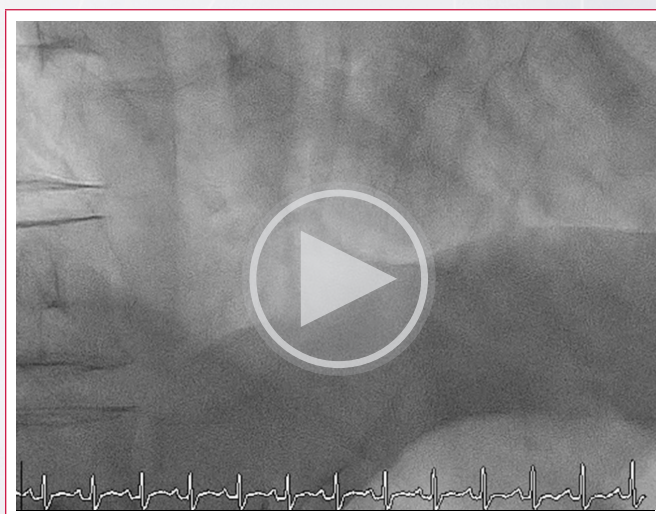


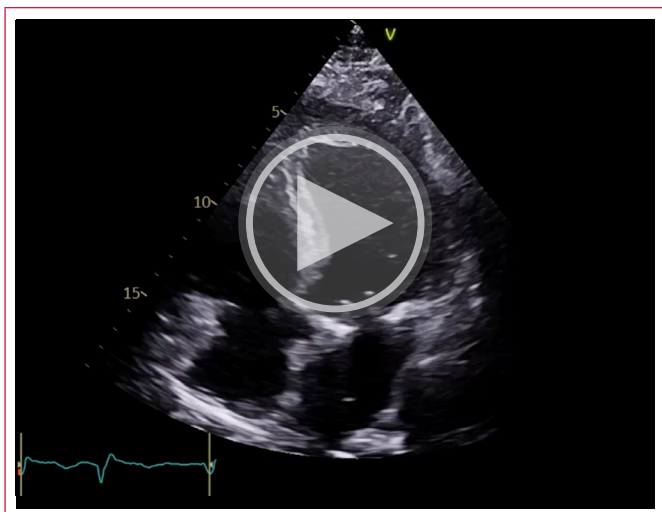
Figura 2. Ecocardiograma transtorácico. Doppler continuo del flujo de la válvula mitral observando un jet de insuficiencia con pico sistólico precoz y señal densa holosistólica indicativos de severidad.



Video 3. Cateterismo de tronco y vasos izquierdos. Oclusión de arteria descendente anterior a nivel proximal por placa severamente calcificada. Se aprecia lecho distal por circulación heterocoronaria. Arteria circunfleja formada por obtusa marginal de moderada entidad con lesión significativa no crítica a nivel medio. Resto de vasos sin lesiones.



Video 4. Cateterismo de coronaria derecha. Dominancia derecha sin observar lesiones angiográficas significativas.



Video 5. Ecocardiograma transtorácico plano apical 5 cámaras postcirugía. Bioprótesis mitral normoposicionada. Se observa el cabeceo del músculo papilar anterolateral conservado en el ventrículo izquierdo.

Discusión

Las complicaciones mecánicas tras un evento coronario agudo constituyen uno de los mayores factores pronósticos en cuanto a mortalidad y morbilidad, prevaleciendo en hasta el 0.91% de la población infartada. En la actualidad, en gran parte debido a las nuevas terapias de reperfusión y a la precocidad del manejo del paciente isquémico con la instauración del “Código infarto”, hemos visto un declive importante de las mismas. Una de las complicaciones mecánicas menos frecuentes es la rotura del músculo papilar, que se produce en el 0.05% de los casos, y aún menos frecuente constituye la afectación del papilar anterolateral; por ello nos ha parecido relevante este caso^(1,2).

El tiempo de aparición de esta complicación se observa alrededor del segundo al séptimo día tras el evento isquémico agudo, aunque reportes americanos indican que el tiempo medio de aparición es a las 18 horas⁽²⁾. La menor afectación del músculo papilar anterolateral se relaciona por la doble vascularización, irrigada por la rama diagonal de la descendente anterior y la rama marginal de la arteria circunfleja; a diferencia del papilar posteromedial únicamente irrigado por la coronaria derecha y la causa más común de ruptura muscular. Son causas atribuibles que facilitan el daño miocárdico con la consiguiente ruptura muscular el infarto extenso, la ausencia de reperfusión efectiva por fenómenos microvasculares (*no-reflow*) y la falta de atención médica o la atención tardía que generan un mayor tiempo de necrosis y desestructuración de miocitos^(1,3).

En cuanto a los datos clínicos a destacar que hacen sospechar esta patología se encuentran la auscultación de un soplo sistólico de novo en foco mitral, en un paciente con empeoramiento hemodinámico y de su clase funcional a pesar de una revascularización completa⁽⁴⁾.

La importancia de la ecocardiografía en el paciente cardiovascular agudo constituye uno de los mensajes claves en el presente caso. La correcta identificación anatómica de la ruptura papilar, el prolapso muscular, valvular y la insuficiencia mitral es esencial para el diagnóstico precoz. La imagen revela un *jet* de regurgitación mitral severo con prolapso del velo anterior y de la cabeza del músculo roto. Es característica la imagen triangular del flujo *doppler* continuo que indica insuficiencia aguda como se describe en la **Figura 2**. La dirección del *jet* suele ser excéntrica en dirección hacia la pared auricular inferolateral por efecto Coanda al adherirse el flujo a la pared. En muchas ocasiones, y según el estado clínico del paciente, se debe realizar ecocardiografía transesofágica con

el objetivo de realizar una valoración más específica de cara a la cirugía precoz, en especial cuando el estudio transtorácico no es suficiente^(5,6).

El manejo inmediato empieza por la estabilización inicial, compensando al paciente en edema agudo de pulmón o situación de shock cardiogénico. Muchas veces es necesario soporte mecánico circulatorio. En todo caso la cirugía temprana es el tratamiento de elección, sea suturando la cabeza del papilar roto al tejido aún viable, y en ocasiones, aunque poco frecuente, realizando una reparación valvular mitral. En los últimos años se ha reportado la reparación mitral percutánea como técnica precoz y efectiva en el manejo de esta complicación, pero se necesitan más estudios para valorar su utilidad en el manejo del paciente en el momento agudo^(2,6).

Conclusión

La capacidad de reconocer precozmente una de las complicaciones mecánicas menos frecuentes como es la rotura del músculo papilar anterolateral es básica en el paciente crítico cardiovascular. Las técnicas de imagen ecocardiográficas adecuadas forman parte esencial del diagnóstico y manejo de esta patología que, a pesar de ser muy infrecuente tiene un impacto directo en la evolución del paciente.

Ideas para recordar

- La ecocardiografía en el paciente inestable con infarto agudo de miocardio y sospecha de complicaciones mecánicas es fundamental para el diagnóstico y manejo precoz.
- La correcta identificación anatómica y del mecanismo de la valvulopatía mitral aguda, permite una derivación temprana y un tratamiento quirúrgico urgente.
- El ecocardiograma transesofágico puede ser útil en casos complejos o en pacientes con mala ventana ecocardiográfica. Sin embargo, se debe priorizar el traslado urgente y la cirugía inmediata en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

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. Damluji AA, Van Diepen S, Katz JN, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, et al. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;144:E16–35. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000985>
2. Gong FF, Vaitenas I, Malaisrie SC, Maganti K. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Review. *JAMA Cardiol*. 2021; 6:341–349. doi: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3690>

3. Singam NS V., Ghafghazi S. Papillary Muscle Rupture After Acute Inferior Myocardial Infarction. *Texas Hear Inst J.* 2021; 48:e186717. doi: <https://doi.org/10.14503/THIJ-18-6717>
4. Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, Barakat AF, Mentias A, Mohamed AH, et al. Temporal Trends and Outcomes of Mechanical Complications in Patients With Acute Myocardial Infarction. *JACC Cardiovasc Interv*; 12:1825–36. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.04.039>
5. Murphy A, Goldberg S. Mechanical Complications of Myocardial Infarction. *Am J Med.* 2022; 135:1401-1409. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2022.08.017>
6. Cali F, Pagnesi M, Pezzola E, Montisci A, Metra M, Adamo M. Transcatheter edge-to-edge mitral valve repair for post-myocardial infarction papillary muscle rupture and acute heart failure: A systematic review. *Catheter Cardiovasc Interv* 2023; 102:138-144. doi: <https://doi.org/10.1002/ccd.30682>

Tromboembolia pulmonar, trombosis intracardiaca e insuficiencia cardíaca aguda en una paciente fisicoculturista, secundario al consumo de esteroides anabólicos

Francisco Javier Cáceres-Castro 
Julio César Rivera-Hermosillo 
José Martín Alanís-Naranjo 

Correspondencia

Francisco Javier Cáceres Castro
caceresfran17@gmail.com

Departamento de Ecocardiografía. Hospital Regional "1º de Octubre". Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Ciudad de México, México.

Recibido: 25/05/2023

Aceptado: 09/10/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: Cáceres-Castro FJ, Rivera-Hermosillo JC, Alanís-Naranjo JM. Tromboembolia pulmonar, trombosis intracardiaca e insuficiencia cardíaca aguda en una paciente fisicoculturista, secundario al consumo de esteroides anabólicos. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 46-49. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a11>.

Cite this as: Cáceres-Castro FJ, Rivera-Hermosillo JC, Alanís-Naranjo JM. Pulmonary thromboembolism, intracardiac thrombosis and acute heart failure in a female bodybuilder, secondary to the consumption of anabolic steroids. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 46-49. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a11>.

Palabras clave

- ▷ Trombosis.
- ▷ Esteroides anabólicos.
- ▷ Fisicoculturismo.

Keywords

- ▷ Thrombosis.
- ▷ Anabolic steroids.
- ▷ Bodybuilding.

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 44 años fisicoculturista de nivel semiprofesional cuyo único factor de riesgo cardiovascular es el uso de diversos esteroides anabólicos. Es ingresada por hemoptisis, aumento de volumen en pierna derecha y disnea. Durante su estancia se identifica: trombosis venosa profunda en la pierna derecha, trombosis en ambas cavidades ventriculares y tromboembolia pulmonar, así como datos de disfunción diastólica y sistólica del ventrículo izquierdo. Se manejó con anticoagulante antagonista de la vitamina K con el que presenta sangrado de tubo digestivo alto y un ataque isquémico transitorio.

ABSTRACT

We present a case of a 44-year-old female bodybuilder at a semi-professional level whose only cardiovascular risk factor is the use of various anabolic steroids. She was admitted due to hemoptysis, increased volume in the right leg, and dyspnea. During her hospitalization, we identify thrombosis at her right leg, in both ventricles, and pulmonary thromboembolism, as well as diastolic and systolic dysfunction of the left ventricle. Management with vitamin K antagonist anticoagulants was provided, with which she presents upper gastrointestinal bleeding and a transient ischemic attack.

Presentación del caso

Mujer de 44 años de edad, con antecedente de practicar fisicoculturismo por más de 10 años, empleando diferentes esteroides anabólicos en los últimos dos años. Refiere esquema de vacunación para el COVID-19 con dos dosis de la vacuna Sputnik y una tercera dosis de la farmacéutica AstraZeneca, aplicada en mayo de 2022.

Inició su enfermedad tres semanas previas a su ingreso, presentando tos con expectoración, cianosis y disnea progresiva hasta ser de pequeños esfuerzos, así como ortopnea. Con evolución tórpida en los siguientes días agregándose hemoptisis y aumento de volumen en miembro inferior derecho.

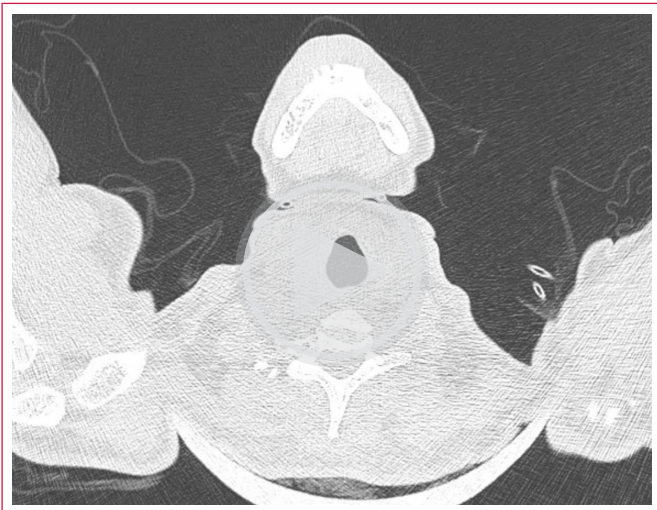
Durante su estancia hospitalaria se realizó un ultrasonido Doppler que demostró de trombosis venosa profunda femoral derecha. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de tórax con la que se diagnosticó tromboembolia pulmonar bilateral (Video 1 y 2 y Figura 1) y cardiomegalia. Se complementó la evaluación con ecocardiograma transtorácico (ECOTT) en

que se documentó un ventrículo izquierdo dilatado con diámetros y volúmenes incrementados (volumen telediastólico de 99 ml/m²SC), con una fracción de eyección biplanar del ventrículo izquierdo de 21% y un strain longitudinal global de -1.1% (Figuras 3 y 4). Con alteraciones de la motilidad caracterizada por hipocinesia generalizada, con presencia de contraste espontáneo intracavitario y un trombo organizado laminar hiperecogénico, de bordes irregulares, localizado en segmentos septal y lateral apical con medidas de 25x39x52 mm (Video 3 y 4 y Figura 2). El ventrículo derecho se encontró hipertrofico, dilatado, con función sistólica deprimida, con una imagen de trombo organizado de 14x17x42 mm, con bordes delimitados, redondeado, móvil y con una base amplia localizada entre el tracto de salida y la pared libre (Videos 5, 6 y Figura 5). El doppler mitral documentó un jet excéntrico de regurgitación severa con vena contracta de 6 mm, un área del orificio regurgitante efectivo de 0.51 cm², volumen regurgitante de 72 ml (Video 7). A nivel del tronco de la arteria pulmonar se visualizó una imagen sugestiva de trombo bien organizado, con bordes irregulares y dimensiones de 14x10x12 mm. En la válvula tricúspide se observó un jet excéntrico de insuficiencia severa con una vena contracta 9 mm.





Vídeo 1. Tomografía de tórax contrastada en la que se observan lesiones hipodensas en ambas ramas de arteria pulmonar y en ambos ventrículos, compatibles con trombos.



Vídeo 2. Tomografía de tórax simple, con ventana pulmonar en la que se observa áreas de hiperdensidad en los segmentos 9 y 10 del pulmón derecho y en el segmento 3 del pulmón izquierdo, compatibles con embolismo pulmonar, así como bandas de atelectasias bilaterales y derrame pleural en ambos hemitórax.

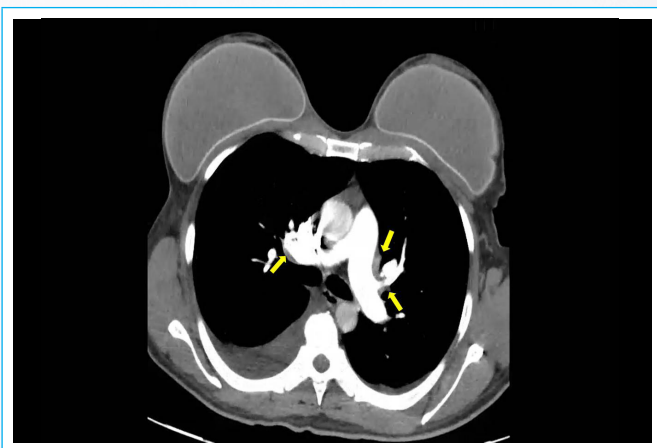


Figura 1. Angiotomografía de tórax contrastada, se señala con flechas amarillas defectos de llenado de contraste por trombosis de ambas arterias pulmonares.

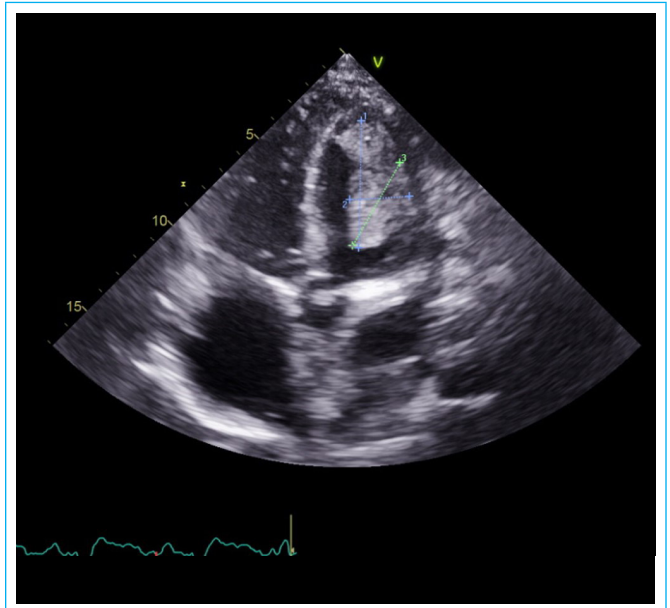


Figura 2. Ventana apical 4 cámaras, se observa trombo ventricular izquierdo de 25x39x52 mm adherido a la pared libre.

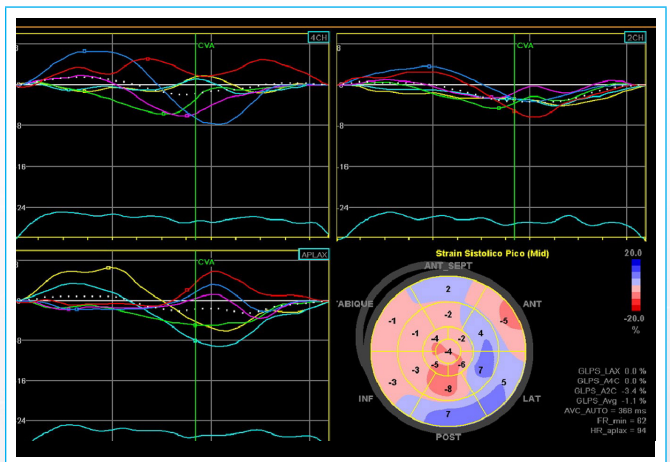


Figura 3. Se aprecia el strain longitudinal global (SLG) del ventrículo izquierdo severamente deprimido en todos sus segmentos.

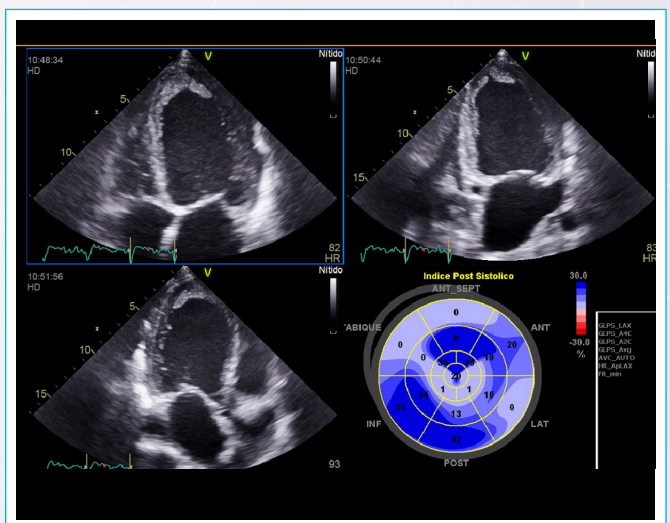
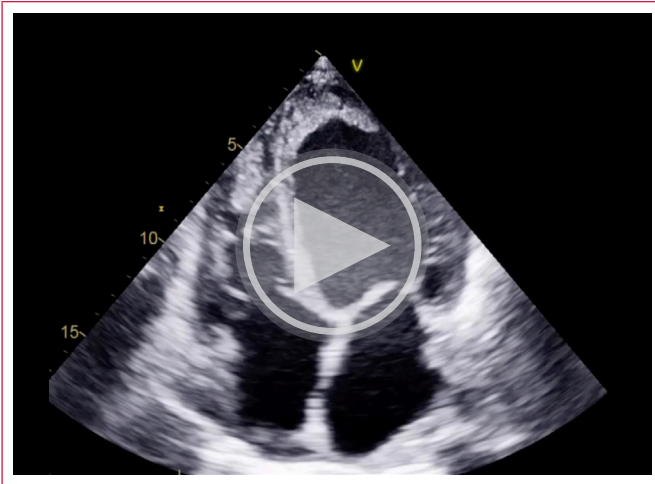
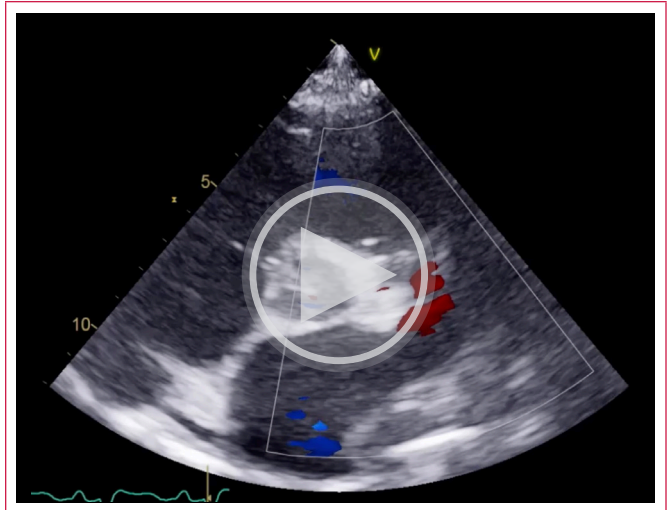


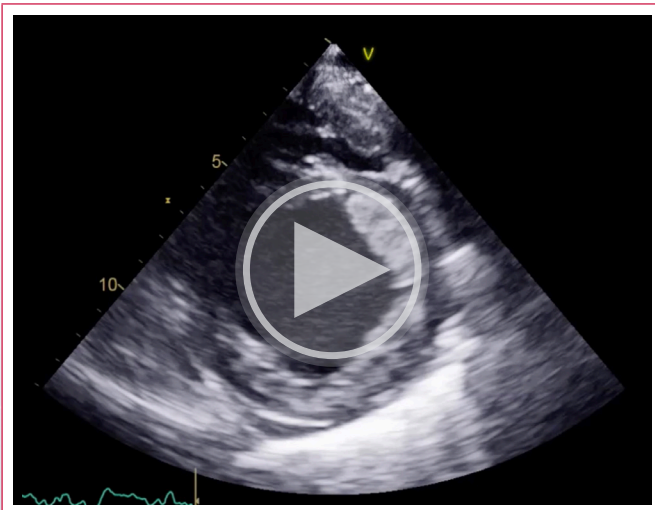
Figura 4. Índice post-sistólico con afectación significativa de la movilidad en los segmentos basales inferiores y apicales anteriores.



Vídeo 3. Ventana apical 4 cámaras donde se visualiza la presencia de trombos en ambos ventrículos en los segmentos apicales. Hipocinesia generalizada y dilatación biventricular.



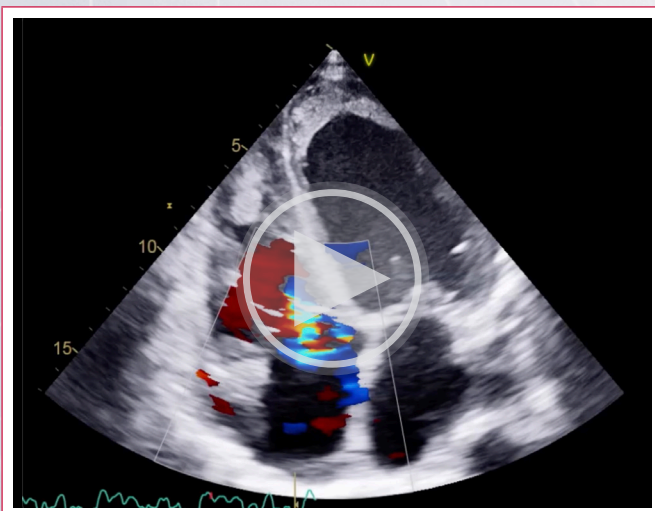
Vídeo 6. Ventana paraesternal eje corto de grandes vasos con *Doppler* color, se observa paso de flujo a nivel de tracto de salida de ventrículo derecho e imagen de trombo adherido a la pared libre.



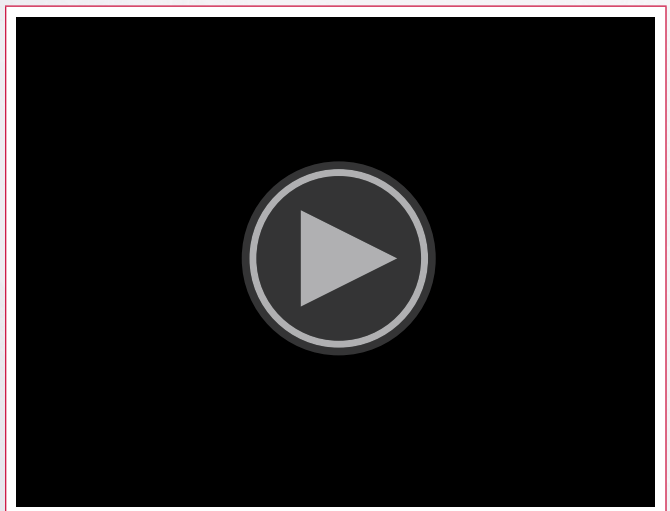
Vídeo 4. Ventana paraesternal en eje corto apical, se observa hipocinesia generalizada e imagen de trombo en región anterior del ápex ventricular izquierdo.



Figura 5. Ventana apical 4 cámaras, se observa un trombo ventricular derecho de 14x17x42 mm adherido a la pared libre que se extiende a la región apical.



Vídeo 5. Ventana apical 4 cámaras *Doppler* color con proyección a ventrículo derecho, se observa presencia de insuficiencia tricuspídea severa por dilatación del anillo tricuspídeo.



Vídeo 7. Ventana apical 4 cámaras *Doppler* color, donde se observa presencia de insuficiencia mitral severa por dilatación del anillo mitral.

Se realizaron pruebas de anticuerpos anti fosfolípidos y anticoagulante lúpico siendo ambos negativos. Se inició manejo con antagonistas de la vitamina K. En los siguientes días acude de nuevo a urgencias por un episodio de sangrado de tubo digestivo alto, se realizó una endoscopia en la que se identificó gastropatía erosiva leve generalizada, resto sin alteraciones por lo que se concluye que el sangrado fue asociado a los anticoagulantes. Posterior a este evento acude a urgencias en esta ocasión por disartría, desviación de la comisura labial al lado derecho y hemiplejía izquierda de 10 minutos de duración, se le realizó una TAC de cráneo en la que no se identificaron zonas de isquemia o sangrado por lo que se reinició tratamiento anticoagulante al tercer día.

Discusión

Se trata de una paciente joven, sin enfermedades crónico-degenerativas, con único antecedente de consumo crónico de anabólicos, la cual presentó un cuadro de trombosis múltiple (tromboembolia pulmonar, trombosis venosa profunda, trombosis intracavitaria biventricular, y un ataque isquémico transitorio). La literatura médica menciona a la fibrilación auricular, la enfermedad valvular, la disfunción ventricular severa, la endocarditis y a las tumoraciones cardíacas como los principales factores de riesgo para presentar un cuadro de tromboembolismo cardíaco⁽¹⁾. En nuestra paciente el único factor de riesgo identificable para presentar trombosis fue el uso de esteroides anabólicos; estos se han relacionado con trombosis venosa profunda⁽²⁾ hipertrofia septal⁽³⁾ y con el aumento de masa del VI⁽⁴⁾. Otros estudios han relacionado el uso de esteroides anabólicos con el desarrollo de dislipidemia, cardiomiopatía hipertrófica, disfunción arterial coronaria, disminución de la sensibilidad de los receptores cardíacos β -adrenérgicos, aumento del estrés oxidativo cardíaco e inducción de apoptosis en los miocitos⁽⁵⁾. Finalmente, el uso de esteroides anabólicos también se ha relacionado con el desarrollo de disfunción miocárdica sistólica y diastólica, fibrosis miocárdica y un incremento en el grado de calcificación arterial coronaria. De estos cambios, la disfunción sistólica parece recuperarse tras la suspensión del uso de esteroides anabólicos, mientras que la disfunción diastólica parece ser menos reversible⁽⁶⁾. En este caso, la paciente presentó una dilatación biventricular, la dilatación de los anillos valvulares y la tirantez que ejercen los músculos papilares explicaría la insuficiencia severa observada en ambas valvas auriculoventriculares. Podemos considerar que esteroides anabólicos tuvieron una doble acción a favor de la trombosis; primero como un factor procoagulante per se, el cual se ejemplifica con la trombosis venosa profunda, y también por condicionar cardiotoxicidad mediante la disfunción biventricular con la subsecuente formación de trombos por el lento flujo sanguíneo. En cuanto a las trombosis intracavitarias, la ecocardiografía transtorácica es el método ideal para su diagnóstico, con una sensibilidad del 95% y especificidad del 86% y se definen como masas adheridas al endocardio sobre áreas acinéticas o hipocinéticas, con menor ecogenicidad que el miocardio y con bordes definidos en todo el ciclo cardíaco en al menos dos planos distintos⁽⁷⁾.

Conclusión

El uso de esteroides anabólicos es un factor de riesgo cada vez más frecuente para presentar trombosis. El uso de esteroides anabólicos tiene diferentes for-

mas de afectación cardiovascular y se empiezan a documentar sus efectos en las publicaciones médicas actuales.

Ideas para recordar

- Los esteroides anabólicos son un factor de riesgo para el desarrollo de trombosis con una frecuencia cada vez mayor.
- Los esteroides anabólicos parecen tener cambios en la función cardíaca de forma temporal y permanente.

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. Romero C, Achury J, Ortiz-Pereira M. Stroke and intracardiac thrombus: A case series. *Neurology Perspectives* Volume 3, Issue 3, July–September 2023, 100104, doi: <https://doi.org/10.1016/j.neurop.2022.08.002>
2. Simion C, Campello E, Bensi E, et al. Use of glucocorticoids and risk of venous thromboembolism: A narrative review. *Semin Thromb Hemost* 2021; 47(06): 654-661. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0040-1722270>
3. Chang S, Münster AB, Gram J, Sidelmann JJ. Anabolic Androgenic Steroid Abuse: The Effects on Thrombosis Risk, Coagulation, and Fibrinolysis. *Semin Thromb Hemost*. 2018 Nov;44(8):734-746. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0038-1670639>
4. De Piccoli B, Giada F, Benetton A, Sartori F, Piccolo E. Anabolic steroid use in body builders: an echocardiographic study of left ventricle morphology and function. *Int J Sports Med*. 1991 Aug;12(4):408-12. doi: <https://doi.org/10.1055/s-2007-1024703>
5. Bhattad P, Roumia M (July 05, 2022) Building Body With Anabolics Is Weakening the Heart: Anabolic Steroid Induced Cardiomyopathy. *Cureus* July 05, 2022 14(7): e26579. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.26579>
6. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JI, Lu MT, Hoffmann U, Pope HG Jr. Cardiovascular Toxicity of Illicit Anabolic-Androgenic Steroid Use. *Circulation*. 2017 May 23;135(21):1991-2002. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026945>
7. Ahumada-Zakzuk SJ, Ruiz-Pla FA. Uso de ecocardiografía en la evaluación de masas cardíacas. *Rev colomb cardiol* [Internet]. 2019;26:103–10. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2019.04.009>

Reparación percutánea borde a borde mitral en insuficiencia mitral degenerativa compleja: ¿es realmente una contraindicación?

Javier Herrera Flores Alberto Piserra López-Fernández de Heredia Dolores Mesa Rubio Manuel Pan Álvarez-Ossorio Miguel Romero Moreno 

Correspondencia

Javier Herrera Flores
javierherrera@gmail.com

Servicio de Cardiología. Hospital Reina Sofía. Córdoba. España.

Recibido: 13/08/2023

Aceptado: 13/11/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: Herrera Flores J, Piserra López-Fernández de Heredia A, Mesa Rubio D, Pan Álvarez Osorio M, Romero Moreno M. Reparación percutánea borde a borde en insuficiencia mitral compleja ¿es realmente una contraindicación? Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 50-53. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a12>.

Cite this as: Herrera Flores J, Piserra López-Fernández de Heredia A, Mesa Rubio D, Pan Álvarez Osorio M, Romero Moreno M. *Percutaneous edge-to-edge repair in complex mitral regurgitation, is it really a contraindication?* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 50-53. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a12>.

Palabras clave

- ▷ Insuficiencia mitral.
- ▷ Tratamiento percutáneo borde a borde.
- ▷ Insuficiencia cardíaca aguda.

Keywords

- ▷ Mitral regurgitation.
- ▷ Transcatheter edge to edge repair.
- ▷ Acute heart failure.

RESUMEN

El tratamiento percutáneo borde a borde (TPBB) es una alternativa eficaz a la cirugía de reparación valvular en los pacientes con insuficiencia mitral primaria severa y riesgo quirúrgico elevado. Para el éxito de la terapia es fundamental un adecuado estudio ecocardiográfico previo. Existen diferentes criterios y scores pronósticos que son útiles en la selección del paciente. Se presenta el caso de una mujer de 77 años que ingresa en nuestro hospital por un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda secundaria a una insuficiencia mitral primaria severa con anatomía valvular compleja tratada de forma eficaz mediante TPBB.

ABSTRACT

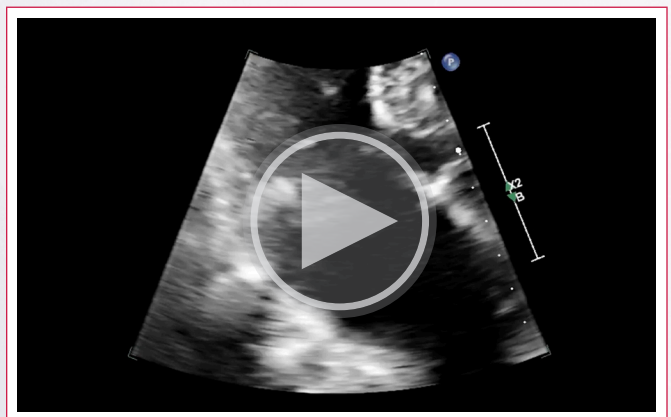
Transcatheter edge to edge repair (TEER) represents an effective alternative to valve repair surgery in patients with severe primary mitral regurgitation and high surgical risk. Adequate prior echocardiographic study is essential for the success of the therapy. Different prognostic scores and criteria have been published to guide the patient selection. We report the case of a 77-year-old woman admitted to our hospital with acutely decompensated heart failure in whom a severe primary mitral regurgitation with a complex valvular anatomy was effectively treated by TEER.

Presentación del caso

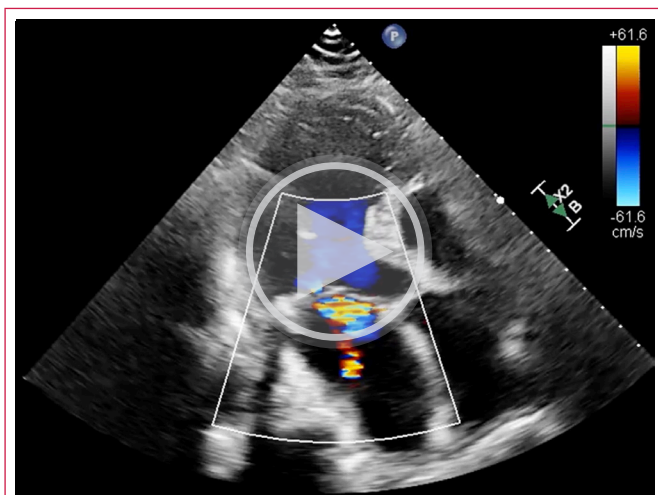
Se presenta a una mujer de 77 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave con oxigenoterapia domiciliar, enfermedad renal crónica, diabetes mellitus tipo 2 con datos de afectación microvascular y varios ingresos en cardiología por descompensación de insuficiencia cardíaca. La paciente acudió a urgencias en situación de edema agudo de pulmón, iniciándose tratamiento diurético intravenoso y ventilación mecánica no invasiva con buena respuesta.

En el ecocardiograma transtorácico (ETT), se identificó una insuficiencia mitral (IM) primaria severa con signos degenerativos importantes, con calcificación del anillo mitral y flail del velo posterior (Videos 1 y 2), con función ventricular preservada. Por otro lado, la ausencia de dilatación de cavidades izquierdas (volumen telediastólico indexado del ventrículo izquierdo de 54 mL/m², volumen indexado de la aurícula izquierda de 32 mL/m²) sugería un curso subagudo de la valvulopatía mitral. Posteriormente, se completó la valoración de la anatomía valvular con un ecocardiograma transesofágico (ETE) (Videos 3 y 4) que puso de manifiesto la eversion completa del festón P2 del velo posterior, con imagen de cuerda tendinosa primaria rota y con insuficiencia mitral severa holosistólica, ancha en el origen, con un jet excéntrico dirigido hacia el septo interauricular con efecto Coanda e inversión del flujo sistólico en la vena pulmonar superior derecha (Videos 5 y 6).

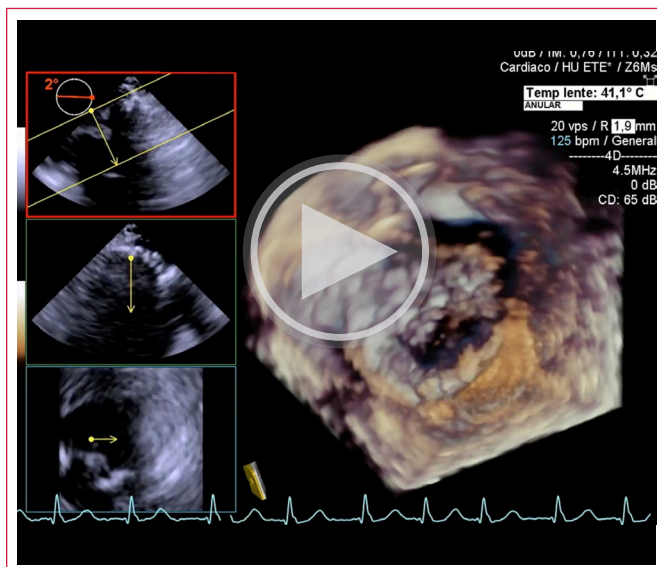
lica, ancha en el origen, con un jet excéntrico dirigido hacia el septo interauricular con efecto Coanda e inversión del flujo sistólico en la vena pulmonar superior derecha (Videos 5 y 6).



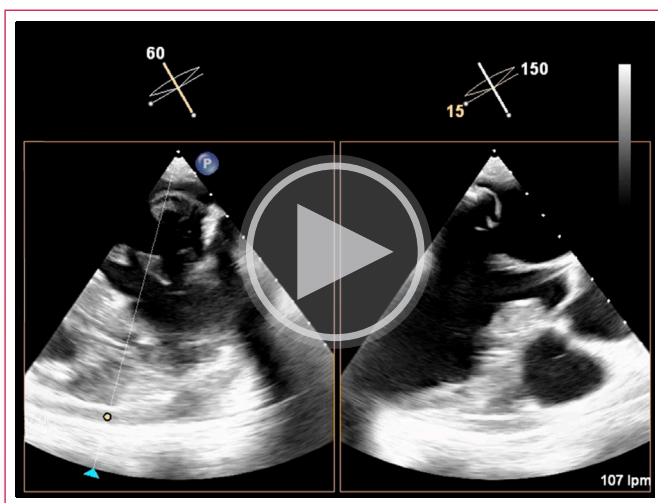
Video 1. ETT plano apical de 3 cámaras preprocedimiento. Se identifica una válvula mitral degenerativa con importante calcificación del anillo mitral.



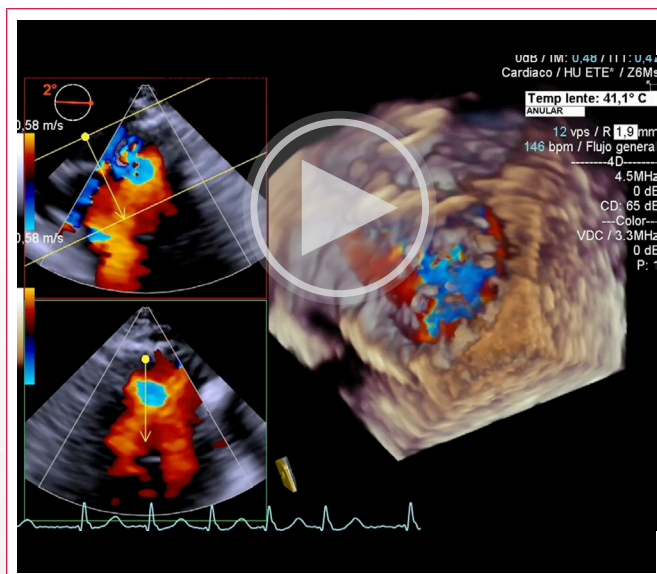
Video 2. ETT plano apical de 3 cámaras preprocedimiento. El *doppler* muestra un *jet* excéntrico de insuficiencia severa secundario al prolapso amplio del velo posterior.



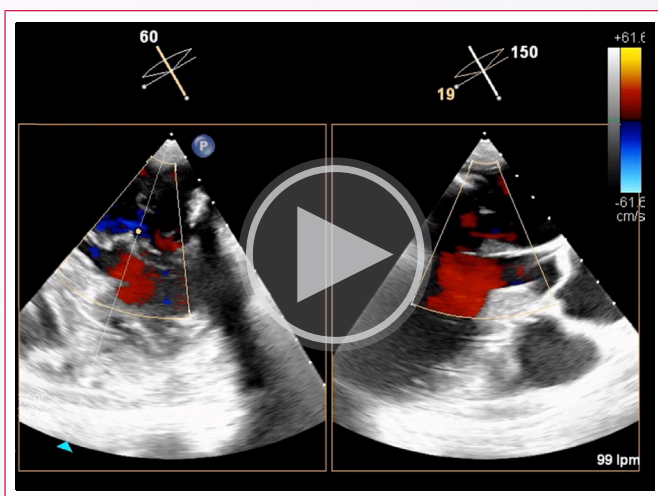
Video 5. ETE 3D preprocedimiento a nivel medioventricular (60°) para valoración morfológica.



Video 3. ETE preprocedimiento a nivel medioventricular (60° y 150° mediante *X-plane*) para valoración morfológica. Se aprecia prolapso con eversión completa a nivel del velo posterior (P2) por rotura de cuerda. Además, existe engrosamiento del festón A2 y calcificación del anillo mitral.



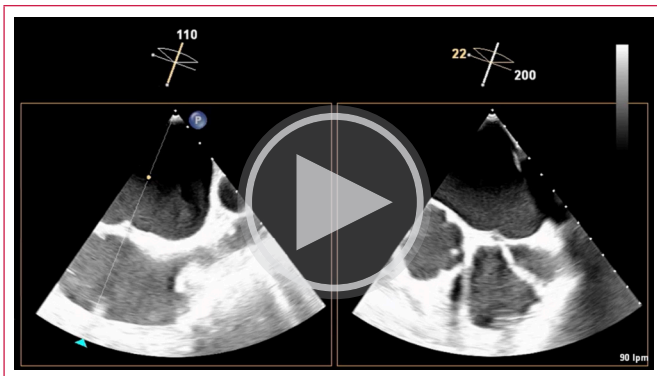
Video 6. ETE 3D preprocedimiento a nivel medioventricular (60°) con *doppler* color



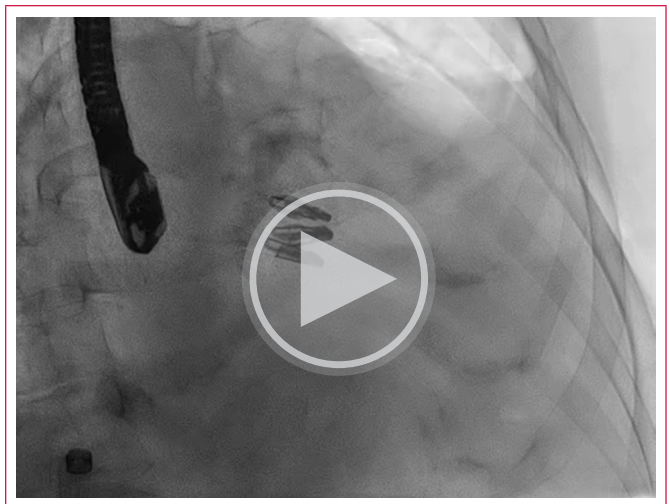
Video 4. ETE preprocedimiento a nivel medioventricular (60° y 150° mediante *X-plane*) con *doppler* Color⁽²⁾. que muestra una insuficiencia mitral excéntrica severa.

Tras descartar enfermedad coronaria asociada mediante coronariografía, se presentó el caso en sesión médico-quirúrgica, donde se valoraron las distintas posibilidades de actuación sobre la valvulopatía mitral. Dado el alto riesgo quirúrgico y la anatomía desfavorable para reparación quirúrgica (STS score: 13,14 %, EuroScore II: 14,27%)⁽¹⁾, el *Heart Team* decidió reparación mitral percutánea borde a borde. Adicionalmente, se calculó un *MitraScore* de 3 puntos, que predecía un riesgo moderado de mortalidad y de desarrollar insuficiencia cardíaca en el seguimiento tras la TPBB, lo que reafirmaba la opción terapéutica escogida⁽²⁾.

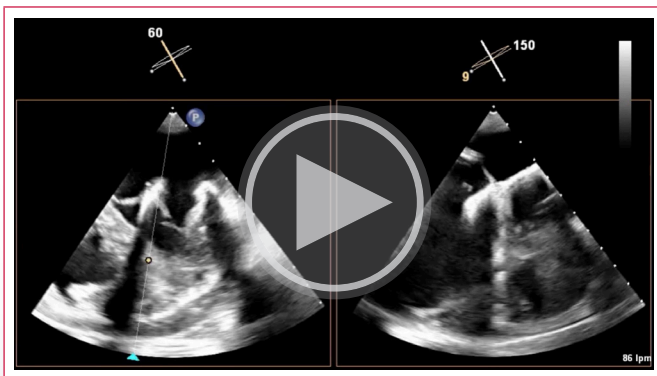
Finalmente, el procedimiento se realizó a cabo en la sala de hemodinámica (**Videos 9 y 10**), bajo anestesia general, con el implante de tres dispositivos Mitraclip, 2 clips XTW a nivel central y lateral y un tercer dispositivo XT, medial al primer clip. Esta estrategia permitió lograr una estabilización óptima de los dispositivos y reducir la insuficiencia a la mínima expresión (grado 1) (**Videos 11 y 12, Figura 1**).



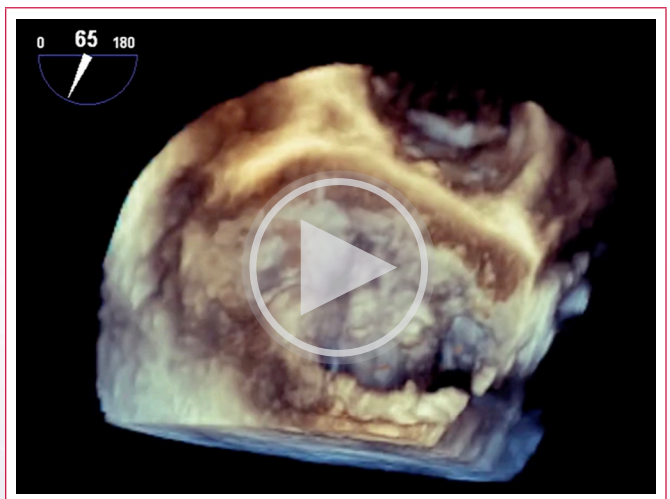
Video 7. ETE intraprocedimiento: Punción transeptal en proyecciones de 45° y bicava con X-plane.



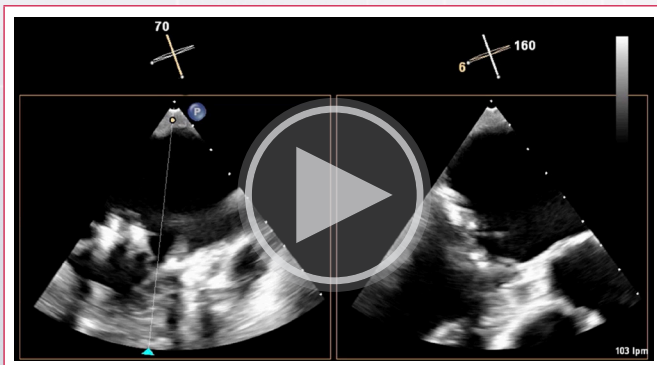
Video 11. Imagen de la escopia tras el implante de los dispositivos.



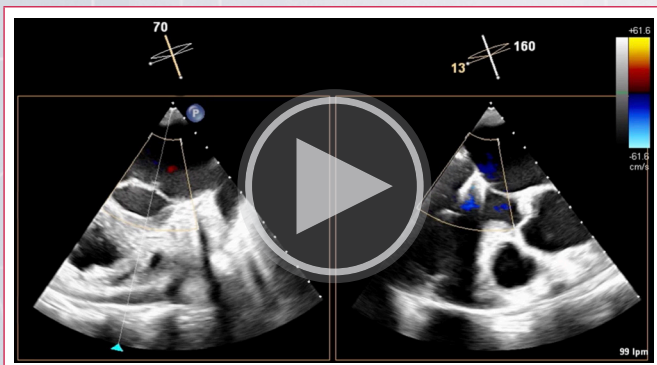
Video 8. ETE intraprocedimiento: "Grasping" del primer dispositivo en proyecciones 60° y 150° con X-plane⁽⁴⁾.



Video 12. Resultado final con ETE 3D.



Video 9. ETE al final del procedimiento a nivel medioventricular (60° y 150° mediante X-plane) tras el implante de 3 dispositivos MitraClip



Video 10. ETE al final del procedimiento a nivel medioventricular (60° y 150° mediante X-plane) con Doppler color. Tras implante de 3 dispositivos, se logra disminuir la insuficiencia de grado severo a grado leve.

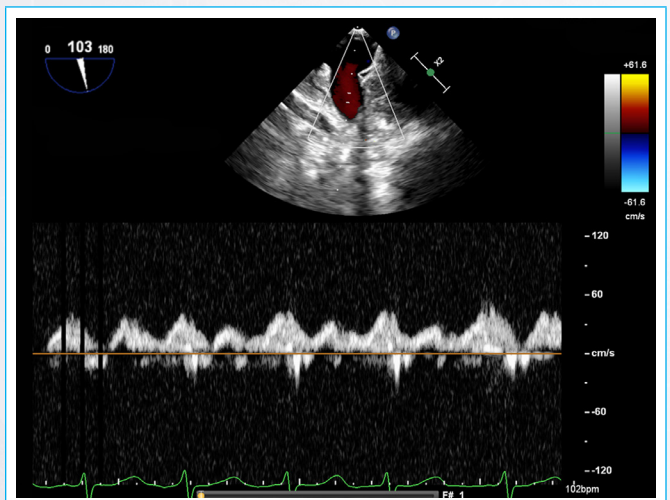


Figura 1. Flujo con Doppler pulsado a nivel de vena pulmonar superior derecha tras el procedimiento. Se observa un patrón bifásico con ausencia de inversión del flujo sistólico lo que apoya el buen resultado de la intervención.

En el seguimiento en consultas de cardiología, la paciente ha permanecido en buena clase funcional (II de la NYHA) con persistencia de buenos resultados ecocardiográficos y con disminución de la necesidad de dosis de diuréticos orales.

Discusión

La correcta evaluación de la causa y del mecanismo de la IM es fundamental en la planificación del tratamiento quirúrgico o percutáneo de la valvulopatía mitral por su repercusión en el pronóstico. Por ello el ETT y ETE son claves a la hora de confirmar el diagnóstico, aclarar su mecanismo y evaluar la existencia de otras valvulopatías asociadas, así como en la valoración de la función del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho⁽³⁾. Aunque la ETT se utiliza habitualmente como el primer método de imagen, el ETE es imprescindible en todos los potenciales candidatos a la TPBB⁽⁴⁾.

La cirugía sigue siendo el tratamiento más efectivo para la insuficiencia mitral primaria, siempre y cuando se pueda realizar una reparación valvular aceptable (recomendación de nivel Ia). Sin embargo, en pacientes con un alto riesgo quirúrgico el tratamiento con reparación percutánea mediante clip mitral se ha consolidado como una alternativa eficaz a la cirugía a pesar de contar con una recomendación de nivel IIb en la última guía europea de tratamiento de enfermedades valvulares⁽⁵⁾.

Es importante destacar que el éxito de la técnica se basa en una óptima selección de los pacientes por parte del *Heart team*. Para ello, es fundamental valorar el riesgo quirúrgico del paciente. Sin embargo, la limitada precisión de las puntuaciones del *EuroSCORE II* y del *STS* en la predicción de la mortalidad después de TPBB, tanto a corto como a largo plazo, ha favorecido el desarrollo de diferentes escalas como el *MitraScore*, que son útiles para clasificar el riesgo de mortalidad de los pacientes que se someten a TPBB e identificar aquellos con menor probabilidad de desarrollar insuficiencia cardiaca y presentar una mejoría de la clase funcional NYHA en el seguimiento. En nuestro caso, un *MitraScore* de 3 puntos, se consideró como un riesgo asumible para la TPBB.

Para que este proceso de selección sea adecuado es necesario una correcta evaluación de la anatomía valvular para identificar a los pacientes con las anatomías más adecuada y aquellos en los que la morfología valvular pueda ser desfavorables o contraindicada para reparación percutánea⁽⁶⁾. En nuestro caso que se presenta, la intensa calcificación del anillo mitral que afectaba a los velos y el flail del velo posterior mostraban una anatomía desfavorable para la TPBB. No obstante, en los últimos años se ha presenciado una notable mejoría tecnológica en los dispositivos de última generación utilizados en la TPBB que junto con el desarrollo de los sistemas de inteligencia artificial que incorporan la fusión de imágenes fluoroscópicas y ecocardiográficas y la mayor experiencia de los operadores, han permitido que incluso los pacientes con anatomías desfavorables puedan beneficiarse de esta técnica. Es importante destacar que los resultados obtenidos dependerán en gran medida de la experiencia del centro médico. Por lo tanto, los casos más complejos deberían ser derivados a centros con un alto volumen de casos y experiencia en este tipo de procedimientos⁽⁷⁾.

Conclusión

La técnica de elección para tratar la insuficiencia mitral severa primaria en pacientes en los que la cirugía no se considera posible es la TPBB. Los avances tecnológicos en los dispositivos utilizados y la experiencia acumulada por los especialistas han permitido considerar la TPBB incluso en pacientes con anatomías complicadas y criterios previamente desfavorables para el tratamiento percutáneo. Aunque actualmente las últimas directrices de la Sociedad Europea de Cardiología dan un nivel de recomendación IIb a la técnica, es probable que en los próximos años se amplíen tanto sus indicaciones como su nivel de recomendación a nuevos escenarios.

Ideas para recordar

- La terapia percutánea borde a borde mitral (TPBB-M) es una alternativa terapéutica eficaz a la cirugía en los pacientes con alto riesgo quirúrgico.
- El éxito de la técnica se basa en una adecuada valoración y selección del paciente. Para ello, existen diferentes criterios y escalas que pueden ser útiles en el proceso de selección.
- Los resultados de la TPBB-M en escenarios clínicos y anatómicos cada vez más complejos podrían aumentar sus indicaciones y grado de recomendación en el futuro.

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. Wang TK, Harnos S, Gamble GD, Ramanathan T, Ruygrok PN. Performance of contemporary surgical risk scores for mitral valve surgery. *J Card Surg.* 2017 Mar;32(3):172-176. doi: <https://doi.org/10.1111/jocs.13107>
2. Raposeiras-Roubin S, Adamo M, Freixa X, Arzamendi D, Benito-González T, Montefusco A, et al. A Score to Assess Mortality After Percutaneous Mitral Valve Repair. *J Am Coll Cardiol.* 2022 Feb 15;79(6):562-573. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.11.041>
3. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2021 Feb 2;143(5):e35-e71. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000932>
4. Hahn RT, Saric M, Faletra FF, Garg R, Gillam LD, Horton K, et al. Recommended Standards for the Performance of Transesophageal Echocardiographic Screening for Structural Heart Intervention: From the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022 Jan;35(1):1-76. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2021.07.006>
5. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2022 Feb 12;43(7):561-632. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>
6. Boekstegers P, Hausleiter J, Baldus S, Von Bardeleben RS, Beucher H, Butter C, et al. Percutaneous interventional mitral regurgitation treatment using the Mitra-Clip system. *Clin Res Cardiol.* 2014 Feb;103(2):85-96. doi: <https://doi.org/10.1007/s00392-013-0614-x>
7. Chhatrivala AK, Vemulapalli S, Szerlip M, Kodali S, Hahn RT, Saxon JT, et al. Operator Experience and Outcomes of Transcatheter Mitral Valve Repair in the United States. *J Am Coll Cardiol.* 2019 Dec;74(24):2955-65. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.09.014>

Ecocardiografía en la cardiomiopatía inducida por sepsis: una luz en la oscuridad para el intensivista

Juan Antonio Calderón González¹ 
José María Hernández Hernández² 

Correspondencia

Juan Antonio Calderón González
calderongonzalez@hotmail.com

¹Departamento de Terapia Intensiva. Hospital General de Zona número 04. Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, Nuevo León. México.

²Departamento de Imagen Cardíaca no invasiva. Doctors Hospital-AUNA. Monterrey, Nuevo León. México.

Recibido: 17/08/2023

Aceptado: 14/10/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: Calderón González JA, Hernández Hernández JM. Ecocardiografía en la cardiomiopatía inducida por sepsis: una luz en la oscuridad para el intensivista. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 54-57. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a13>.

Cite this as: Calderón González JA, Hernández Hernández JM. *Echocardiography in sepsis-induced cardiomyopathy: a light in the darkness for the intensivist.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 54-57. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a13>.

Palabras clave

- ▷ Cardiomiopatía por sepsis.
- ▷ Cardiomiopatía inducida por sepsis.
- ▷ Disfunción miocárdica inducida por sepsis.
- ▷ Ecocardiografía.

Keywords

- ▷ *Sepsis-induced cardiomyopathy.*
- ▷ *Sepsis-induced cardiomyopathy.*
- ▷ *Sepsis-induced myocardial dysfunction.*
- ▷ *Echocardiography.*

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente del sexo femenino de 39 años de edad la cual cursaba con estancia prolongada en un Hospital General debido a complicaciones de Cirugía abdominal. La paciente presentó deterioro súbito de la función circulatoria y requerimiento alto de fármacos vasoactivos cuya sospecha diagnóstica inicial fue Tromboembolismo pulmonar. La correcta y oportuna visualización de imágenes ecocardiográficas evitó complicaciones potencialmente letales de su tratamiento al identificar cardiomiopatía por sepsis como causa de la falla circulatoria grave.

ABSTRACT

39-year-old female patient who was ongoing a prolonged stay at an austere General Hospital due to complications of abdominal surgery showing sudden worsening of circulatory function and high requirement of vasoactive drugs whose initial diagnosis suspicion was pulmonary thromboembolism. Correct and timely visualization of echocardiographic images avoided life threatening complications of its treatment by identifying cardiomyopathy due to sepsis as the cause of severe circulatory failure.

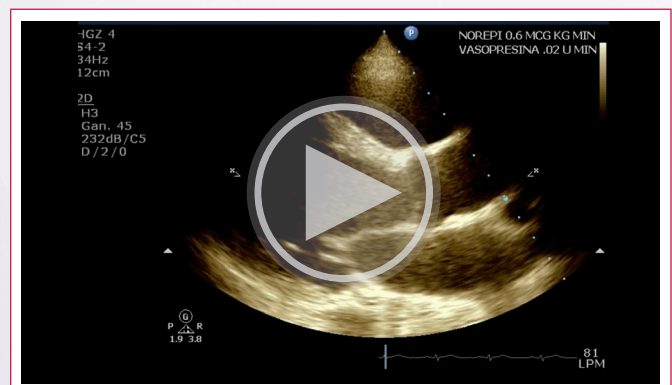
Presentación del caso

Se trata de femenino de 39 años, la cual no cuenta con antecedentes patológicos previos de importancia. Se encuentra hospitalizada desde hace 30 días por la presencia de sepsis abdominal secundario a colangitis complicada y abdomen abierto. Durante su estancia presenta inestabilidad hemodinámica grave con requerimiento alto de fármacos vasopresores como Noradrenalina y Vasopresina. Durante el abordaje inicial se sospecha clínicamente de Tromboembolismo pulmonar en base a hallazgos clínicos y electrocardiográficos únicamente y se envía a terapia intensiva con la finalidad de realizar anticoagulación y traslado a unidad hospitalaria especializada en intervencionismo.

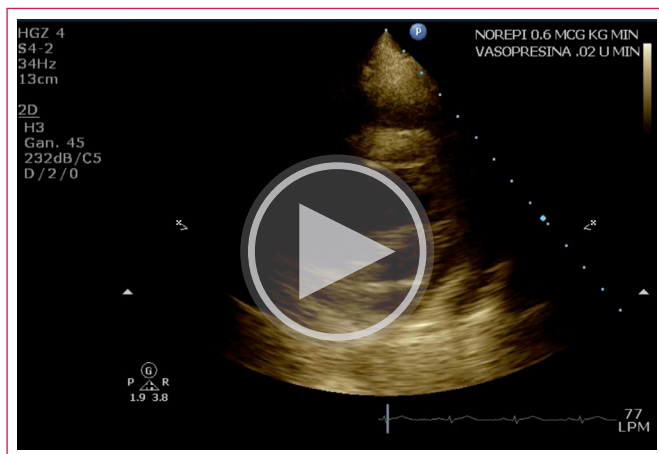
A su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos se realiza Ecocardiografía sin encontrar datos que sugieran embolismo pulmonar masivo como causa del estado de choque, sin embargo, se muestra la presencia de disminución de la función sistólica global del ventrículo izquierdo correspondiente a la presencia de Disfunción miocárdica por sepsis.

Las imágenes obligaron a un cambio significativo en el flujograma de intervenciones. De manera inicial se suspendió la indicación de anticoagulación, así como el traslado de la paciente a otra unidad hospitalaria que aumentase

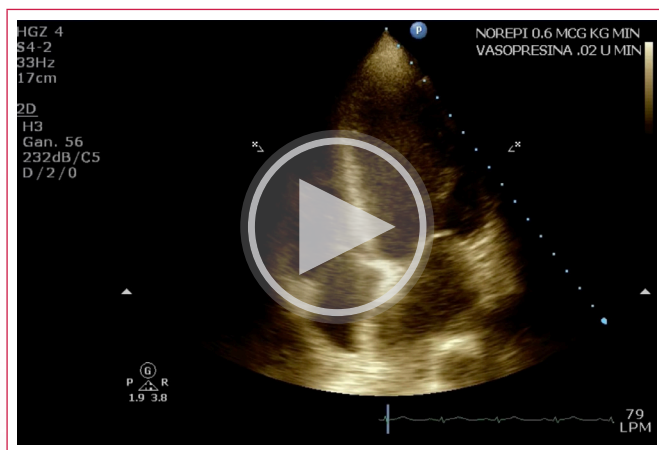
el riesgo de inestabilidad y empeoramiento de las condiciones incluyendo la posibilidad de muerte durante su traslado. Se decidió seguir los protocolos internacionales sobre choque séptico y la paciente mostró mejoría progresiva en los días y semanas subsiguientes logrando ser egresada del nosocomio.



Video 1. Vista paraesternal eje largo en donde se aprecia disfunción sistólica ventricular izquierda global significativa. Ventrículo derecho de dimensiones normales.



Video 2. Vista paraesternal eje corto en donde se aprecia disfunción ventricular izquierda global significativa.



Video 3. Vista apical 4 cámaras en donde se aprecia disfunción sistólica global significativa del ventrículo izquierdo. Ventrículo derecho de dimensiones y función sistólica preservada.



Video 4. Vista apical 4 cámaras a su egreso hospitalario en la que se observa mejoría de la función sistólica global del ventrículo izquierdo.

Discusión

Actualmente no existe una clara definición de la Cardiomiopatía por sepsis, sin embargo, esta se ha definido a través de la literatura como una depresión intrínseca en la contractilidad miocárdica inducida por un proceso séptico con una prevalencia reportada entre el 10 al 70%⁽¹⁾ y que en cuyo proceso intervienen diversos factores de tipo inflamatorio, metabólicos, trastornos energéticos, alteración de la homeostasis del calcio y exceso de catecolaminas⁽²⁾.

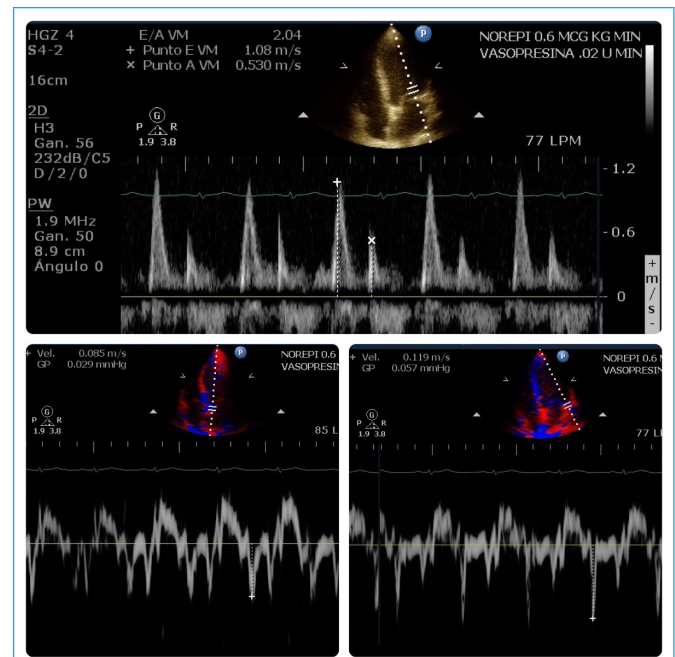


Figura 1. La evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo a través del flujo transmitral y *Doppler* tisular no demuestra elevación de las presiones de llenado.

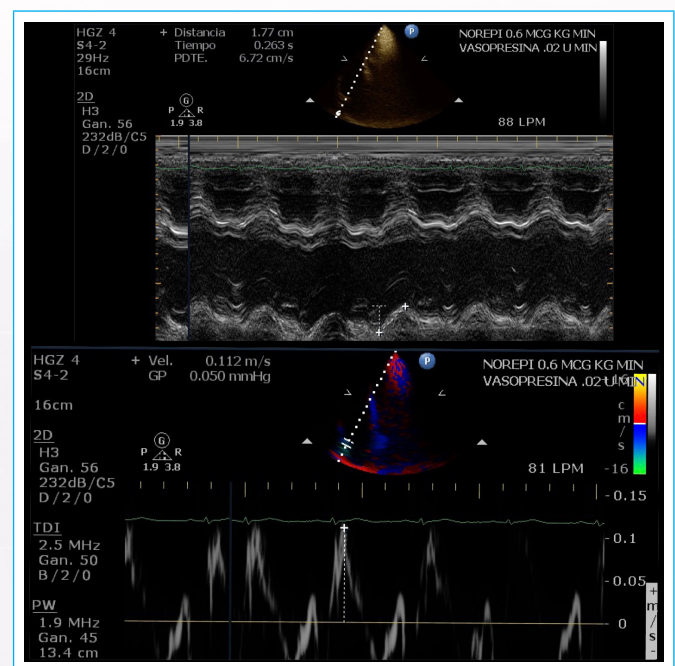


Figura 2. La evaluación de la función sistólica del Ventrículo derecho a través de *Doppler* tisular y modo M se observa normal.

Algunos autores^(4,5) han propuesto diversos criterios diagnósticos tales como el hecho de ser aguda y reversible dentro de 7-10 días, disfunción biventricular global (sistólica y/o diastólica) con reducción en la contractilidad, dilatación ventricular izquierda, respuesta disminuida a reanimación hídrica y catecolaminas así como ausencia de síndrome coronario agudo como etiología.

Por otro lado, se han definido 5 perfiles hemodinámicos en choque séptico propuesto por Geri *et al.*⁽⁶⁾ tales como paciente con adecuada reanimación y sin disfunción ventricular izquierda, Disfunción ventricular derecha, Disfunción ventricular izquierda, Hiperquinesia del ventrículo izquierdo e Hipovolemia persistente.

Desde el punto de vista de la Ecocardiografía en este escenario, se han propuesto diversas técnicas (Bidimensional, *Doppler* Pulsado, *Doppler* Tisular, Transesofágico, *Strain/Speckle-tracking*, Ecocardiografía con contraste) con sus respectivas ventajas y desventajas⁽⁷⁾. En particular, la técnica de *Strain* ha tomado mayor relevancia en los últimos años con la ventaja de otorgar una evaluación precisa de la mecánica ventricular, mayor sensibilidad para su disfunción oculta así como agregar valor pronóstico de mortalidad a corto plazo en comparación con parámetros tradicionales tales como la Fracción de eyección del Ventrículo izquierdo⁽⁸⁻¹⁰⁾ pero con la desventaja de su poca capacidad para obtener valores a pie de cama o en el “punto de atención” ya que requiere equipo y software especiales, algo que resulta en una importante limitación para el uso de tal herramienta en escenarios críticos en donde se requiere resolver preguntas específicas, puntuales y en un periodo corto de tiempo sobre el estado de inestabilidad hemodinámica razón por la cual no fue posible el desarrollo de tal técnica con la paciente en cuestión.

La Disfunción Diastólica en pacientes con Sepsis y Choque séptico ha sido estudiada por diversos autores⁽¹¹⁻¹⁷⁾, y su incidencia ha sido reportada incluso por arriba del 57%⁽¹¹⁾ la cual depende de la condición miocárdica por sí misma pero también de las condiciones hemodinámicas particularmente de precarga durante su evolución (temprana o tardía) y de su manejo (vasopresores, fluidos)⁽¹⁵⁾ para lo cual, la Ecocardiografía a pie de cama en manos del intensivista resulta de gran utilidad para identificar la causa de la falla circulatoria y por consiguiente una mejor decisión terapéutica, siendo la “Evaluación de la Respuesta a volumen” en choque séptico ya sea mediante Métodos dinámicos (Variación respirofásica del volumen sistólico o de la velocidad pico aórtica en ventilación controlada, Reto de Líquidos, Levantamiento pasivo de piernas, Variación respirofásica de la vena cava inferior y superior, etcétera) o bien Métodos estáticos. (Área diastólica final del ventrículo izquierdo, Relación E/e’, etcétera) de gran utilidad⁽¹⁸⁾.

Es importante señalar que la Disfunción diastólica en este contexto tiene mayor relevancia que la Disfunción sistólica en predecir peores desenlaces incluyendo mortalidad a corto y largo plazo⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. Sin embargo, se ha descrito que, a diferencia de la cardiopatía clásica, la miocardiopatía por sepsis pudiera no presentar elevación de las presiones de llenado por dos razones: aumento de la complianza ventricular izquierda y disfunción asociada del ventrículo derecho⁽¹⁹⁾ como pudiera corresponder a la paciente del presente caso influyendo también el hecho de haberse identificado en etapas iniciales del proceso con una adecuada tolerancia a la reanimación hídrica evidenciada no sólo por el comportamiento de la función diastólica sino a través del uso de Ecografía pulmonar.

Dentro del diagnóstico diferencial se encuentra la Cardiopatía por *Stress* o Takotsubo, ésta última y la Disfunción miocárdica por sepsis son entidades diferentes. Aunque la Sepsis y el Choque séptico pueden desencadenar la Cardiopatía Takotsubo, la etiología y las alteraciones miocárdicas parecen ser diferentes a la inducida por Sepsis ya que esta última presenta generalmente una disfunción ventricular global y/o dilatación sin disfunción regional mientras que en la Cardiopatía por *Stress* existe una anomalía regional típica que se caracteriza especialmente por hipocinesia o discinesia de los segmentos apicales e hipercontractilidad de los basales que simula Síndrome coronario agudo siendo de hecho, la angiografía coronaria el método requerido para descartarlo⁽²⁰⁻²²⁾.

La Ecocardiografía en Cuidados Críticos es un método confiable para evaluar y monitorear pacientes con falla hemodinámica y su realización en forma seriada define prácticamente la Ecocardiografía crítica otorgando un seguimiento de la condición clínica así como de la respuesta a intervenciones terapéuticas, además puede ser utilizado solo o en asociación con otros métodos de monitoreo hemodinámico⁽²¹⁾. El intensivista capacitado en Ecocardiografía crítica avanzada debe además dominar aspectos tales como la Interacción corazón-pulmón en ventilación mecánica o estimaciones seriadas del volumen sistólico y presiones de la aurícula izquierda en respuesta a la terapia para lo cual se requiere

un adecuado entrenamiento con la resultante competencia para que puedan utilizar la Ecocardiografía crítica de manera segura y efectiva⁽²³⁻²⁵⁾.

Conclusión

En base al contexto clínico y la información disponible en la literatura, la paciente en cuestión desarrolló Cardiomiopatía por sepsis la cual fue evidenciada con las imágenes ecocardiográficas obtenidas logrando descartar con éxito el diagnóstico inicial cuyo tratamiento y abordaje posiblemente hubiera sido catastrófico para la paciente. Dentro de los criterios mencionados con anterioridad los más sobresalientes en este caso fue la presentación aguda, su reversibilidad y la disfunción global del Ventrículo izquierdo junto con la dificultad para lograr metas de reanimación y estabilidad hemodinámica. El perfil hemodinámico en base a las imágenes obtenidas corresponde al de disfunción ventricular izquierda sin elevación de las presiones de llenado.

Ideas para recordar

- La ecocardiografía en el paciente crítico es una herramienta de suma utilidad para el abordaje del paciente con deterioro hemodinámico cuyo uso puede impactar su desenlace⁽²⁶⁾.
- La correcta obtención de imágenes ecocardiográficas así como su interpretación pueden cambiar de manera eficaz el tratamiento del paciente en estado crítico.
- La herramienta de monitoreo por sí misma no modifica el desenlace de los pacientes críticos sino la interpretación de la información obtenida que resulta en mejores decisiones terapéuticas.

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. Boissier F, Aissaoui N. Septic cardiomyopathy: Diagnosis and management. *J Intensive Med*. 2021 Dec 27;2(1):8-16. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jointm.2021.11.004>
2. Dalton A, Shahul S. Cardiac dysfunction in critical illness. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2018 Apr;31(2):158-164. doi: <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000000572> PMID: 29351144.
3. L'Heureux M, Sternberg M, Brath L, Turlington J, Kashiouris MG. Sepsis-Induced Cardiomyopathy: a Comprehensive Review. *Curr Cardiol Rep*. 2020 May 6;22(5):35. doi: <https://doi.org/10.1007/s11886-020-01277-2> PMID: 32377972; PMCID: PMC7222131.
4. Vallabhajosyula S, Pruthi S, Shah S, Wiley BM, Mankad SV, Jentzer JC. Basic and advanced echocardiographic evaluation of myocardial dysfunction in sepsis and septic shock. *Anaesth Intensive Care*. 2018 Jan;46(1):13-24. doi: <https://doi.org/10.1177/0310057X1804600104> PMID: 29361252

5. Carbone F, Liberale L, Preda A, Schindler TH, Montecucco F. Septic Cardiomyopathy: From Pathophysiology to the Clinical Setting. *Cells*. 2022 Sep 11;11(18):2833. doi: <https://doi.org/10.3390/cells11182833> PMID: 36139408; PMCID: PMC9496713.
6. Geri G, Vignon P, Aubry A, Fedou AL, Charron C, Silva S, Repessé X, Vieillard-Baron A. Cardiovascular clusters in septic shock combining clinical and echocardiographic parameters: a post hoc analysis. *Intensive Care Med*. 2019 May;45(5):657-667. doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05596-z> Epub 2019 Mar 19. PMID: 30888443.
7. Vallabhajosyula S, Pruthi S., Shah S., Wiley B. M., Mankad S. V., Jentzer J. C. Basic and advanced echocardiographic evaluation of myocardial dysfunction in sepsis and septic shock. *Anaesthesia and Intensive Care*. 2019;46(1):13–24. doi: <https://doi.org/10.1177/0310057x1804600104>
8. Orde SR, Pulido JN, Masaki M, Gillespie S, Spoon JN, Kane GC, Oh JK. Outcome prediction in sepsis: speckle tracking echocardiography based assessment of myocardial function. *Crit Care*. 2014 Jul 11;18(4):R149. doi: <https://doi.org/10.1186/cc13987> PMID: 25015102; PMCID: PMC4227017.
9. Palmieri V, Innocenti F, Guzzo A, Guerrini E, Vignaroli D, Pini R. Left Ventricular Systolic Longitudinal Function as Predictor of Outcome in Patients With Sepsis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015 Nov;8(11):e003865; discussion e003865. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.115.003865> PMID: 26546483.
10. Ng PY, Sin WC, Ng AK, Chan WM. Speckle tracking echocardiography in patients with septic shock: a case control study (SPECKSS). *Crit Care*. 2016 May 14;20(1):145. doi: <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1327-0> PMID: 27177587; PMCID: PMC4867983.
11. Sanfilippo F, Corredor C, Fletcher N, Landesberg G, Benedetto U, Foex P, Cecconi M. Diastolic dysfunction and mortality in septic patients: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2015 Jun;41(6):1004-13. doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3748-7> Epub 2015 Mar 24. Erratum in: *Intensive Care Med*. 2015 Jun;41(6):1178-9. PMID: 25800584.
12. Pulido JN, Afessa B, Masaki M, Yuasa T, Gillespie S, Herasevich V, Brown DR, Oh JK. Clinical spectrum, frequency, and significance of myocardial dysfunction in severe sepsis and septic shock. *Mayo Clin Proc*. 2012 Jul;87(7):620-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2012.01.018> Epub 2012 Jun 8. PMID: 22683055; PMCID: PMC3538477.
13. Landesberg G, Jaffe AS, Gilon D, Levin PD, Goodman S, Abu-Baih A, Beerli R, Weissman C, Sprung CL, Landesberg A. Troponin elevation in severe sepsis and septic shock: the role of left ventricular diastolic dysfunction and right ventricular dilatation*. *Crit Care Med*. 2014 Apr;42(4):790-800. doi: <https://doi.org/10.1097/CCM.000000000000107> PMID: 24365861.
14. Lanspa MJ, Gutsche AR, Wilson EL, Olsen TD, Hirshberg EL, Knox DB, Brown SM, Grissom CK. Application of a simplified definition of diastolic function in severe sepsis and septic shock. *Crit Care*. 2016 Aug 4;20(1):243. doi: <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1421-3> PMID: 27487776; PMCID: PMC4973099.
15. Brown SM, Pittman JE, Hirshberg EL, Jones JP, Lanspa MJ, Kuttler KG, Litwin SE, Grissom CK. Diastolic dysfunction and mortality in early severe sepsis and septic shock: a prospective, observational echocardiography study. *Crit Ultrasound J*. 2012 May 4;4(1):8. doi: <https://doi.org/10.1186/2036-7902-4-8> PMID: 22870900; PMCID: PMC3512479.
16. Landesberg G, Gilon D, Meroz Y, Georgieva M, Levin PD, Goodman S, Avidan A, Beerli R, Weissman C, Jaffe AS, Sprung CL. Diastolic dysfunction and mortality in severe sepsis and septic shock. *Eur Heart J*. 2012 Apr;33(7):895-903. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr351> Epub 2011 Sep 11. PMID: 21911341; PMCID: PMC3345552.
17. Rolando G, Espinoza ED, Avid E, Welsh S, Pozo JD, Vazquez AR, Arzani Y, Masevicius FD, Dubin A. Prognostic value of ventricular diastolic dysfunction in patients with severe sepsis and septic shock. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2015 Oct-Dec;27(4):333-9. doi: <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20150057> PMID: 26761470; PMCID: PMC4738818.
18. Monnet X, Teboul JL. Assessment of fluid responsiveness: recent advances. *Curr Opin Crit Care*. 2018 Jun;24(3):190-195. doi: <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000501> PMID: 29634494.
19. Vieillard-Baron A. Septic cardiomyopathy. *Ann Intensive Care*. 2011 Apr 13;1(1):6. doi: <https://doi.org/10.1186/2110-5820-1-6> PMID: 21906334; PMCID: PMC3159902.
20. Sato R, Nasu M. A review of sepsis-induced cardiomyopathy. *J Intensive Care*. 2015 Nov 11;3:48. doi: <https://doi.org/10.1186/s40560-015-0112-5> PMID: 26566443; PMCID: PMC4642671.
21. McLean, A.S. Echocardiography in shock management. *Crit Care* 20, 275 (2016). <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1401-7>
22. Singh, K., Mayo, P. Transthoracic echocardiography and mortality in sepsis: are we there yet?. *Intensive Care Med* 44, 1342–1343 (2018). <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5261-2>
23. Mayo, PH. Training in critical care echocardiography. *Ann. Intensive Care* 1, 36 (2011). <https://doi.org/10.1186/2110-5820-1-36>
24. Mayo, P., Dessap, A.M. & Vieillard-Baron, A. Myths about critical care echocardiography: the ten false beliefs that intensivists should understand. *Intensive Care Med* 41, 1103–1106 (2015). <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3622-z>
25. Expert Round Table on Echocardiography in ICU. International consensus statement on training standards for advanced critical care echocardiography. *Intensive Care Med*. 2014 May;40(5):654-66. doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3228-5> Epub 2014 Mar 11. PMID: 24615559.
26. Feng M, McSparron JI, Kien DT, Stone DJ, Roberts DH, Schwartzstein RM, Vieillard-Baron A, Celi LA. Transthoracic echocardiography and mortality in sepsis: analysis of the MIMIC-III database. *Intensive Care Med*. 2018 Jun;44(6):884-892. doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5208-7> Epub 2018 May 28. PMID: 29806057.

Errores más frecuentes en la práctica diaria de los sonografistas (parte I)

Patricia Restrepo Lopera¹ 
Elibeth Aguilar Quiroz² 

Correspondencia

Patricia Restrepo Lopera
patrykean@gmail.com

¹Clinica Las Américas AUNA Medellín, Colombia.

²Departamento de Educación Clínica de Ultrasonido. PHILIPS Latam. Panamá..

Recibido: 22/09/2023

Aceptado: 25/11/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: Restrepo Lopera P, Aguilar Quiroz E. Errores más frecuentes en la práctica diaria de los sonografistas (parte I) Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 58-60. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a14>.

Cite this as: Restrepo Lopera P, Aguilar Quiroz E. *Most frequent errors in the daily practice of sonographers. Part I.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 58-60. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a14>.

Palabras clave

- ▷ Errores.
- ▷ Tips.
- ▷ Sonografistas.
- ▷ Entrenamiento.

Keywords

- ▷ Errors.
- ▷ Tips.
- ▷ Sonographers.
- ▷ Training.

RESUMEN

Se hace una primera revisión sobre los errores más comunes presentes en la práctica diaria de los Sonografistas cardiovasculares no médicos (SCVNM). Además, se dan algunas recomendaciones a tener en cuenta para evitar que estas situaciones se presenten.

ABSTRACT

We make a first review of the most common errors present in the daily practice of non-medical cardiovascular sonographers (SCVNM). In addition, some recommendations are given to take into account to prevent these situations.

El rol del ecocardiograma para confirmar el diagnóstico clínico en el área cardiovascular es cada vez más preponderante, por lo que requiere ser realizado por personas con un alto grado de experticia. Para conseguirlo, es necesario que dichas personas tengan una excelente formación, en la que cuenten con un buen nivel de entrenamiento que garantice un desempeño profesional cada vez más preciso^(1,2).

Es por esto que cada día los laboratorios de ecocardiografía requieren de la presencia de Sonografistas cardiovasculares no médicos (SCVNM), entrenados con los más altos estándares de desempeño, a fines de garantizar al médico poder efectuar el diagnóstico por medio de un estudio que fue realizado de forma óptima⁽¹⁾.

Durante este proceso de formación es frecuente que el estudiante de sonografía incurra en errores que deben ser corregidos por el SCVNM y el Médico, a fin de evitar que el estudiante los perpetúe y se habitúe a tales prácticas.

Tales errores pueden ser favorecidos porque el trabajo del SCVNM se efectúa en ambientes con alto nivel de estrés, bajo presión y por el breve tiempo con el que se cuenta para hacer el estudio sonográfico, además de la complejidad propia de la técnica de imagen, de las características del paciente, así como el

amplio espectro de patologías y de hallazgos ecocardiográficos que pueden hacerse presentes durante un procedimiento de rutina.

A continuación, se presentarán 12 de los errores más frecuentes observados en la ejecución de un estudio ecocardiográfico por parte de los SCVNM, durante su proceso de aprendizaje, y que deben ser corregidos tempranamente por los SCVNM y Médicos instructores:

1. No ajustar correctamente la configuración del equipo según el paciente: Los equipos poseen configuraciones (*presets*) establecidos de fábrica, que están diseñados para obtener imágenes de alta resolución según el paciente. Por ejemplo, pacientes muy obesos que requieren de una mayor penetración de la frecuencia del transductor y una disminución notable del rango dinámico en la escala de grises. Se debe de tener una buena configuración y, en casos especiales, saber para qué sirve cada uno de los botones del equipo y poder así optimizar las imágenes. El SCVNM avanzado debería de tener la habilidad de: realizar *presets*, modificación de los mismos y saber cómo guardarlos.
2. No colocar el paciente en la posición correcta para cada vista requerida: Para la ventana paraesternal, el paciente debe estar en una posición decúbito lateral izquierda y si se requiere visualizar la arteria pulmonar se debe



mover el paciente más hacia la izquierda; para la ventana apical: el paciente debe estar en decúbito lateral izquierdo, pero no tanto como en la posición paraesternal porque se limitaría el acceso al ápex si el paciente está muy inclinado para la izquierda; para la ventana subcostal: el paciente debe estar colocado en la posición supina y, de ser posible, con las rodillas en flexión de 90° y los pies apoyados en la camilla (Ver **Figura 1 y 2**); finalmente, para la ventana supraesternal: permitir que el paciente extienda la cabeza hacia atrás y tomar la imagen durante la espiración (Ver **Figura 3 y 4**).

- No tomar en cuenta la interferencia de la respiración. La interferencia con la respiración es más común en la ventana apical de dos cámaras. Para evitarla y poder visualizar bien la pared inferior, hay que decirle al paciente que no hable durante el examen y que sostenga la respiración en el momento en el que el SCVNM se lo solicite.
- Guardar un estudio con mala calidad de la imagen bidimensional: esto impide tener imágenes adecuadas en los modos de operación. Es necesario recordar siempre que una óptima imagen bidimensional es la que permite hacer todo tipo de cuantificaciones. Si el paciente posee mala ventana acústica, debe de estar reportado en el estudio antes de la lectura del mismo.
- No llevar un orden sistemático según las normativas internacionales: Saltarse ventanas es una práctica muy común que no permite obtener todas las medidas y las imágenes necesarias para el diagnóstico. Es recomendable realizar el examen en el orden definido por la institución y acorde a las guías, pero si se requiere, hay que volver atrás y obtener información adicional e incluso usar vistas atípicas.
- Perder el objetivo. Por ser una técnica operador-dependiente, es necesario que el SCVNM esté enfocado en lo que quiere buscar o encontrar. También es importante recordar que el ultrasonido no puede detectar todas las alteraciones cardíacas, y que hay pacientes con ventanas difíciles y condiciones complejas que hacen que el estudio tenga limitaciones técnicas. Olvidar el motivo del examen genera que el paciente tenga que volver a ser citado para obtener imágenes adicionales.
- Convertir un examen NORMAL en uno ANORMAL. Para evitar esto es necesario saber la técnica de escaneo, conocer y manipular muy bien los transductores, sus características y en qué situaciones se usan, entender la importancia de los ángulos, conocer muy bien la anatomía, la fisiopatología y la física de la técnica.
- Realizar el examen a un paciente equivocado o grabarlo sobre otro estudio. Antes de cada grabación deben verificarse los datos de identificación una vez que el paciente llega al laboratorio.
- Errores en las mediciones, alineaciones de flujos con el Doppler y acortamiento del ventrículo izquierdo en tomas apicales (Ver **Figura 5**). Estos errores podrían ser temas de otra revisión.
- Confiar excesivamente en el escaneo y criterio clínico, no permitiendo entender las implicaciones clínicas de los hallazgos descubiertos y las próximas conductas diagnósticas.

- Errores de omisión interpretativa, como no reconocer una anomalía en el movimiento de la pared (2).
- No conocer el equipo a profundidad. Muchos SCVNM operan equipos de forma superficial sin darse cuenta de que es su responsabilidad ser expertos en su herramienta de trabajo diaria.

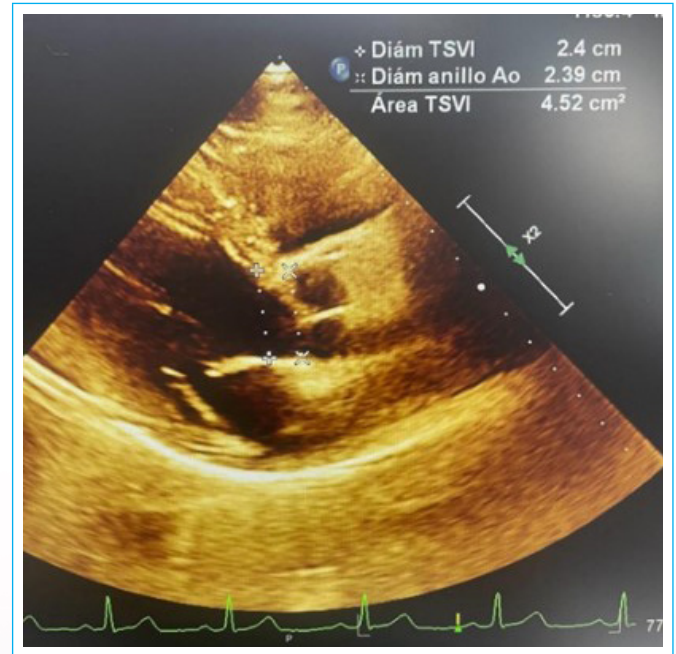


Figura 5. Errores en las mediciones.

Ideas para recordar

Cada escaneo de un paciente es un proceso de abordaje diagnóstico que tendrá decisiones de manejo o terapéuticas. Por lo tanto, el SCVNM debe aplicar las 5C:

- Convertirse en un experto en el manejo del equipo entendiendo las dificultades de la técnica.
- Capacitarse en las guías internacionales y realizar el estudio metódicamente.
- Cultivar la práctica de realizar estudios con la mejor técnica posible.
- Cuidarse de su propio criterio aprendiendo de sus errores y solicitando ayuda cuando sea necesario.
- Conducir el estudio sin saltarse pasos: paciente correcto, solicitud correcta y equipo marcado correctamente.



Figura 1. Ventana Sub-costal. Posición incorrecta.



Figura 2. Ventana Sub-costal. Posición correcta.

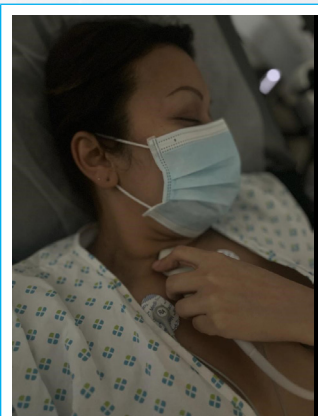


Figura 3. Ventana Supra-esternal, posición incorrecta.

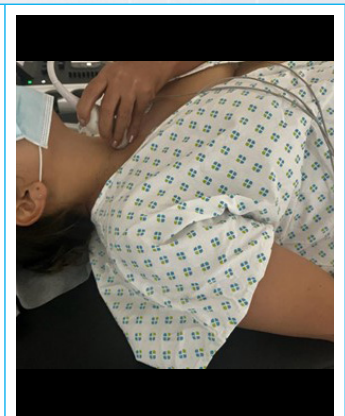


Figura 4. Ventana Supra-esternal, posición correcta.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiación.

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. Nicastro I, Barletta V, Conte L, Fabiani I, Morgantini A, Lastrucci G, Bello VD. Professional Education, Training and Role of the Cardiac Sonographer in Different Countries. *J Cardiovasc Echogr.* 2013 Jan-Mar;23(1):18-23. doi: <https://doi.org/10.4103/2211-4122.117981>
2. Kirkpatrick JN, Grimm R, Johri AM, Kimura BJ, Kort S, Labovitz AJ, Lanspa M, Phillip S, Raza S, Thorson K, Turner J. Recommendations for Echocardiography Laboratories Participating in Cardiac Point of Care Cardiac Ultrasound (POCUS) and Critical Care Echocardiography Training: Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020 Apr;33(4):409-422.e4. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jecho.2020.01.008>.
3. Bierig SM, Ehler D, Knoll ML, Waggoner AD; American Society of Echocardiography. American Society of Echocardiography minimum standards for the cardiac sonographer: a position paper. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006 May;19(5):471-4. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jecho.2006.03.032>
4. Sampaio F, Ribeiros R, Galrinho A, Teixeira R, João I, Trábulo M, Quelhas I, Cabral S, Ribeiro J, Mendes M, Morais J. Consensus document on transthoracic echocardiography in Portugal. *Rev Port Cardiol (Engl Ed).* 2018 Aug;37(8):637-644. English, Portuguese. doi: <https://doi.org/10.1016/j.repc.2018.05.009>

Trébol pulmonar de la buena suerte, la magia detrás de sus poderes

Javier Urmeneta Ulloa¹ 
Isabel Molina² 
José Ángel Cabrera³ 

Correspondencia

Javier Urmeneta Ulloa
javierurmeneta@hotmail.com

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

²Servicio de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, España.

³Departamento de Cardiología. Hospital Universitario Quirónsalud. Madrid, España.

Recibido: 22/09/2023

Aceptado: 25/11/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: Urmeneta Ulloa J, Molina Borao I, Cabrera JA. Trébol pulmonar de la buena suerte, la magia detrás de sus poderes. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 61-64. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a15>.

Cite this as: Urmeneta Ulloa J, Molina Borao I, Cabrera JA. Good luck lung clover, the magic behind its powers. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 61-64. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a15>.

Palabras clave

- ▷ Trébol pulmonar.
- ▷ Cuadricúspide.
- ▷ Cardiorresonancia magnética.

Keywords

- ▷ Lung Clover.
- ▷ Quadricuspid.
- ▷ Cardiac magnetic resonance.

RESUMEN

La cardiorresonancia magnética es considerada la técnica idónea para valoración anatómica y funcional de las cavidades cardíacas derechas. La patología de la válvula pulmonar es una de sus indicaciones más frecuentes. Se muestra el caso de un paciente con el infrecuente hallazgo de una válvula pulmonar cuadricúspide, en el que revisamos las estrategias a seguir para una precisa determinación del grado de afectación valvular.

ABSTRACT

Cardiac magnetic resonance is considered the ideal technique for anatomical and functional assessment of the right heart chambers. Pulmonary valve pathology is one of its most frequent indications. The case of a patient with the rare finding of a quadricuspid pulmonary valve is shown, suggesting the strategies to be followed for an accurate determination of the degree of valvular involvement.

Presentación

La cardiorresonancia magnética (CRM) gracias a su adquisición volumétrica en las tres dimensiones del espacio sin limitaciones de ventana acústica supera a la ecocardiografía transtorácica en la valoración anatómica y funcional de las cavidades cardíacas derechas y de la válvula semilunar pulmonar. La CRM es cada vez más utilizada en nuestro medio gracias a la generalización y aceptación de la técnica debido a su relativa inocuidad, precisión y reproducibilidad en este escenario clínico.

La valvulopatía pulmonar (insuficiencia y/o estenosis), como consecuencia generalmente de patología congénita, puede representar un verdadero reto diagnóstico, en el que la CRM puede ser clave para el manejo del paciente tanto en la valoración inicial como durante su seguimiento.

Valorar la morfología de la válvula pulmonar no es una tarea sencilla en el campo de la ecocardiografía, donde en la mayoría de las ocasiones hablamos de displasia valvular pulmonar para englobar todos aquellos escenarios clínicos diferentes a una válvula anatómicamente normal de tres velos finos con aper-

tura y cierre competente. En estos pacientes con displasia valvular pulmonar, engrosamiento de velos y con diversos grados de estenosis y/o regurgitación secundaria, existe un pequeño porcentaje infrecuente, no del todo conocido, donde el problema se debe en realidad a una morfología valvular compuesta por uno, dos o cuatro velos pulmonares.

La válvula pulmonar cuadricúspide (VpC) es una anomalía congénita rara, que se presenta en aproximadamente de 1/400, a 1/2000 personas, siendo ligeramente más frecuente en el sexo masculino 2:1⁽¹⁾. Generalmente es un diagnóstico que se realiza incidentalmente en estudios de TC/CRM, ya que no suele ir acompañado de un grado severo de valvulopatía que produzca complicaciones clínicas (4% de pacientes con insuficiencia pulmonar seguido de estenosis⁽²⁾), y que aparece frecuentemente diagnosticado como hallazgo en estudios post-mortem en la mayoría de las series publicadas. Puede estar asociada a malformaciones de la válvula aórtica, la presencia de ductus arterioso, defecto septal atrio-ventricular, coartación aórtica o aneurisma de la arteria pulmonar⁽²⁾.

La CRM permite mediante un estudio dirigido la determinación de la morfología valvular pulmonar. Mostramos las claves de la valoración mediante esta técnica en el infrecuente caso de un paciente con VpC.

Valoración con CRM

Se muestra el estudio mediante CRM de un paciente de 39 años de edad en seguimiento por insuficiencia pulmonar (IP) catalogada en el ecocardiograma transtorácico como moderada en contexto de displasia valvular.

El estudio dirigido mediante CRM mostró una válvula pulmonar de 4 velos (cuadricúspide), demostrada tanto en secuencias cine SSFP (**Figura 1**, **Vídeo 1**) como en la secuencia 4D-Flow (**Figura 1**, **Vídeo 2**). La secuencia 4D-Flow se realizó en esta ocasión sin gadolinio ante la negativa de la paciente a su administración. Mediante este caso se demuestra que si bien la adquisición e interpretación de las secuencias 4D-Flow es factible y concluyente sin la administración de contraste (Gd), siempre es preferible su adquisición con gadolinio por la mejoría de contraste entre la luz vascular y los tejidos circundantes que nos permiten una mejor ubicación anatómica y al mismo tiempo una mejoría de la relación velocidad-ruido y la relación señal-ruido⁽³⁾.

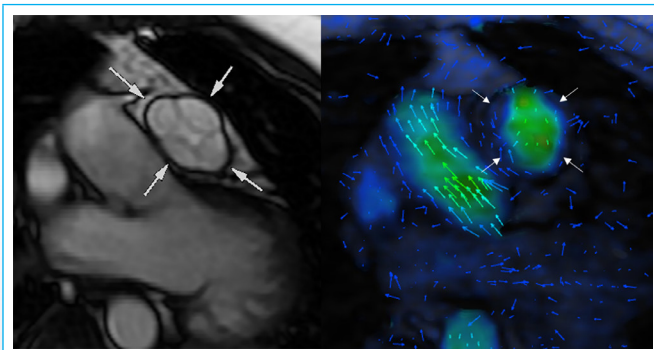
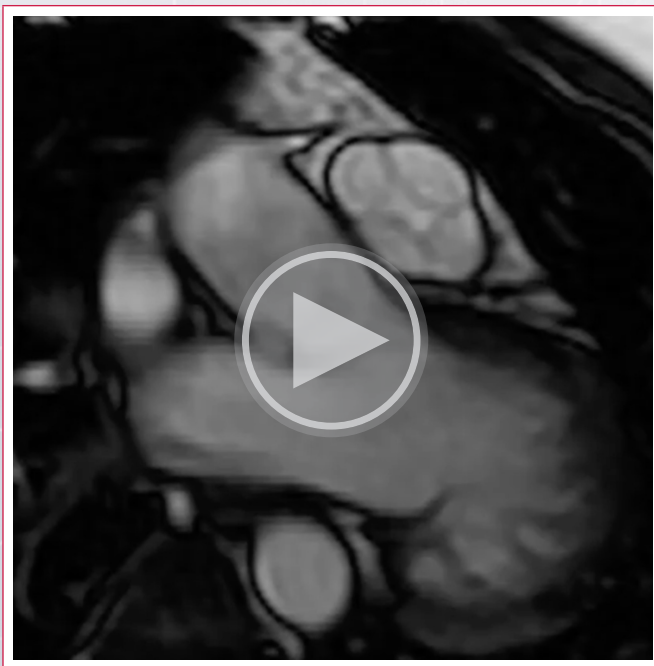
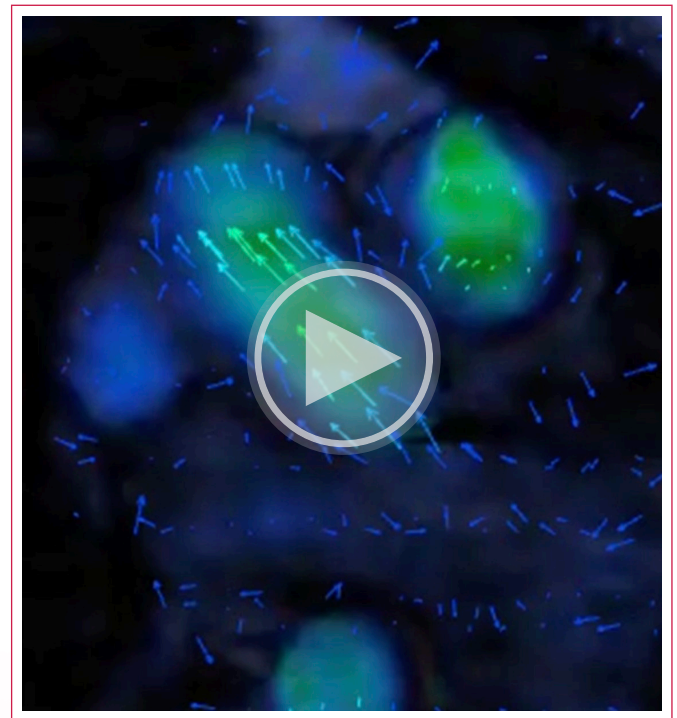


Figura 1. Válvula pulmonar tetracúspide. Cine-SSFP mostrando válvula pulmonar con cuatro velos, cuadricúspide (flechas) (izquierda). 4D-Flow sin gadolinio. Reconstrucción MPR de VpC (derecha)

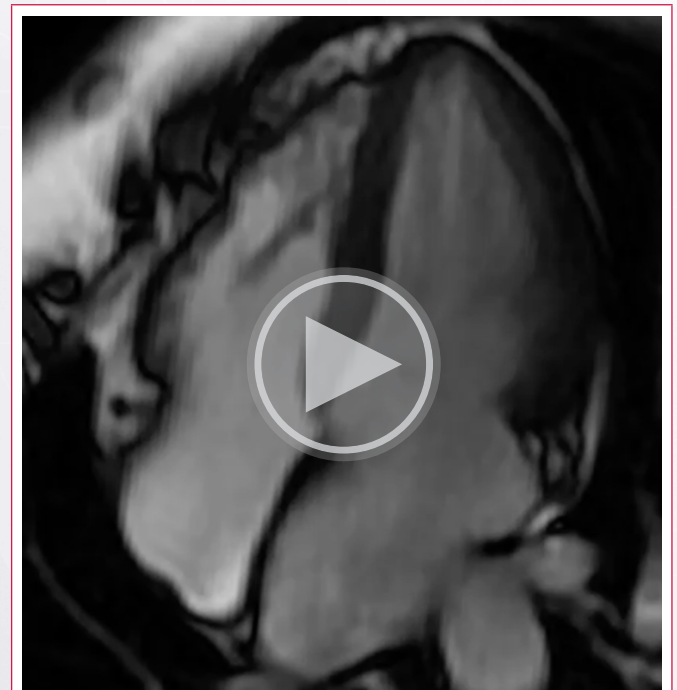


Vídeo 1. Cine-SSFP de VpC con defecto de coaptación central.

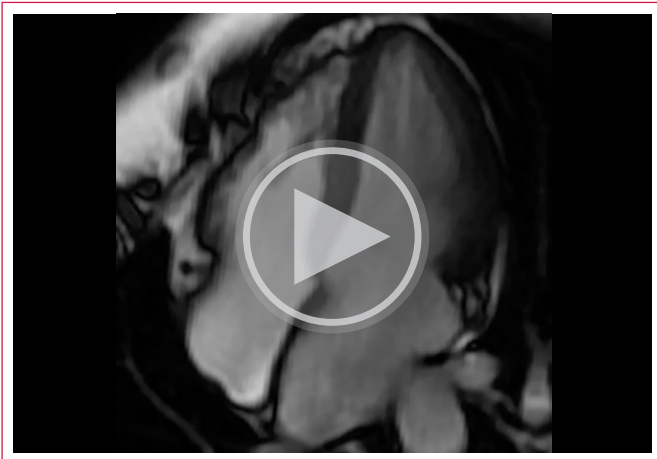


Vídeo 2. CRM 4D-Flow. VpC.

La CRM permite un estudio muy completo y reproducible del ventrículo derecho (VD) a través de secuencias funcionales cine SSFP (**Vídeo 3**), evidenciando en el caso actual un VD de dimensiones normales y función sistólica conservada. Al mismo tiempo, a través de cortes dirigidos es posible valorar el comportamiento funcional de la válvula (**Vídeo 4**) y demostrar que no tiene limitación en su apertura.



Vídeo 3. Valoración de VD mediante secuencias cine SSFP.



Vídeo 4. Evaluación mediante secuencia 3D SSFP "Whole-Heart" de la dilatación aneurismática del tronco y ramas pulmonares.

La adquisición volumétrica en las tres dimensiones del espacio con un amplio campo de imagen permite a la CRM valorar en el mismo estudio la dilatación aneurismática de tronco principal de arteria pulmonar que presenta el paciente, que afecta igualmente a las ramas pulmonares (**Figura 2, Vídeo 5**).

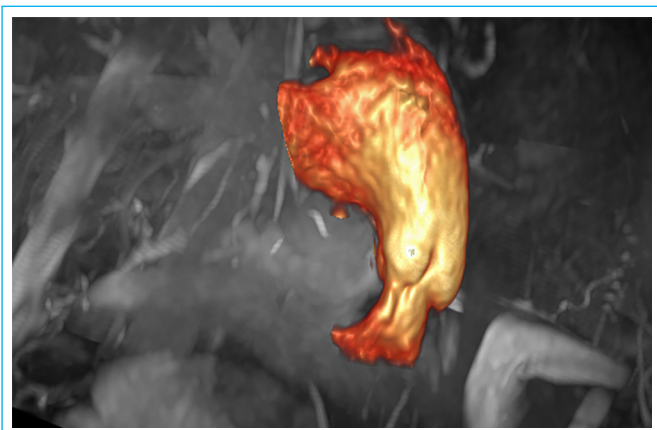


Figura 2. Reconstrucción volumétrica de la dilatación aneurismática del tronco y ramas pulmonares



Vídeo 5. Análisis funcional de la válvula pulmonar y dilatación de tronco principal de arteria pulmonar mediante planos modificados cine SSFP.

Finalmente, hay que destacar la importancia y rentabilidad del estudio mediante 4D-Flow CRM, el cual, a través de una única adquisición volumétrica en las tres dimensiones del espacio a lo largo del ciclo cardíaco, es posible de forma retrospectiva la valoración cuali-cuantitativa de flujos dentro del volumen adquirido, a cualquier nivel deseado. En el caso actual, se presencia insuficiencia pulmonar no significativa, con una fracción regurgitante del 15% (IP ligera-moderada) (**Figura 3, Vídeo 6 y 7**). Permitiendo de la misma manera el 4D-Flow, evaluar el comportamiento de los vórtices a nivel del tronco principal de arteria pulmonar aneurismáticamente dilatado y del flujo a nivel de ramas pulmonares (**Vídeo 8**), así como un rápido y sólido descarte de otras patologías congénitas asociadas como la coartación aórtica o los cortocircuitos cardíacos (*shunts*) tipo *ductus* arterioso, defecto septal atrio-ventricular, entre otros.

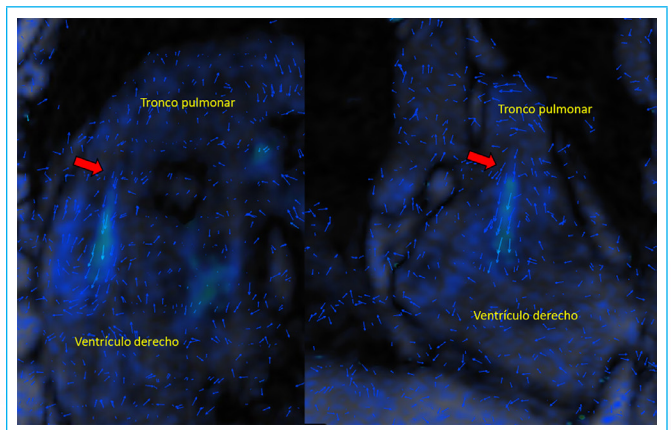
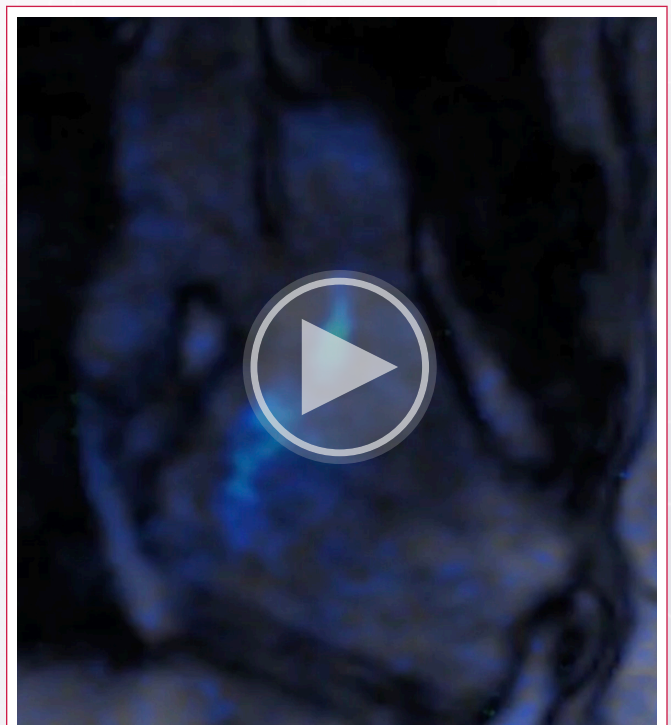


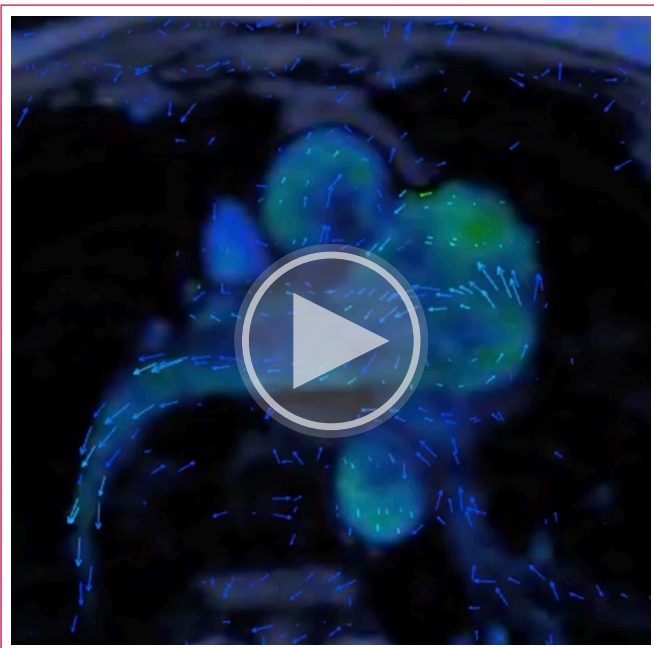
Figura 3. CRM 4D-Flow sin gadolinio. Insuficiencia pulmonar no significativa (FR 15%, IP ligera-moderada). Tracto de salida de VD (*izquierda*). 3-Cámaras modificado VD (*derecha*).



Vídeo 6. CRM 4D-Flow. Insuficiencia pulmonar no significativa en MPR 3C-VD.



Vídeo 7. CRM 4D-Flow. Insuficiencia pulmonar no significativa en MPR Tracto de salida de VD.



Vídeo 8. CRM 4D-Flow. Evaluación del árbol pulmonar. Dilatación aneurismática de tronco y ramas pulmonares.

De esta manera, mediante un único estudio (CRM), somos capaces mediante secuencias funcionales de un exhaustivo análisis de las principales interrogantes que debemos responder al valorar en este paciente: ¿qué morfología valvular pulmonar tiene? ¿el VD presenta dimensiones y función ventricular conservada? ¿existe dilatación o estenosis de región subvalvular pulmonar, tronco y/o ramas pulmonares? ¿presenta algún grado de cortocircuito concomitante

añadido? y finalmente ¿cuál es el grado de afectación valvular pulmonar, regurgitación y/o estenosis presente?

Conclusiones

El origen del trébol de la buena suerte proviene de la cultura celta, que pensaba que encontrarse un trébol de cuatro hojas era un presagio de buena fortuna, convirtiéndose a lo largo de los años, en un símbolo popular de la suerte en muchas culturas del mundo.

La VpC, en su similitud, representa una "mutación rara" del trébol común o válvula pulmonar de tres velos. Si bien esta morfología valvular es igual o más difícil de encontrar que un trébol de cuatro hojas, tenemos la suerte, en caso de salir a buscarlo, de disponer de una técnica como la CRM y de nuestro gran aliado el 4D-Flow, que nos permiten una precisa valoración y seguimiento de esta patología.

Ideas para recordar

- La válvula pulmonar cuadrilobulada es un hallazgo infrecuente, siendo la CRM una herramienta diagnóstica para el estudio dirigido de esta anomalía.
- La CRM 4D-Flow nos proporciona la cuantificación directa de la insuficiencia pulmonar a diversos niveles dentro del volumen tridimensional adquirido.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiación.




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. Stephen N Dunay, Robert A Roberge, Lena S Avedissian. Quadricuspid pulmonic valve found on well exam. *Mil Med Res.* 2015;2:10. <https://doi.org/10.1186/s40779-015-0037-2>
2. Akerem Khan SK, Anavekar NS, Araoz PA. Quadricuspid Pulmonary Valve Computed Tomography Case Series and Review of Relevant Literature. *J Thorac Imaging.* 2012;27:W171-3. <https://doi.org/10.1097/RTI.0b013e31822e864c>
3. Urmeneta Ulloa J, Cabrera JA, Martínez de Vega V. Cardiorresonancia magnética 4D Flow e insuficiencia de las válvulas semilunares: Destinados a ayudarse. *Rev Ecocar Pract (RETIC).* 2023;6:5-10 <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a2>

Ventana supraesternal: una mirada al arco aórtico

Roberto Muñoz Arrondo 
Elisa Martínez Campos 
María Molina Goicoechea 

Correspondencia

Roberto Muñoz Arrondo
roberto.munoz.arrondo@navarra.es

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra, Pamplona. España.

Recibido: 27/10/2023

Aceptado: 12/11/2023

Publicado: 31/12/2023

Citar como: Muñoz Arrondo R, Martínez Campos E, Molina Goicoechea M. Ventana supraesternal: una mirada al arco aórtico. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 68-70. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a17>.

Cite this as: Muñoz Arrondo R, Martínez Campos E, Molina Goicoechea M. *Suprasternal window: a look at the aortic arch.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 68-70. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a17>.

Palabras clave

- ▷ Ventana Supraesternal.
- ▷ Arco aórtico.
- ▷ Ictus.

Keywords

- ▷ *Suprasternal window.*
- ▷ *Aortic arch.*
- ▷ *Stroke.*

RESUMEN

En este artículo analizamos de forma muy resumida la importancia del estudio del arco aórtico como fuente de embolia cerebral el paciente con ictus isquémico. Se exponen recomendaciones para la evaluación del arco aórtico mediante ecocardiografía a través de la ventana supraesternal, analizando distintos hallazgos y utilidad.

ABSTRACT

This is a brief report about the importance of the study of the aortic arch as a source of cerebral embolism in patients with ischemic stroke. Recommendations for the evaluation of the aortic arch by echocardiography through the suprasternal window are presented, analyzing different findings and their usefulness.

Introducción

La aterosclerosis complicada del arco aórtico constituye una fuente importante de ictus embólico. El ecocardiograma transesofágico (ETE) sigue siendo la técnica de referencia para la detección de la aterosclerosis aórtica⁽¹⁾. Sin embargo, esta técnica es poco accesible y con frecuencia compleja en pacientes con ictus. Además, presenta un área ciega que afecta una zona habitualmen-

te afectada, el segmento distal de la aorta ascendente y el inicio del cayado aórtico (Figura 1). La generalización del uso del angioTC en fase aguda del ictus permite la visualización del cayado aórtico en su totalidad, con excelente resolución espacial, aunque sin la información dinámica de la ecografía. Sin embargo, tenemos a nuestro alcance la ventana supraesternal, accesible en la cabecera del paciente, y de gran utilidad tanto como screening como para seguimiento. Existen trabajos que demuestran su alto valor predictivo positivo y negativo frente al ETE^(2,3).

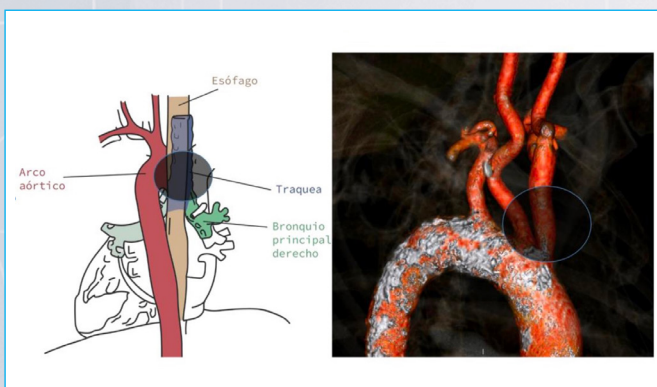


Figura 1. Vista posterior del cayado aórtico con área ciega.

Técnica de estudio

Para estudiar el arco aórtico con ETT a través de la ventana supraesternal podemos seguir los siguientes pasos,

1. Colocaremos al paciente en decúbito supino con el cuello hiperextendido (Figura 2). Puede ser de utilidad colocar una almohada bajo los hombros.
2. La sonda se colocará en la horquilla esternal, con una orientación que permita incluir en un plano longitudinal el cayado aórtico y origen de los troncos supraaórticos, habitualmente con el marcador orientado al hombro izquierdo del paciente, y con un ángulo oblicuo en relación con el plano frontal del cuerpo.
3. Para identificar la salida de los troncos, una buena estrategia es comenzar identificando el vaso más distal, que siempre será la subclavia izquierda, y

continuar identificando de distal a proximal, la carótida común izquierda y el más anterior, el tronco braquiocefálico. Inmediatamente inferior al cayado aórtico, se identifica la arteria pulmonar, en una sección axial (**Videos 1 y 2**). Hay que tener en cuenta que existen variaciones en más de un 20% de pacientes.

4. Se girará la sonda hasta un plano ortogonal al anterior para obtener un corte axial, habitualmente en su segmento medio. Desde esta posición, dado que el escaso espacio disponible no permite realizar un barrido o desplazamiento, se realizará una inclinación de la sonda, hacia la derecha para identificar la porción distal de la aorta ascendente y el inicio del tronco braquiocefálico, y hacia la izquierda, para el resto de los troncos y el inicio de la aorta descendente (**Video 3**).
5. Con ventanas óptimas se puede cuantificar la presencia, ecogenicidad y grosor de placas y componentes móviles asociados, bien sean pequeños fragmentos de placa o "debrís" (**Video 4**) o bien trombos pediculados (**Video 5**). La accesibilidad de esta ventana permite realizar un fácil seguimiento de la respuesta al tratamiento anticoagulante.

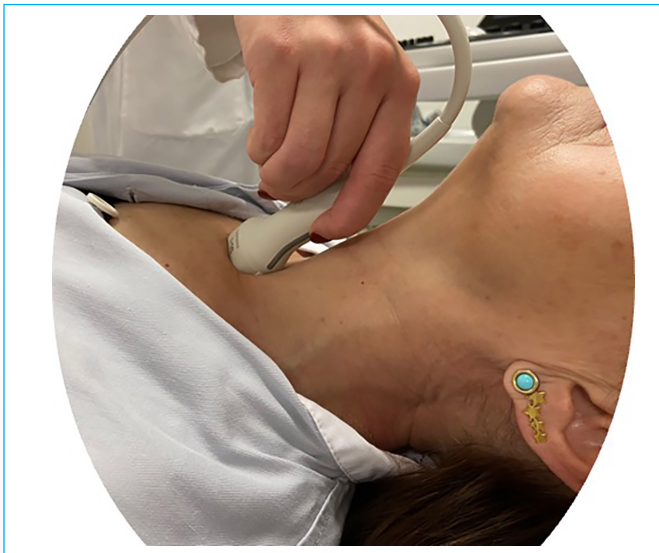
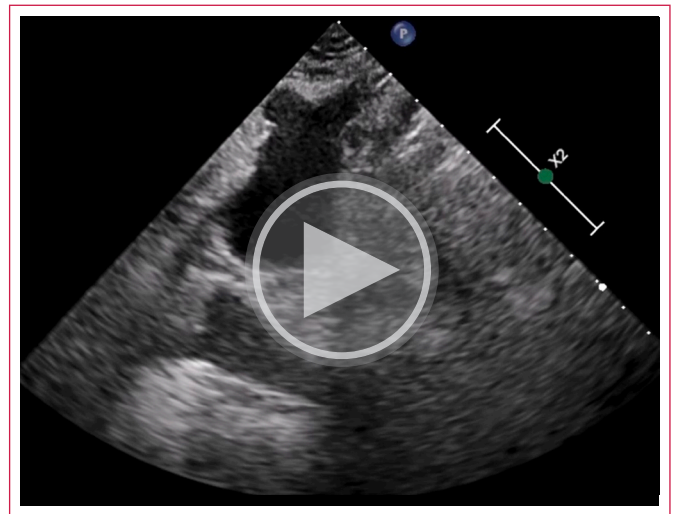
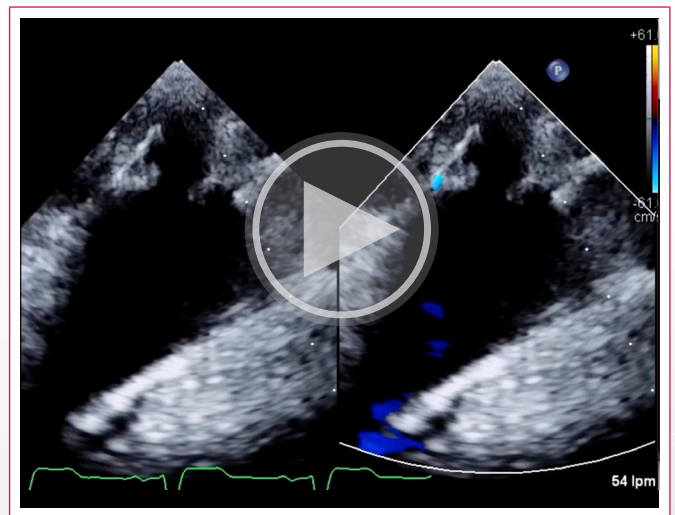


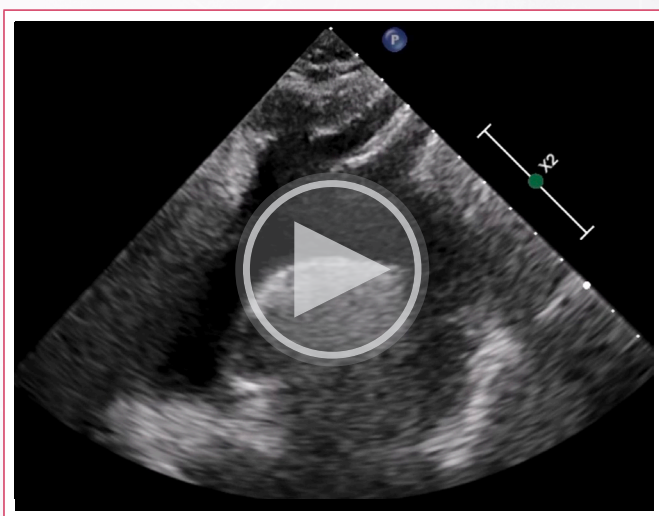
Figura 2. Posición de la sonda para obtener el plano.



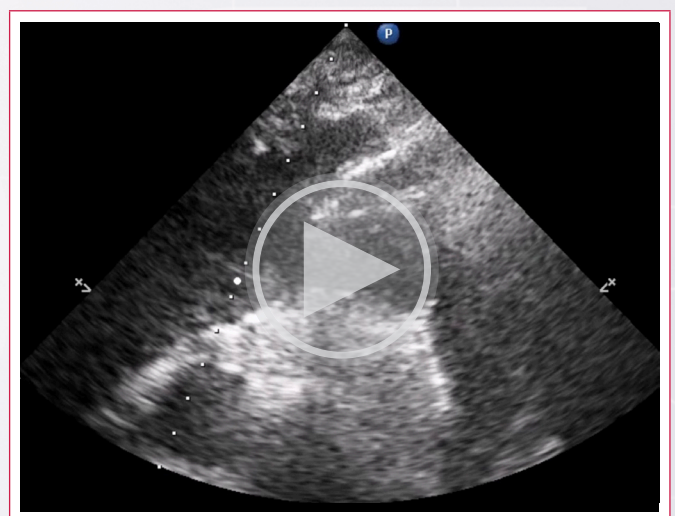
Video 2. Arco aórtico. Plano axial.



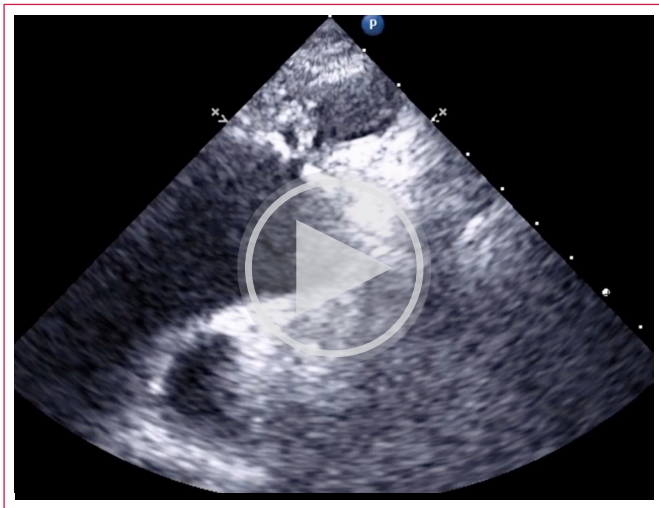
Video 3. Arco aórtico. Barrido axial.



Video 1. Arco aórtico. Plano longitudinal.



Video 4. Placa ateromatosa con elemento móvil asociado.



Video 5. Trombo pediculado en origen de tronco braquiocefálico.

Ideas para recordar

- El estudio del arco aórtico a través de la ventana supraesternal es una aproximación rápida, no invasiva y obligada en el estudio del ictus.
- Es fundamental realizar el estudio obteniendo al menos dos planos ortogonales para una adecuada valoración de los hallazgos.
- La accesibilidad de esta aproximación permite realizar seguimiento de la respuesta al tratamiento en presencia de trombos móviles.

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. Cohen A, Donal E, Delgado V, Pepi M, Tsang T, Gerber B, *et al.* EACVI recommendations on cardiovascular imaging for the detection of embolic sources: endorsed by the Canadian Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2021; 22:e24-e57. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab008>
2. Schwammenthal E, Schwammenthal Y, Tanne D, Tenenbaum A, Garniek A, Motro M, *et al.* Transcutaneous detection of aortic arch atheromas by supra-sternal harmonic imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39:1127-32. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)01730-8](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)01730-8)
3. Weinberger J. Noninvasive imaging of atherosclerotic plaque in the arch of the aorta with transcutaneous B-mode ultrasonography. *Neuroimaging Clin N Am.* 2002; 12:373-80, v-vi. [https://doi.org/10.1016/s1052-5149\(02\)00019-9](https://doi.org/10.1016/s1052-5149(02)00019-9)