

Revista de ecocardiografía

práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

RETIC

Vol. 7. Núm. 1. Abril 2024. Cuatrimestral. ISSN 2529-976X

Editorial

El ecocardiograma como parte del *screening* básico del deportista:
hechos y controversias
Gustavo Saravia Riso

Artículos de revisión

Aplicaciones diagnósticas de la TC en enfermedades del pericardio
Pedro María Azcárate

Disyunción del anillo mitral: en busca de una definición
Omar Villanueva Muñoz

Casos clínicos

1. Ruptura del *septum*
interventricular post-infarto
Martín Miguel Eiriz Parra

2. Evaluación de endocarditis infecciosa
en el tracto de salida del ventrículo
derecho asociada a comunicación
interventricular en paciente pediátrico
Fernando Iván Vergara-Orduña

3. Fístulas coronarias congénitas,
un reto en el manejo terapéutico
José Rodrigo Fernández

4. Variantes anatómicas de vasos
supraaórticos detectadas
con angiorresonancia:
presentación de casos
Mario Burgos

5. Caracterización con TC
de un pseudoaneurisma del tracto
de salida de aparición tardía
tras sustitución valvular aórtica
Juan Diego Sánchez Vega

6. Síndrome de Marfan
y disyunción del anillo mitral
Arnold Hernández Juárez

7. Tronco común de venas pulmonares
inferiores: reporte de caso
y revisión de la literatura
Wilfredo Javier Velezmoro Ojeda

8. Trombosis clínica de la válvula aórtica
transcatéter asociado a evento vascular
cerebral e infarto esplénico simultá-
neos: reporte de un caso
Salvador Guzmán Castro

9. Endocarditis por fiebre Q
en una válvula aórtica bicúspide:
a propósito de un caso
Alejandro Lara García

10. Insuficiencia mitral comisural.
El rol de la evaluación tridimensional
Carlos Guamán Valdivieso

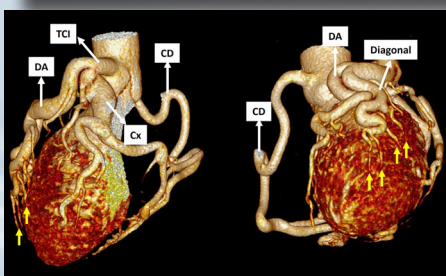
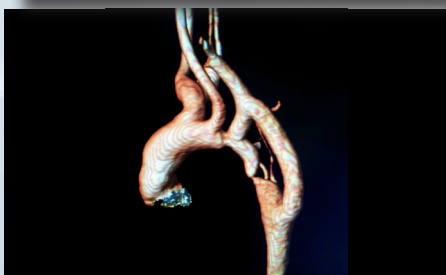
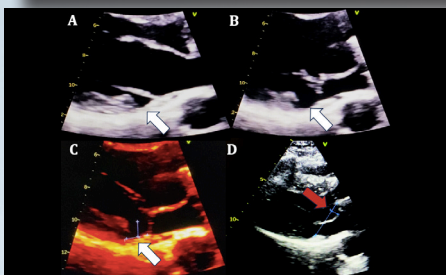
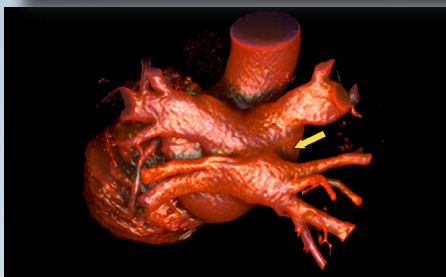
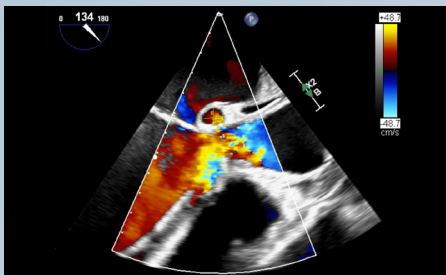
Trukipedia

1. No todo lo que brilla es oro
Carolina Cabrera

2. Interpretando el algoritmo
de probabilidad de hipertensión pulmonar
de las guías ESC/ERS 2022
Roberto Flórez Gómez

3. Evaluación por ultrasonido
del paciente con isquemia
arterial aguda
Jorge Casas

4. Trombo en tránsito
en ventrículo derecho estudiado
con Cardiorresonancia Magnética
Javier Urmeneta Ulloa



Directores



Miguel Ángel García Fernández (SEIC)

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



Salvador Vicente Spina (SISIAC)

Servicio de Cardiología
Hospital Aeronáutico Central.
Sociedad Argentina de Cardiología.
Universidad de Buenos Aires.
Sociedad Interamericana de Cardiología
(SIAC).
Past-Presidente SISIAC.
Buenos Aires, Argentina

Comité Editorial



Mario Vargas

(Coordinación)
Médico cardiólogo-ecocardiografista
Máster ETE.
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.



Alma Sthela Arrijoa

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.



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 VMR (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

El ecocardiograma como parte del *screening* básico del deportista: hechos y controversias

Gustavo Saravia Riso 

Correspondencia

Gustavo Saravia Riso
cardiolight@hotmail.com

Cardiología. Clínica y del Deporte, Clínica San Felipe Lima
Asesor Cardiológico del Instituto Peruano del Deporte (IPD).
Miembro del Consejo del Rehabilitación y Deporte de la Sociedad Peruana de cardiología

Citar como: Saravia Riso G. El ecocardiograma como parte del *screening* básico del deportista: hechos y controversias. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): I-IV. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a1>.

Cite this as: Saravia Riso G. *Echocardiography as part of basic screening of the athlete: facts and controversies*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): I-IV. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a1>.

Es reconocido el efecto protector de la Actividad Física a nivel cardiovascular pero también es una realidad que la muerte súbita (MS) en el deporte, aunque poco frecuente: 1-6/100,000 casos/año, dependiendo de la edad, es una catástrofe de gran impacto mediático al producirse en personas de aparente buen estado de salud.

En la evaluación de los deportistas, con la finalidad de prevenir MS, existen diferencias entre los enfoques estadounidense y europeo. Mientras que el modelo norteamericano se basa únicamente en síntomas previos y exámenes físicos actualizados hasta el 2015, las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología, respaldadas por la experiencia italiana, van un paso más allá al incorporar el electrocardiograma (ECG) de manera obligatoria desde el año 2005. Además, los criterios para interpretar el ECG en deportistas fueron redefinidos en 2018, mejorando la especificidad sin comprometer la sensibilidad.

Un metaanálisis llevado a cabo en 2015⁽¹⁾ reveló en una muestra de más de 47,000 atletas una sensibilidad para detectar enfermedad cardiovascular notablemente baja en la historia clínica (HC) y el examen físico (EF), registrando valores de apenas el 20% y el 9%, respectivamente. En contraste, el electrocardiograma (ECG) demostró una alta sensibilidad del 93%. No obstante, la especificidad se mantiene en niveles razonables, alcanzando el 97%, 94% y 93% para HC, el EF y el ECG respectivamente. Este análisis indica que el ECG es 5 y 10 veces más sensible que la HC y el EF, lo cual respalda claramente el enfoque europeo. Sin embargo, este hallazgo parece insuficiente en la prevención de enfermedades cardiovasculares en deportistas, especialmente en afrodescendientes, donde la especificidad del ECG disminuye hasta el 86%.

Cuando revisamos las causas de MS en deportistas jóvenes estas van a depender de la ubicación geográfica, encontrándose en las series americanas a la Cardiomiopatía Hipertrófica (CMPH) y la Hipertrofia idiopática de Ventrículo Izquierdo (VI) (34%) como las causas más frecuentes de MS. La cardiopatía isquémica (63%) fue la primera causa de MS en un estudio español, destacando también la CMPH. El síndrome de MS arrítmica supuso solo 6%.

Independientemente de la ubicación geográfica las anomalías en el origen de las arterias coronarias (11-19% en jóvenes y 1-3% en atletas de mayor edad) y la patología aórtica (2-3,3%), son causas de enfermedades cardiovasculares difíciles de detectar mediante un cribado básico, al igual que los primeros estadios de miocardiopatía hipertrófica (CMPH) y Displasia Arritmogénica (DA), entre otras afecciones. En deportistas de mayor edad, la enfermedad coronaria, como describe Bohm⁽²⁾ representa la mayor prevalencia de MS asociada directamente a la práctica deportiva (25,8%), siendo desencadenada en su mayoría por la participación en la práctica del fútbol.

Ecocardiograma

El uso del Ecocardiograma (ECO) está ampliamente difundido en cardiología deportiva tanto en el cribado en búsqueda de patologías potencialmente letales como en la valoración de los cambios adaptativos al deporte. Si se opta por realizar un ECO no hay un consenso sobre si debiera ser uno básico en búsqueda de las principales patologías (ejes paraesternales, apical y aorta) o uno completo. Debemos poner especial énfasis en la búsqueda de patologías difíciles de detectar en cribado básico (HC, EF, ECG)

La línea imaginaria que divide a los deportistas en menores y mayores de 35 años, nos orientan hacia una evaluación diferenciada.

En la evaluación preliminar en deportista jóvenes en búsqueda de cardiopatías no detectables o estadios iniciales de cardiomiopatías pudiera ser suficiente un ECO dirigido.

El ECG es generalmente característico en la Cardiomiopatía hipertrófica (CMPH), pero en contraposición a lo descrito por Pelliccia, un ECG normal puede ocultar la CMPH en un 6% en adultos⁽³⁾ y en 10% de jóvenes asintomáticos⁽⁴⁾. En atletas de alto rendimiento es común encontrar hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI), pero en presencia de valores límites normales (según sexo, edad raza, volumen de entrenamiento, tipo de deporte y nivel de exigencia), se debe buscar simetría en el espesor de pared y valorar el Grosor Relativo de VI (0,30-0,45). Se debe prestar atención a ciertos valores que podrían indicar anomalías, como una cavidad de VI < 54 mm (sensibilidad y especificidad 100%), Aurícula Izquierda (AI) < 40 mm (sensibilidad 92% y especificidad 71%)⁽⁵⁾ y una onda e' en el Doppler tisular mitral < 10 cm/seg. Es fundamental tener en cuenta las presentaciones de CMPH apical, que en ocasiones pueden pasar desapercibidas y obligan a recurrir a Resonancia Magnética. Malhotra⁽⁶⁾, detectó en seguimiento a 10 años a 11.168 adolescentes futbolistas asintomáticos, 8 MS de los cuales 7 fueron CMPH y 5 fueron consideradas "normales" en el cribado inicial con ECO, por eso es importante reconocer que el diagnóstico de esta patología es dinámico: la expresión fenotípica puede tardar en aparecer tanto en ECG como en el ECO

En las Anomalías del Origen de las Coronarias, las cuales suelen no dar síntomas ni hallazgos en EKG, se ha descrito sensibilidad de 83% cuando se utiliza solo el eje corto, pero aumenta a 93%, con especificidad de 99% cuando se añade el apical 4/5 cámaras⁽⁷⁾.

Enfermedades de la aorta, en especial, pero no exclusivo, con fenotipo marfanoide, nos debe llamar más la atención los valores de raíz aórtica superiores de 40 mm en varones y 34 mm en mujeres (la aorta no sufre los cambios adaptativos al deporte o son mínimos). A nivel de los senos de Valsalva hay una tendencia a indexar el valor: con límites de 20,7 mm/m² para hombres, y de 21,4 mm/m² para mujeres⁽⁸⁾. Así mismo nos permite valorar la presencia de aorta bicúspide: 1% de la población, aunque con muy bajo riesgo de MS y confirmar sospecha de coartación.

En deportistas mayores de 35 años, donde la principal causa de MS pasa a ser la enfermedad coronaria, el ECO es de menor ayuda. En aquellos con riesgo cardiovascular bajo no está justificado, pero en presencia de riesgo moderado (>10% a 10 años en ASCVD o SCORE2) la sensibilidad es de 76% y especificidad de 88% (estenosis de 50% del tronco o 70% de alguna de las 3 arterias)⁽⁹⁾. El ECO Stress si aumenta notablemente la capacidad diagnóstica. El *Speckle Tracking* también nos puede ayudar a encontrar trastornos segmentarios de motilidad o fases tempranas de CMPH o Dilatada CMPD⁽¹⁰⁾. Sin embargo, una prueba ergométrica, realizada con protocolo acorde con su deporte, es de mayor ayuda y debe ser de elección en el tamizaje de los deportistas de mayor edad cuando se sospeche cardiopatía isquémica.

El Ventrículo Derecho (VD), al estar sometido a una mayor sobrecarga de presión y volumen, es el que más se ve afectado en deportistas de resistencia y es proporcional a la carga de entrenamiento, lo cual lleva a dilatación global del VD⁽¹¹⁾: 61% de varones y 46% de mujeres mostraron dilatación del tracto de salida de VD (TSVD) en eje largo y un 37% y 24% respectivamente en eje corto, por ello es mejor manejar valores indexados especialmente en el TSVD de 19 mm/m² en eje largo y 21 mm/m² en eje corto, teniendo en cuenta que la dilatación exclusiva del TSVD es altamente sospechosa de Displasia Arritmogénica (DA) o cuando la dilatación del VD es asimétrica o no armónica en relación al resto de cavidades. Igualmente, en fases tempranas de la DA, cuando aún no hay dilatación y el *Strain* global es normal, la Deformación Miocárdica puede encontrarse alterada, evidenciando un retraso usualmente en la porción basal⁽¹²⁾.

Los cambios derivados de la adaptación cardíaca al deporte de alta exigencia tanto a nivel estructural (regidos por la ley de Laplace), así como los funcionales y eléctricos, son progresivos y escapan a esta revisión, excepto en los deportistas con fracción de eyección (FE) límite y VI dilatado (zona gris) en quienes un ECO *stress* es indispensable para valorar la respuesta al ejercicio: la Fracción de eyección (FE) debe aumentar 11% en valores absolutos (sensibilidad de 77% y especificidad de 96%) o alcanzar al máximo esfuerzo FE >63% (sensibilidad de 83% y especificidad de 92%), alejando la posibilidad de una CMPD en fase incipiente⁽¹³⁾.

Puntos en discusión

Las principales limitaciones para el uso del ECO como primera línea van a depender de 1) la patología prevalente según la ubicación geográfica. 2) el costo que representa. 3) la experiencia del personal que realiza el cribado. 4) la falta de valor del ECO añadido al cribado básico. Esto último es el punto más débil de la discrepancia:

Las anomalías potencialmente letales halladas por ECO en cribado básico varían según los estudios entre 0,6% y 0,03%^(6,14,15).

El ECO incrementa la sensibilidad del cribado: se reportaron los hallazgos en 2.688 atletas competitivos encontrándose anomalías en 203 atletas (7,5%) observándose patologías potencialmente letales, que impidieron la práctica deportiva en 4 deportistas: 2 con diagnóstico de CMPH (no detectadas en ECG), 1 *Pectum Excavatum* con compresión del VD y 1 Estenosis pulmonar severa (1 de cada 672 atletas)⁽¹⁶⁾.

Conclusiones

Pese a que el ecocardiograma ha sido considerado de segunda línea por la Sociedad Europea de Cardiología, hasta 2/3 partes de cardiólogos lo utilizan como parte del cribado básico⁽¹⁷⁾ tanto en deportistas de elite como recreativos. Probablemente basados en las normativas de Federaciones, a la necesidad de valoración en los deportistas de muy alta competencia, a la autoexigencia de un diagnóstico preciso y/o al temor de dar el apto, por la responsabilidad que ello implica. El 96% de las MS en España ocurrieron en deportistas recreativos⁽¹⁸⁾, probablemente sin cribado o hechos en forma incompleta.

Se han reportado múltiples protocolos de cribado con ECO para deportistas⁽¹⁹⁾ que van desde el de Fishman (pocas vistas, 1 minuto) hasta el de Weiner (completo, 13 minutos), los cuales podrían utilizarse según la duda razonable que generen los exámenes del cribado básico, abaratando así los costos.

Dependiendo de las características del deportista como edad, sexo, raza, volumen de entrenamiento, nivel de exigencia, y aspectos contractuales, sería necesario considerar la realización del ecocardiograma al menos una vez en su carrera deportiva o en forma repetitiva en jóvenes con sospecha de CMPH aún con EKG normal y sin antecedentes⁽¹⁶⁾.

Un cribado rápido con ECO mínimo podría justificarse en la necesidad de evaluar jóvenes asintomáticos para descartar anomalías del origen de coronarias, patología de aorta, prolapso mitral, y descartar algunas cardiomiopatías incipientes.

La precisión diagnóstica, las limitaciones de tiempo y la rentabilidad son probablemente razones desfavorables para su uso⁽²⁰⁾, sin embargo, la Dra. Koch reportó la utilidad del ECO básico en el cribado pre participativo en jóvenes en Alemania con un Número Necesario para Diagnosticar (NND) de 174 (02 casos de 343 estudios), con un incremento razonable del costo (30%)⁽²¹⁾, similar a los reportados por Bessem en Holanda con NND de 143⁽²²⁾.


Finalmente, en contraposición con ello, existe la posibilidad de encontrar falsos positivos en deportistas asintomáticos, que podrían estar en riesgo de su participación deportiva o incrementando costos para la precisión diagnóstica.

NOTA: este editorial no pretende ser una guía sobre toma de decisiones, sino una toma de conciencia sobre la necesidad de un adecuado cribado en el deportista.

Referencias

1. Harmon *et al.*, The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: A systematic review/meta-analysis. *Journal of Electrocardiology* 48 (2015) 329–338. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2015.02.001>
2. Bohm *et al.* Sports-related sudden cardiac arrest in young adults. *Europace* (2023) 25, 627–633. Doi: <https://doi.org/10.1093/europace/euac172>
3. McLeod *et al.* Outcome of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy and a Normal Electrocardiogram. *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 54, Issue 3, 14 July 2009, Pages 229-233. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.071>
4. Rowin *et al.* Significance of false negative electrocardiograms in preparticipation screening of athletes for hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2012;110(7):1027–1032. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.05.035>
5. Caselli *et al.* Differentiating left ventricular hypertrophy in athletes from that in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardio* 2014 Nov 1;114(9): 1383-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.07.070>
6. Malhotra, Outcomes of Cardiac Screening in Adolescent Soccer Players. *N Engl J Med* 2018; 379:524-534. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1714719>
7. Bianco *et al.* Echocardiographic screening for the anomalous aortic origin of coronary arteries. *Open Heart* 2021;8: e001495. doi: <https://doi.org/10.1136/openhrt-2020-001495>
8. Pelliccia el Al. Prevalence and Clinical Significance of Aortic Root Dilatation in Highly Trained Competitive Athletes. *Circulation* 2 Aug 2010; 122:698–706. doi: <https://doi.org/10.1161/circulationaha.109.901074>
9. Garber AM and Solomon NA. Cost-effectiveness of alternative test strategies for the diagnosis of coronary artery disease. *Ann Intern Med*. 1999; 130:719-28. doi: <https://doi.org/10.7326/0003-4819-130-9-199905040-00003>
10. Pelliccia, European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *Eur Heart J*. 2018 Jun 1;39(21):1949-1969. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx532>
11. Zaidi *et al.* Clinical Differentiation Between Physiological Remodeling and Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in Athletes With Marked Electrocardiographic Repolarization Anomalies. *Journal of the American College of Cardiology*. Volume 65, Issue 25, 30 June 2015, Pages 2702-2711. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.04.035>
12. D'Andrea *et al.* Range of right heart measurements in top-level athletes: The training impact. *International Journal of Cardiology*. volume 164, issue 1, p48-57, march 20, 2013. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2011.06.058>
13. Millar *et al.* Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart* 2020 Jul;106(14):1059-1065. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-31614>. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-316147>
14. Baggish AL, Cardiovascular screening in college athletes with and without electrocardiography: A cross-sectional study. *Annals of internal medicine*. 2010;152(5):269–75. doi: <https://doi.org/10.7326/0003-4819-152-5-201003020-00004>
15. Rizzo M, Structural cardiac disease diagnosed by echocardiography in asymptomatic young male soccer players: implications for pre-participation screening *Br J Sports Med*. 2012;46(5):371–3. doi: <https://doi.org/10.1136/bjism.2011.085696>
16. Grazioli G, Merino B, Montserrat S, *et al.*: Usefulness of echocardiography in preparticipation screening of competitive athletes. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2014;67(9):701–705. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2013.11.023>
17. D'Ascenzi *et al.* The use of cardiac imaging in the evaluation of athletes in the clinical practice: A survey by the Sports Cardiology and Exercise Section of the European Association of Preventive Cardiology and University of Siena, in collaboration with the European Association of Cardiovascular Imaging, the European Heart Rhythm Association and the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur J Prev Cardiol*, 2021 Aug 23;28(10):1071-1077. doi: <https://doi.org/10.1177/2047487320932018>
18. Morentin. Muerte súbita relacionada con la actividad deportiva en España. Estudio poblacional multicéntrico forense de 288 casos. *Rev Esp Cardiol*.2021; 74: 210-210. doi: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.05.035>
19. Palermi *et al.* Potential role of an athlete-focused echocardiogram in sports eligibility. *World Journal of Cardiology*. Published online 2021 Aug 26. doi: <https://doi.org/10.4330/wjc.v13.i8.271>
20. Mont *et al.* Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol*. 2017; 24:41–69. doi: <https://doi.org/10.1177/2047487316676042>
21. Koch *et al.* ECG and echocardiographic findings in 10-15-year-old elite athletes. *Eur J Prev Cardiol* 2014 Jun;21(6):774-81. doi: <https://doi.org/10.1177/2047487312462147>
22. Bessen *et al.* The Lausanne recommendations: a Dutch experience. *Br J Sports Med* 2009; 43: 708–715. doi: <https://doi.org/10.1136/bjism.2008.056929>

Aplicaciones diagnósticas de la TC en las enfermedades del pericardio

Pedro María Azcárate¹
Ana Ezponda Casajus²
Gorka Bastarrika²

Correspondencia

Pedro María Azcárate
pekakarate@icloud.com

¹Cardiólogo en Resonancia Magnética. Logroño. España.

²Departamento de Radiología. Clínica Universidad de Navarra. España.

Recibido: 02/01/2024

Aceptado: 06/03/2024

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Azcárate PM, Ezponda Casajus A, Bastarrika Alemañ G. Aplicaciones diagnósticas de la TC en enfermedades del pericardio. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 5-10. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a2>.

Cite this as: Azcárate PM, Ezponda Casajus A, Bastarrika Alemañ G. *Diagnostic applications of CT in pericardial diseases*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 5-10. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a2>.

Palabras clave

- ▷ TC.
- ▷ Pericardio.
- ▷ Pericarditis.
- ▷ Derrame pericárdico.

Keywords

- ▷ CT.
- ▷ Pericardium.
- ▷ Pericarditis.
- ▷ Pericardial effusion.

RESUMEN

La tomografía computarizada (TC) es una herramienta que en circunstancias concretas puede ser muy útil en el diagnóstico y manejo de la patología del pericardio. Proporciona una evaluación detallada y global del pericardio. La TC es especialmente útil en la caracterización de masas pericárdicas ya que permite valorar su tamaño y composición. Además, permite la identificación de derrames pericárdicos, la evaluación de la calcificación pericárdica y la detección de entidades de difícil diagnóstico, como la constricción pericárdica. Estas aplicaciones hacen que la TC sea una herramienta esencial en el abordaje integral de la patología pericárdica.

ABSTRACT

Computed tomography (CT) is a tool that in specific circumstances can be very useful in the diagnosis and management of pericardial diseases. It provides a detailed and global evaluation of the pericardium. CT is especially useful in the characterization of pericardial masses since it allows us to assess their size and composition. In addition, it allows the identification of pericardial effusions, the evaluation of pericardial calcification and the detection of some difficult to diagnose entities, such as pericardial constriction. These applications make CT an essential tool in the comprehensive approach to pericardial pathology.

Introducción

La tomografía computarizada (TC) es una técnica de imagen complementaria al ecocardiograma que puede ser muy útil en la valoración de las patologías pericárdicas⁽¹⁾. El pericardio normal se visualiza como una estructura curvilínea fina rodeada por tejido adiposo hipodenso, dependiendo de la grasa visceral que tenga el paciente. Su grosor es variable y suele ser menor de 2 mm.

Con la TC podemos obtener una evaluación global de todo el pericardio, sin estar limitados por la ventana ecocardiográfica. Además, en casos concretos, como en el estudio de masas, la TC puede darnos mucha más información, ya que podemos tener datos precisos sobre su tamaño y composición.

Hay que tener en cuenta que la TC en la técnica de imagen no invasiva con mayor resolución espacial, lo que puede ser de especial interés cuando se quiere evaluar con precisión el grosor del pericardio. Además, una de las principales

ventajas de la TC es que es la técnica más precisa para detectar calcificaciones pericárdicas⁽²⁾.

La región anatómica de interés que se quiere estudiar con TC se puede circunscribir al corazón y el pericardio (TC cardíaco), aunque en pacientes con enfermedad neoplásica, inflamatoria o aórtica se puede incluir la totalidad del tórax y otras regiones anatómicas.

Aunque la TC puede permitir evaluar las consecuencias funcionales de la enfermedad pericárdica en el corazón, la ecocardiografía y la RMN cardíaca (RMC) son más adecuadas para este fin ya que tienen una resolución temporal mucho mayor. La administración intravenosa de contraste yodado puede ser útil para valorar la inflamación pericárdica. Cuando el pericardio está inflamado, está más vascularizado y se observa una captación ávida de contraste en fases tardías⁽³⁾ (Figura 1).

En resumen, la TC permite valorar el pericardio de forma precisa y aporta en una sola técnica, información anatómica y funcional detallada.

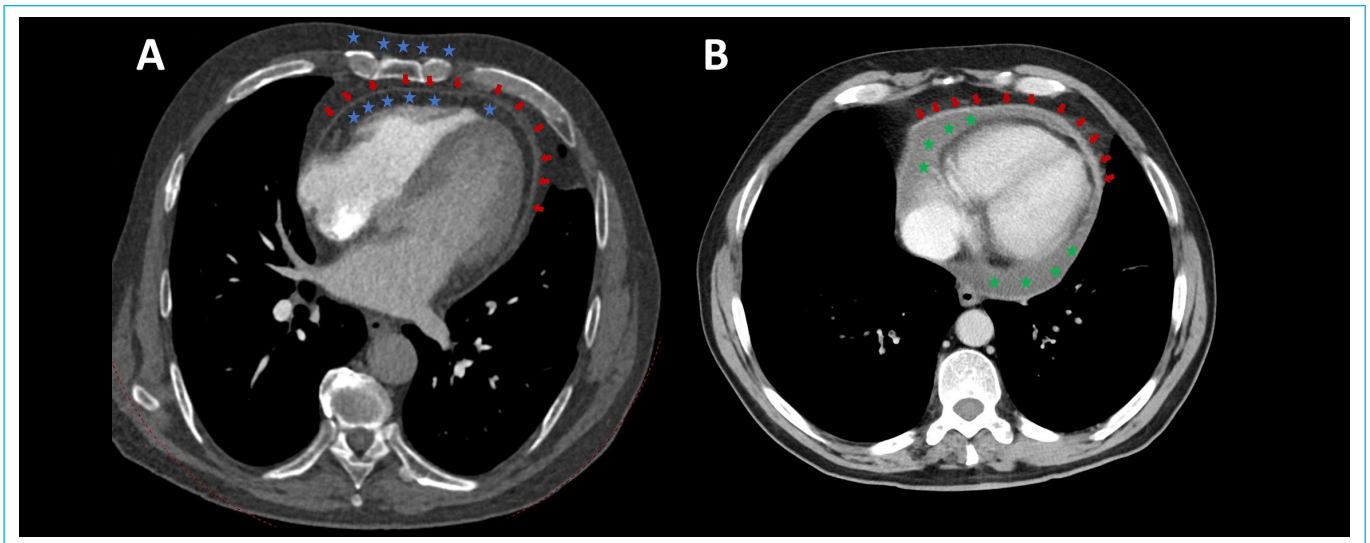


Figura 1. Pericarditis aguda en dos contextos distintos. **A.** TC cardiaco, las estrellas azules señalan la grasa epicárdica, nótese que tiene la misma señal que la grasa alrededor del tórax (*estrellas azules*). Además, se observa que el pericardio este inflamado y con aumento de su grosor (*flechas rojas*). Se trata de un paciente con un traumatismo torácico y pericarditis. **B.** TC de tórax no sincronizado, con presencia de derrame pericárdico (*estrellas verdes*) y pericarditis (*flechas rojas*), se observa una captación todavía más ávida de contraste que en el caso anterior. Se trata de un paciente con un proceso neoplásico.

Conceptos generales

Las enfermedades del pericardio más frecuentes son la pericarditis, el derrame pericárdico, el taponamiento cardíaco y la pericarditis constrictiva⁽⁴⁾. El derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco pueden ocurrir en ausencia de inflamación del pericardio.

Derrame pericárdico

El saco pericárdico normal contiene entre 10-50 ml de líquido que actúa como lubricante entre las hojas pericárdicas. El derrame pericárdico es una acumulación anormal de líquido en la cavidad pericárdica (> 50 ml). La mayoría de los derrames pericárdicos tienen una etiología no infecciosa, las causas más frecuentes son idiopática, autoinmune, neoplásica, metabólica, infecciosa y yatrogénica.

A la hora de evaluar con precisión con TC la cantidad de derrame pericárdico lo ideal es obtener un estudio con adquisición sincronizada prospectiva. El espesor del derrame pericardio debe evaluarse en diástole. Hay que tener en cuenta que muchos pacientes están asintomáticos por lo que el diagnóstico suele ser causal durante la realización de un ecocardiograma o una TC. Por esta razón es frecuente encontrar en los laboratorios de ecocardiografía pacientes remitidos para valorar un derrame pericárdico apreciado de forma incidental en una TC de tórax no "sincronizado". Al no poder saber la fase del ciclo cardíaco en la que se adquirió la imagen, tampoco sabemos en qué fase del ciclo cardíaco estamos midiendo el espesor del derrame, por lo que es relativamente frecuente que en estos estudios se sobreestime la cantidad de derrame pericárdico.

En este contexto en el que ecocardiograma es mucho más accesible, la TC debe reservarse para casos concretos. La TC tiene la ventaja de que podemos visualizar todo el derrame y caracterizar su composición en función de su atenuación radiológica⁽⁵⁾. Salvo en los casos en los que se realice una adquisición retrospectiva, la afectación hemodinámica del derrame pericárdico es difícil de evaluar por TC, aunque se pueden ver signos indirectos como la presencia de un derrame severo con dilatación de las venas cavas. El ecocardiograma y

la RMC son técnicas más precisas para evaluar la afectación hemodinámica ya que tienen una resolución temporal mayor. La presencia de engrosamiento y nodularidad pericárdica en pacientes con cáncer metastásico conocido es un signo específico de malignidad pericárdica (**Vídeo 1**).



Vídeo 1. TC de tórax. Derrame pericárdico ligero-moderado y derrame pleural masivo izquierdo. Paciente con un proceso linfo-proliferativo con afectación mediastínica que comprime la arteria pulmonar izquierda.

El derrame pericárdico puede clasificarse según diferentes criterios en

- Tiempo de evolución: agudo o subagudo frente a crónico cuando dura más de 3 meses.
- Distribución, circunferencial o localizado.
- Impacto hemodinámico, ninguno, taponamiento cardíaco, efusivo-constrictivo.
- Composición, exudado, trasudado, sangre, raramente aire o gas procedente de las infecciones bacterianas.
- Tamaño. Muy usada en ecocardiografía, donde el derrame se describe como leve (< 10 mm), moderado (10-20 mm) o grande (> 20 mm). Sin embargo, esta forma de cuantificar el derrame es poco precisa (**Tabla 1**), cuando evaluamos el derrame por TC o mediante RMC, se debe dar información del espesor del derrame en todas las regiones anatómicas desde la base de los ventrículos hasta el ápex, en diástole (**Figura 2 y Vídeo 2**).

I	< 50 mL
II	< 100 mL
III	< 300 mL
IV	< 500 mL
V	circunferencial, con colapso (taponamiento).

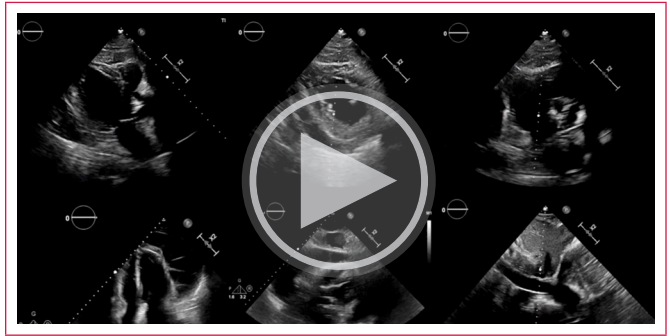
Tabla 1. Grados de derrame pericárdico



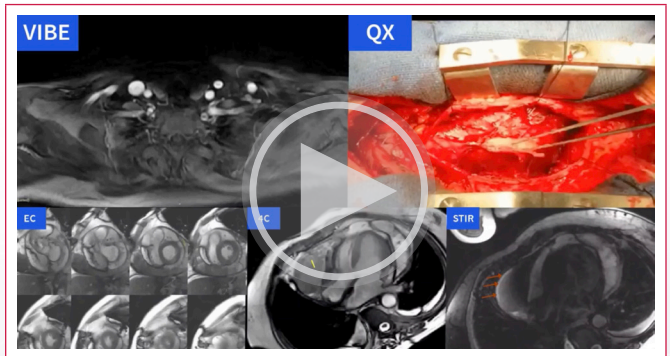
Video 2. RMC derrame pericárdico circunferencial severo. Secuencia cine eje corto. A pesar de la severidad del derrame, el paciente estaba asintomático y no se observaron signos por imagen de compromiso hemodinámico. Grosor del derrame pericárdico en diástole (mm):

	Basal	Medio	Apical
Anterior	4	9	3
Superior	22.6	17	9
Posterior	15.1	18	17
Inferior	16.5	17.5	16

La cuantía del derrame no se correlaciona bien con su repercusión hemodinámica (Video 2), y depende de otros factores como el tiempo que tarda en acumularse el líquido, de tal modo que si la acumulación de derrame es muy lenta pueden llegar a tolerarse derrames muy severos. La mejor manera como hemos dicho de valorar el compromiso hemodinámico es mediante ecocardiograma y RMC (Videos 3 y 4).



Video 3. Ecocardiograma. Fila de arriba de izquierda a derecha planos de eje largo, eje corto y grandes vasos. Fila de abajo de izquierda a derecha planos apical 4 cámaras y subxifoideo. El paciente presenta un derrame pericárdico severo (estrellas rojas) circunferencial organizado con tractos de fibrina (cara amarilla triste). Además, presenta signos de compromiso hemodinámico, compresión parcial de ventrículo derecho, rebote protodiastólico del septo interventricular (rectángulo amarillo) y dilatación severa de la vena cava inferior sin variación respiratoria de su tamaño a lo largo del ciclo cardiaco, plétora de la vena cava inferior (líneas amarillas en el video de abajo a la derecha). Todos hallazgos sugerían la presencia de una pericarditis efusivo-constrictiva. Como el paciente tenía fiebre se solicitó una RM.



Video 4. RM cardiaca. Se confirma el hallazgo de pericarditis efusivo-constrictiva. Se observa derrame pericárdico con espesor máximo de 4 cm, con signos de organización del derrame en cara lateral VI (estrella amarilla), captación de contraste sugerente de inflamación (flechas rojas) y signos de compromiso de cavidades derechas. Si os fijáis el eje corto en la tercera imagen de arriba hay dos círculos tenues uno amarillo y otro rojo que quieren mostrar que el pericardio visceral y parietal esta engrosado y "atrapa" al corazón. Además, se observa derrame pleural bilateral. En la imagen de arriba a la derecha se observa el campo quirúrgico: se realizó pericardiectomía parcial, encontrando un pericardio muy engrosado, un derrame pericárdico crónico hemático y epicarditis severa con constricción de cavidades derechas.

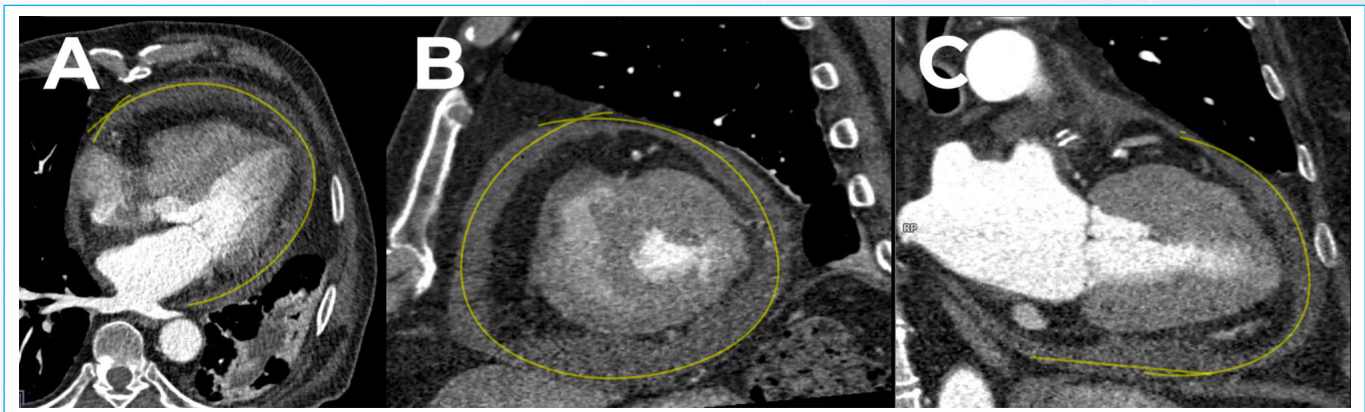


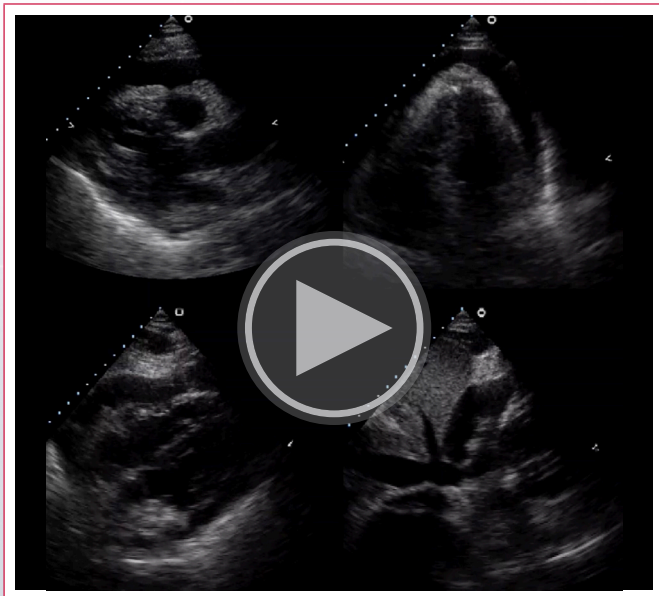
Figura 2. TC cardíaco. Reconstrucción multiplanar. Derrame pericárdico moderado en un paciente sometido a ablación de FA. Las imágenes fueron adquiridas con sincronización prospectiva en sístole. A. 4 cámaras. B. eje corto. C. 2 cámaras. La línea amarilla señala el derrame pericárdico. Se puede observar la grasa epicárdica que es negra.

Taponamiento cardíaco

Es un cuadro clínico caracterizado por hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva y oligoanuria. El taponamiento cardíaco se produce por una compresión lenta o rápida del corazón, debida a una acumulación pericárdica de líquido, pus o sangre. En otras palabras, el compromiso hemodinámico se debe a un aumento anormal de la presión intrapericárdica, que condiciona el correcto funcionamiento del corazón⁽⁶⁾.

El taponamiento cardíaco es una condición fatal que requiere tratamiento urgente. La fisiopatología del taponamiento cardíaco está directamente relacionada con la velocidad de cambio en la presión intrapericárdica. Si la acumulación de líquido es lenta, el pericardio puede tolerar hasta 3 litros, gracias a mecanismos compensatorios. En cambio, si la acumulación de líquido en el espacio pericárdico es rápida, se produce compresión de las cavidades cardíacas con compromiso del llenado ventricular, que puede derivar en shock cardiogénico. Esta condición puede estar desencadenada por diversas causas como trauma, inflamación, disección aórtica, infiltración maligna del pericardio, infarto del miocardio agudo y cirugía cardíaca.

El diagnóstico de sospecha es clínico, y debido a la situación de emergencia esta situación debe evaluarse mediante ecocardiografía tanto para el diagnóstico (Video 5), como para guiar su evacuación.



Video 5. Ecocardiograma transtorácico. Arriba derecha eje largo, arriba izquierda plano apical 4 cámaras, abajo planos subxifoideos. Se observa un derrame pericárdico circunferencial con varios signos de compromiso hemodinámico: bamboleo cardíaco, las flechas amarillas que señalan como cambia el eje cardíaco a lo largo del tiempo, compresión de cavidades derechas (cara triste en amarillo) y plétora de la vena cava inferior (líneas amarillas). Es un ejemplo de un paciente con disnea, oligoanuria e hipotensión con taponamiento cardíaco por derrame pericárdico severo. La evacuación del derrame pericárdico es emergente.

Pericarditis

Es la patología más frecuente del pericardio. Se trata de una inflamación aguda debida a múltiples causas (Tabla 2), que puede cursar con derrame pericárdico o sin él (pericarditis seca), y acompañarse o no de taponamiento cardíaco. Las formas de presentación pueden ser aguda, persistente, crónica y recurrente.

Clínicamente la pericarditis cursa con un dolor torácico característico. Cuando el cuadro clínico es claro el paciente tiene un dolor centro-torácico opresivo agudo irradiado a escápula izquierda, que empeora con inspiración y el decúbito supino, mejora con la sedestación y responde progresivamente (a lo largo de varios días) a la administración de fármacos anti-inflamatorios y al reposo. En la auscultación cardíaca aparece roce pericárdico y el paciente puede presentar fiebre y/o antecedente de una infección viral.

Causas de pericarditis
Idiopática, la más frecuente
Infecciosa (virus, bacterias, hongos, micobacterias, SIDA/VIH)
Enfermedades autoinmunes (colagenopatías, sarcoidosis)
Neoplásica (tumores primarios, mesotelioma o por metástasis, mama, pulmón, melanoma y linfoma)
Por agentes físicos: traumática, post-radioterapia
Epistenocárdica, cuando acompaña a un infarto agudo de miocardio
Postquirúrgica y Dressler. Aparece 1-4 semanas después de la cirugía / IAM (Dressler)
Metabólica (uremia, mixedema)
Farmacológicas

Tabla 2. Causas de pericarditis

El electrocardiograma es una prueba muy útil en el diagnóstico, ya que en un 80-90% de los casos presenta cambios evolutivos. La supradesnivelación generalizada del ST con concavidad superior es el hallazgo característico.

Las pruebas de imagen son útiles para confirmar el diagnóstico de pericarditis, ya que por un lado pueden confirmar si existe derrame pericárdico y por otro ver el grado de inflamación (Tabla 3). La presencia de inflamación pericárdica se puede observar mediante RMC o mediante TC cardíaco (Figura 3) y es un signo característico que ayuda al diagnóstico de la enfermedad cuando el diagnóstico no ha sido concluyente por otras técnicas.

Pericarditis Aguda: síndrome inflamatorio que debe cumplir dos o más de los siguientes criterios
Dolor torácico característico.
Roce pericárdico
Elevación difusa del segmento ST o depresión del segmento PR.
Derrame pericárdico.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de pericarditis⁽⁹⁾.

Pericarditis constrictiva

Es una complicación de la pericarditis (10-30% de los casos), la inflamación (proliferación celular y edema) se mantiene en el tiempo y produce que el pericardio pierda su elasticidad, debido a un proceso de fibrosis, engrosamiento y en ocasiones calcificación del pericardio. Como consecuencia se limita el llenado ventricular diastólico con aumento de las presiones venosas sistémica y pulmonar y disminución del gasto cardíaco.

En la pericarditis constrictiva crónica, no existe inflamación pericárdica y el derrame pericárdico está ausente o es mínimo como resultado de la evolución de inflamación del pericardio.

El TC es especialmente útil para evaluar el grosor del pericardio (Video 6) y la presencia de calcificaciones (Figura 4 y Video 6). El diagnóstico de esta entidad por imagen es en ocasiones difícil y puede requerir una aproximación

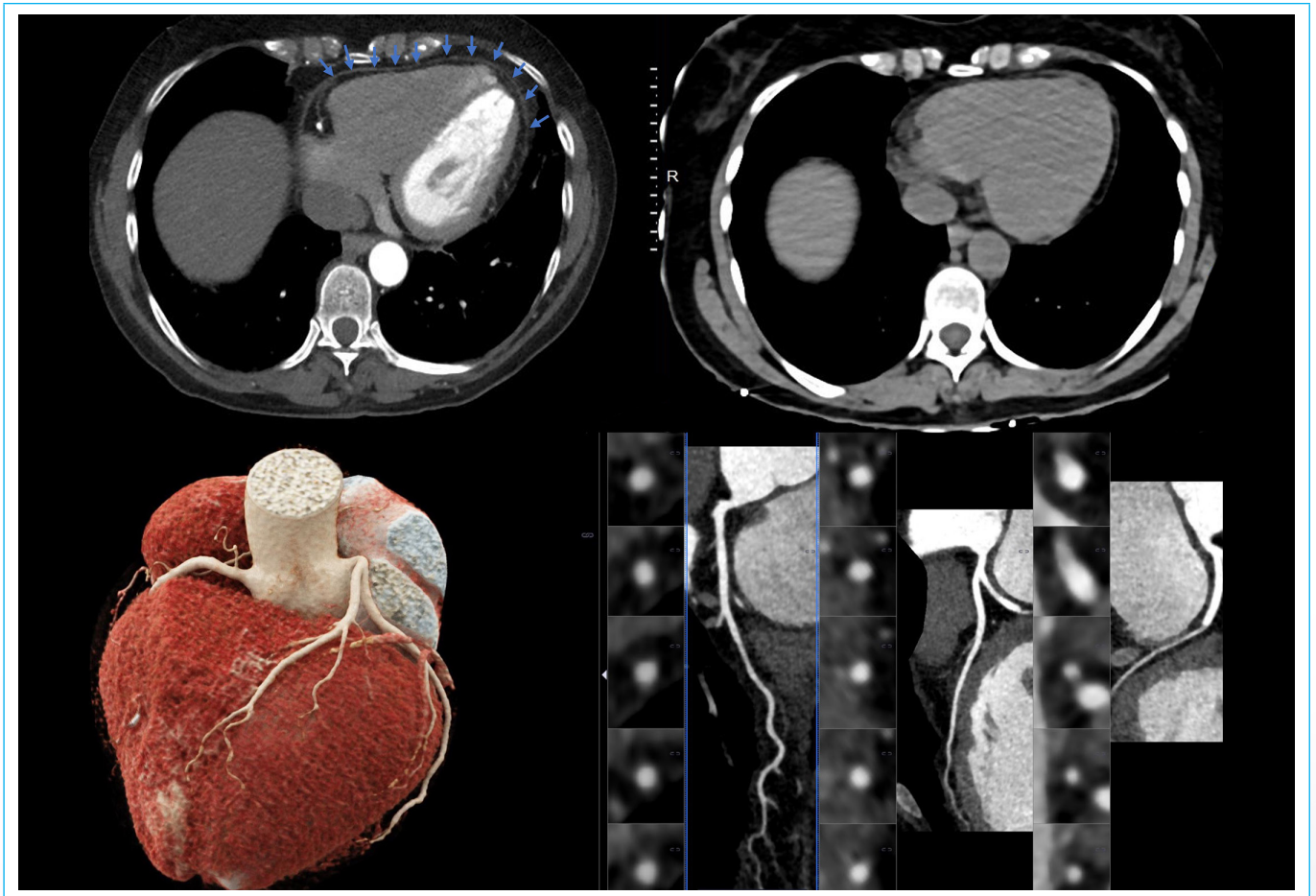
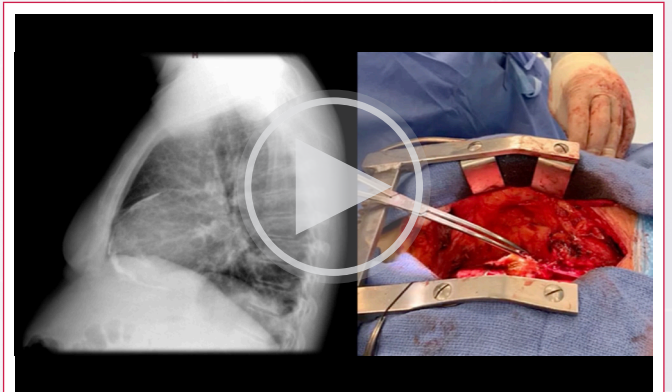


Figura 3. Paciente con pericarditis engrosamiento pericárdico y aumento de captación de contraste (flechas), imagen arriba a la izquierda. En un paciente derivado a TC de coronas para dolor torácico atípico. Las arterias coronarias no tenían lesiones, imágenes de abajo: volume rendering y análisis de la luz de los vasos. Comparar con adquisición no sincronizada un año antes, imagen arriba a la derecha.

multimodal para diferenciar esta entidad de la miocardiopatía restrictiva: ecocardiograma, RM cardíaca y TC (Tabla 4). En ocasiones es necesario realizar un estudio hemodinámico invasivo para llegar a un diagnóstico correcto.



Video 6. TC cardíaco reconstrucción multiplanar, eje corto. Paciente con pericarditis constrictiva, estudio preoperatorio. Las arterias coronarias no muestran lesiones. El pericardio es difusamente engrosado (línea curva amarilla), sobre todo en su porción anterior y superior. No se observa calcificación del pericardio.



Video 7. Rx de tórax lateral del paciente de la figura 4. Se observa calcificación severa del pericardio. A la derecha video durante la cirugía, se observa la calcificación severa del pericardio.

Engrosamiento global del pericardio > 3 mm, suele ser más marcada en una porción anterior.
Calcificaciones focales o globales en el pericardio
Dilatación auricular
Dilatación severa de la vena cava inferior.
Derrame pleural bilateral

Tabla 4. Signos de pericarditis constrictiva útiles de la evaluación no invasiva mediante TC.

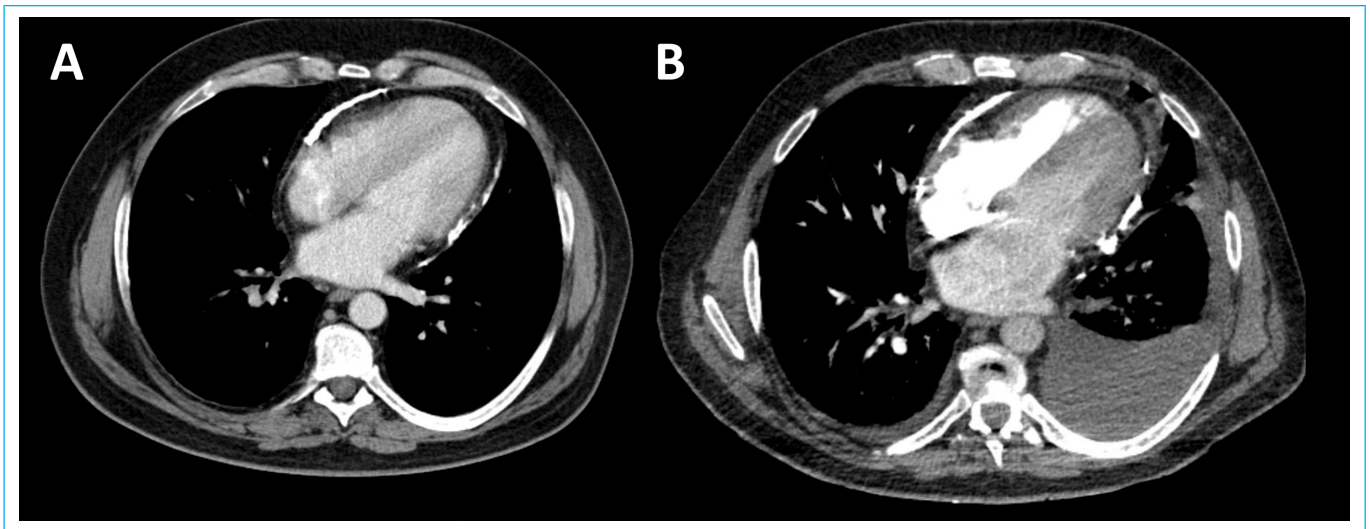


Figura 4. TC torácico en un paciente con pericarditis constrictiva. A la izquierda calcificación severa del pericardio con el paciente clínicamente estable. A la derecha calcificación severa con derrame pleura izquierda, el paciente había empeorado clínicamente y fue sometido a cirugía.

Masas pericárdicas

Las masas pericárdicas más frecuentes son malignas, siendo el mesotelioma el tumor maligno primario más frecuente. Las metástasis pericárdicas son todavía más frecuentes, cáncer mama, de pulmón y procesos linfoproliferativos. Los tumores benignos del pericardio (fibroma, teratoma, hemangioma y lipoma) son extremadamente raros.

Ideas para recordar

- En la era de la imagen multimodal la sospecha clínica y el ecocardiograma siguen siendo la piedra angular en el diagnóstico de la mayor parte de patología pericárdica.
- Un estudio completo del paciente con TC puede confirmar el diagnóstico de las distintas patologías pericárdicas sin necesidad de realizar otras pruebas no invasivas.

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. Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, *et al*; on behalf of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and European Society of Cardiology Working Group (ESC WG) on Myocardial and Pericardial diseases. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015; 16(1):12-31. doi: <https://doi.org/10.1093/ehj-ci/jeu128>
2. Klein AL, Abbara S, Agler DA, *et al*. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26:965-1012. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2013.06.023>
3. Taylor AM, Dymarkowski S, Verbeken EK, *et al*. Detection of pericardial inflammation with late-enhancement cardiac magnetic resonance imaging: initial results. *Eur Radiol* 2005;6(3):569-574. doi: <https://doi.org/10.1007/s00330-005-0025-0>
4. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, *et al*. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiographics* 2003;23. Spec No:S167-180. doi: <https://doi.org/10.1148/rg.23si035504>
5. Adler Y, Charron P, Imazio M, *et al*. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2015;36(42):2921-2964. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>
6. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003; 349:684-90 <https://doi.org/10.1056/NEJMra022643>

Disyunción del anillo mitral: en busca de una definición

Omar Villanueva Muñoz
Mario Vargas Galgani

Correspondencia

Mario Vargas Galgani
mariovar@hotmail.com

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

Recibido: 30/11/2023

Aceptado: 12/02/2024

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Villanueva Muñoz O, Vargas Galgani M. Disyunción del anillo mitral; mito o realidad. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 11-14. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a3>.

Cite this as: Villanueva Muñoz O, Vargas Galgani M. *Disjunction of the mitral annulus: in search of a definition*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dec; 6(3): 11-14. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a3>.

Palabras clave

- ▷ Válvula mitral.
- ▷ Disyunción.
- ▷ Prolapso.
- ▷ Ecocardiografía.

Keywords

- ▷ Mitral valve.
- ▷ Disjunction.
- ▷ Prolapse.
- ▷ Echocardiography.

RESUMEN

La disyunción de anillo mitral se ha asociado a arritmias en algunos casos severas y al prolapso arrítmico, sin embargo, se detecta en la mayoría de la población de acuerdo a la técnica que se utilice. Existe un problema de definición dado que la mayoría lo considera solo en sístole, demostrándose que es un error y que debe ser visto en diástole para considerar una real disyunción. Es una anomalía valvular en busca de definición.

ABSTRACT

Mitral annulus disjunction has been associated with arrhythmias, in some cases severe, and arrhythmic prolapse. However, it is detected in most of the population according to the technique used. There is a problem of definition since most consider it only in systole, demonstrating that this is a mistake and that must be seen in diastole to consider a real disjunction. It is a valvular abnormality in search of definition.

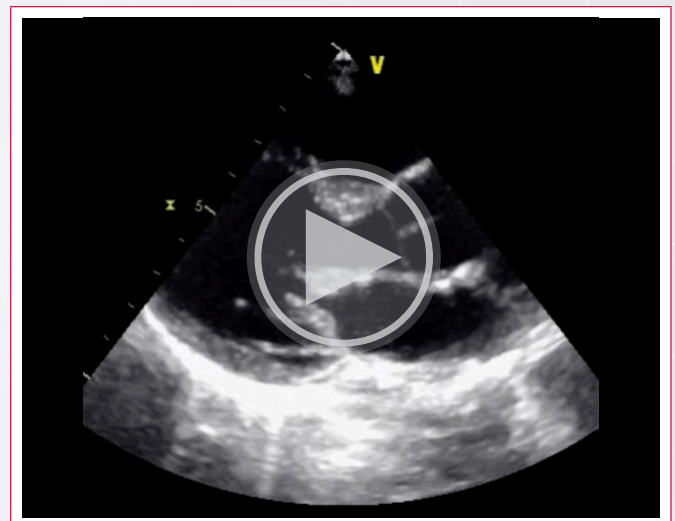
When the hinge of the mural leaflet is assessed within the overall atrioventricular junction, the so-called disjunction is ubiquitous, but not always in the same place. (Robert Anderson Heart, 2023).

Robert Anderson nos dice que «cuando se evalúa la inserción de la hoja mural mitral (posterior) en la unión atrioventricular, la llamada disyunción del anillo mitral está por todas partes y no siempre en el mismo lugar»⁽¹⁾.

Pocas veces hemos visto tanta confusión de conceptos sobre un tema (si bien en medicina las controversias son habituales) como cuando en la década de 1980 se sobrediagnosticaba el prolapso valvular mitral (hasta 30% de la población joven) por el desconocimiento anatómico del anillo mitral.

En 1989, en un bello artículo de Circulation, el Dr. Levine demuestra, con el uso de tecnología muy primitiva, que el anillo mitral tenía una forma de silla de montar y que los puntos más elevados correspondían a los que se observan en la vista paraesternal longitudinal y los puntos más bajos eran los medio laterales (los que se ven en la vista de 4 cámaras), definiendo así nuevos criterios para su diagnóstico⁽²⁾.

Lo mismo ha ocurrido estos años con la disyunción del anillo mitral (DAM), cuando vemos el siguiente **Vídeo 1**.



Vídeo 1. Paraesternal de eje largo. Se observa una válvula mixomatosa con prolapso severo y una gran brecha sistólica con la unión atrioventricular en sístole.

Y sus correspondiente imágenes congeladas en la **Figura 1**:

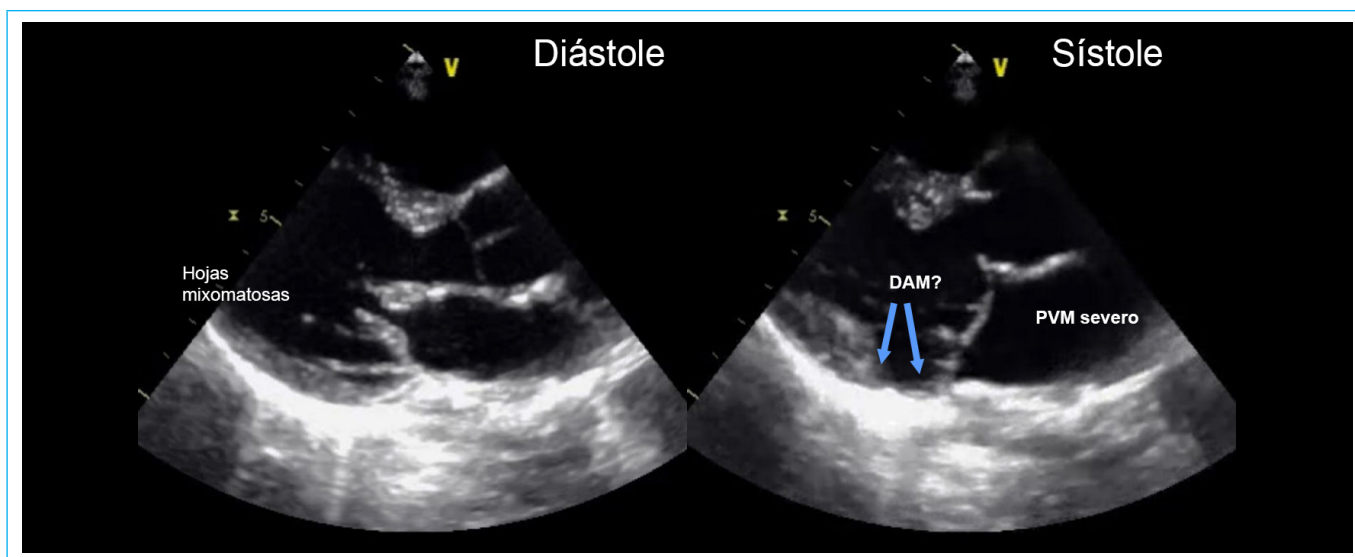


Figura 1. Imagen de la válvula mitral en diástole (A) y sístole (B). En sístole se observa una brecha entre la unión atrioventricular y la posible inserción de la hoja posterior, pero esta brecha no se observa en diástole.

Muchos profesionales no tendrían duda en decir que existe una brecha por disyunción del anillo; sin embargo, esta solo se ve en sístole y es el criterio diagnóstico que se ha usado en la mayoría de los estudios hasta la fecha y que consideran la DAM al espacio entre la unión atrioventricular y la posible inserción de la hoja posterior en sístole en una ecocardiografía, una tomografía o una cardiorrsonancia.

Se considera la disyunción del anillo mitral la inserción de la hoja posterior de la válvula mitral fuera de la zona de unión atrioventricular (AV). Pero ¿es esto normal, como dice el Dr. Anderson⁽¹⁾, o anormal?

En 1856 el Dr. Hemle demostró en la anatomía patológica que la hoja posterior de la válvula mitral tiene una inserción variable, con zonas de disyunción en todos los pacientes normales⁽²⁾.

La Dra. Angelini⁽⁴⁾, del grupo del Dr. Anderson, encuentra, en un estudio muy minucioso del anillo y en un grupo reducido de autopsias tras la anatomía patológica, una disyunción variable del anillo en todos los pacientes normales y en todos aquellos con prolapso valvular mitral. Por ello, considera que la disyunción del anillo mitral podría ser una variante de lo normal, según otras descripciones similares en el atlas de anatomía cardíaca y coronaria de Mc Alpine⁽⁵⁾.

Si es posible detectar la DAM en todos los pacientes normales, ¿por qué abunda la literatura que la asocia a arritmias y al prolapso valvular arritmico?⁽⁶⁻¹⁴⁾. La respuesta es que podría existir el error conceptual de que solo es posible detectar la disyunción en sístole.

Se ha argumentado que la válvula en diástole oculta la zona de disyunción o que el anillo está acordonado y el desplazamiento apical del anillo en sístole demuestra la zona de disyunción⁽¹³⁻¹⁴⁾.

La **Figura 2** muestra que es posible observar la presencia de disyunción en diástole. En este paciente estaba asociada a un prolapso mitral severo.

La **Figura 3** corresponde a un paciente sin prolapso mitral al que se le realiza un barrido tipo abanico partiendo de la vista longitudinal paraesternal. La inclinación medial descubre una pequeña brecha con inserción fuera del anillo en diástole. Esto se observa gracias a la zona fibrosa en la inserción de la válvula, zona que aparece porque el corte es muy inclinado hacia la comisura medial (P3) y es donde se ve una brecha en telediástole (flecha roja en el electrocardiograma).

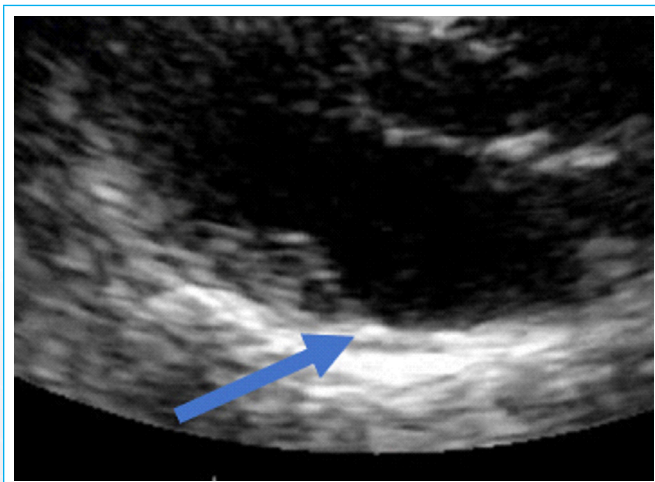


Figura 2. Imagen paraesternal de eje largo en diástole. Se observa la inserción de la hoja posterior fuera del anillo en la pared atrial, generando una zona de disyunción. Esto es posible verlo si se analizan cuadro a cuadro las imágenes. También se podría visualizar en un video a cámara lenta.

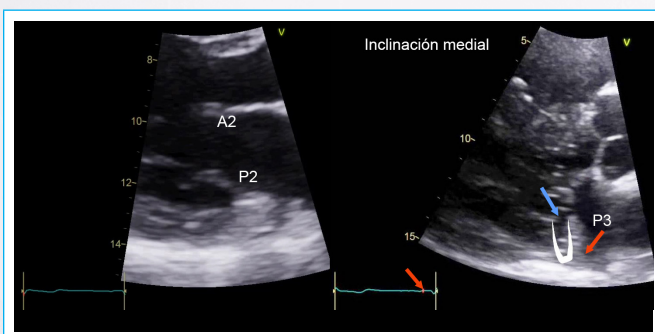


Figura 3. Imágenes de eje largo en sístole (A) y en telediástole con inclinación muy medial (B) lo que permite descubrir una brecha (disyunción) en el anillo. La zona fibrosa asociada a P3 es el cuerpo fibroso medial.

En febrero de 2022, el Dr. Faletra⁽¹⁵⁾ publica un estudio trascendental en JASE en el que, al igual que las imágenes que presentamos, fue capaz de observar la inserción anómala de la válvula mitral en diástole con una resonancia magnética, y describe dos fenotipos:

- La disyunción real en la que es posible observar la inserción anormal en diástole como en el paciente de la Figura 3 (Figura 4.C y 4.D).
- La seudodisyunción (como nuestra la Figura 1) en que solo es posible ver el espacio de disyunción en sístole y que solo representaría prolapsos marcados con adherencia de la hoja posterior sobre la pared atrial creando el aspecto de disyunción importante (Figura 4.A y 4.B).

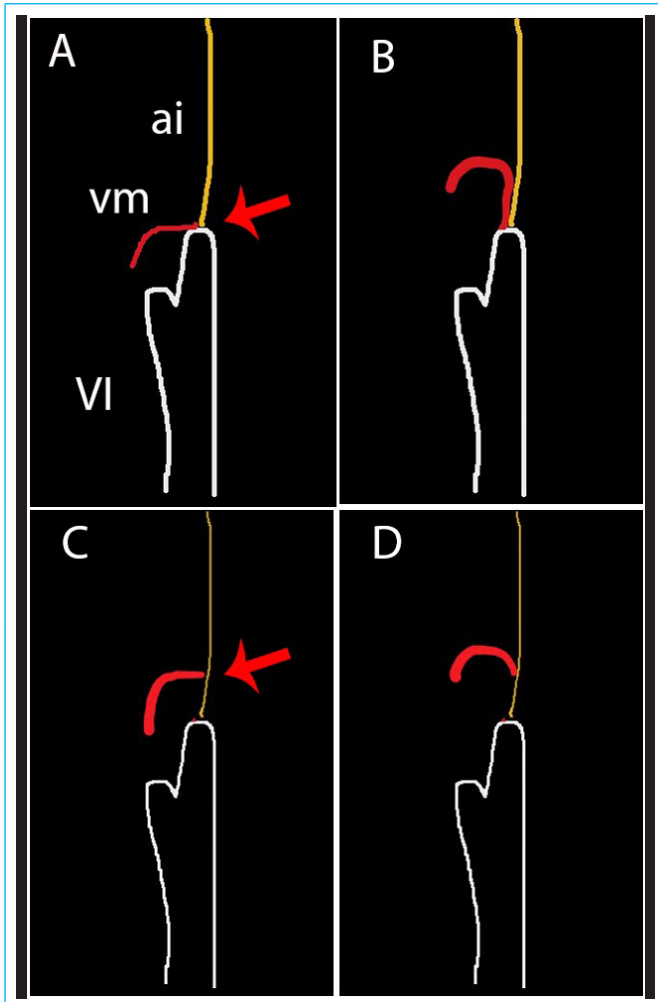


Figura 4. Las imágenes **A** y **B** corresponden a la descripción del fenotipo de seudo disyunción en donde la hoja posterior al prolapsar se adosa a la pared posterior y crea la falsa imagen de disyunción, pero en diástole (A) la inserción está en la unión AV. Los esquemas **C** y **D** corresponden al fenotipo de disyunción verdadera con la inserción diastólica en la aurícula izquierda.

El Dr. Faletra no demostró cuán frecuente es el fenotipo de disyunción real ni el número de pacientes que estudió; sin embargo, su presentación sugiere que la disyunción solo sistólica es una seudodisyunción⁽¹⁵⁾.

La seudodisyunción representa prolapsos más severos, que alteran en mayor grado el funcionamiento del anillo en pacientes con prolapso mitral⁽¹⁶⁾ y se asocia a una mayor cantidad de arritmias, pero no disminuye la sobrevida en un estudio tras 10 años de seguimiento⁽¹²⁾.

Como sospechará el lector, casi la totalidad de los estudios realizados hasta la fecha no ha analizado las disyunciones reales sino las seudodisyunciones (tras la revisión del material y los métodos de cada trabajo). Solo en 2 estudios^(17,18) se describen disyunciones en diástole con una incidencia entre el 15-40% del total de los pacientes; sin embargo, no los estudian como grupos separados.

La confusión sobre esta cuestión es tal que, en diciembre de 2022, en Europace se presentó un consenso sobre DAM (cuyos autores son líderes de opinión en imágenes) que consideran solo la disyunción sistólica (19) a pesar de la existencia de disyunción real.

Ya sabemos que la disyunción del anillo mitral es normal en la anatomía patológica, que existe una disyunción real (inserción anormal en diástole) y una seudodisyunción (solo sistólica) por métodos de imagen, y que la mayoría de los estudios hasta la fecha habrían analizado seudodisyunciones que representarían prolapsos mitrales muy profundos.

Desde finales de 2022 hay varios trabajos publicados, entre los que queremos destacar los siguientes:

- Gulati *et al.* presentan una revisión completa de DAM en *Radiology*⁽²⁰⁾. Entre otros puntos discuten que observar solo la disyunción en sístole puede crear muchos falsos positivos, y solo en diástole, posibles falsos negativos. Además, presentan un nomograma en que destaca por primera vez la evaluación en todo el ciclo cardíaco de la disyunción para ver si está o no está asociada a arritmias (Figura 5).
- Zhu y Leng hacen otra revisión extensa y persisten en considerar la disyunción del anillo solo en sístole sin tener en cuenta la disyunción real descrita por Faletra, a pesar de que es una publicación reciente⁽²¹⁾.
- Zudwitz *et al.*⁽²²⁾ analizan una población no seleccionada y revisan más de 2.600 resonancias cardíacas; encuentran que tiene DAM un 76% de la población siendo mayor en la parte anterolateral del anillo. En el diagnóstico solo utilizan la disyunción sistólica.
- Verheul *et al.*⁽²³⁾ demuestran la mayor presencia de DAM inferolateral en pacientes con fibrilación ventricular idiopática, pero siempre solo con el criterio de disyunción sistólica.

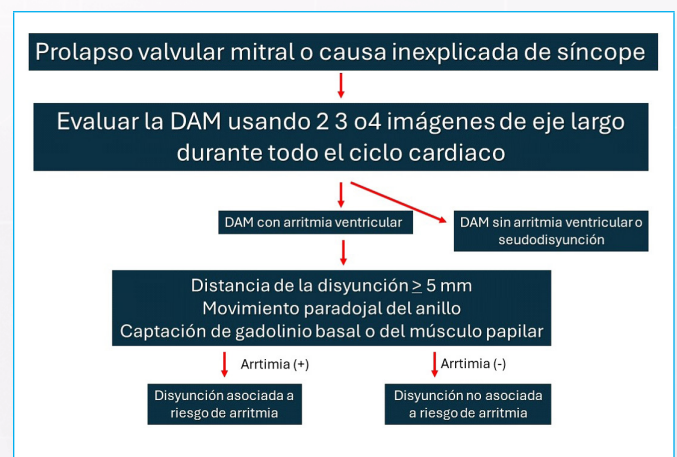


Figura 5. Modificado de Giulati *et al.* *Radiology Cardiothoracic Imaging*, 2023, 5⁽⁶⁾: 1-12.

La disyunción real se ha estudiado muy poco y se requieren más estudios prospectivos para conocer su real implicancia clínica. Mientras tanto se debe considerar un hallazgo normal. Aún se desconoce si:

- Es congénita o adquirida
- La distancia de disyunción es benigna.
- Es diferente a la de la zona bajo la válvula, descrita como membrana subvalvular.
- Es una variedad anatómica normal en muchos casos (hay reportes del 75 al 95% de la población estudiada por tomografía o resonancia) o una entidad de relevancia clínica solo en algunos otros.

Para conocer/reconocer la DAM queda camino por andar y sigue siendo una entidad que necesita definiciones claras.

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

- Anderson RH, Garbi M, Zugwiz D, *et al.* Anatomy of the mitral valve relative to controversies concerning the so-called annular disjunction Heart 2023;109:734-739. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-322236>
- Levine RA, Handschumacher MD, Sanfilippo AJ, Hagege AA, Harrigan P, Marshall JE, *et al.* Three-dimensional echocardiographic reconstruction of the mitral valve, with implications for the diagnosis of mitral valve prolapse. *Circulation*. 1 de septiembre de 1989;80(3):589-98. doi: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.80.3.589>
- Hemle J. *Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen*, Vieweg 1876 P: 14-20
- Angelini A, Ho SY, Anderson RH, Davies MJ, Becker AE. A histological study of the atrioventricular junction in hearts with normal and prolapsed leaflets of the mitral valve. *Br Heart J*. 1988 Jun;59(6):712-6. doi: <https://doi.org/10.1136/hrt.59.6.712>
- McAlpine WA. *Heart and Coronary Arteries: Anatomical Atlas for Clinical Diagnosis, radiological investigation and Surgical treatment*. Springer-Verlag, New York (1975)
- Toh H, Mori S, Izawa Y, *et al.* Prevalence and extent of mitral annular disjunction in structurally normal hearts: comprehensive 3D analysis using cardiac computed tomography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021 May 10;22(6):614-622. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab022>
- Bharati S, Granston AS, Liebson PR, *et al.* The conduction system in mitral valve prolapse syndrome with sudden death. *Am Heart J*. 1981 May;101(5):667-70. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(81\)90235-0](https://doi.org/10.1016/0002-8703(81)90235-0)
- Carmo P, Andrade MJ, Aguiar C, *et al.* Mitral annular disjunction in myxomatous mitral valve disease: a relevant abnormality recognizable by transthoracic echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound*. 2010 Dec 9;8:53. doi: <https://doi.org/10.1186/1476-7120-8-53>
- Perazzolo Marra M, Basso C, De Lazzari M, *et al.* Morphofunctional Abnormalities of Mitral Annulus and Arrhythmic Mitral Valve Prolapse. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 1 de agosto de 2016;9(8):e005030. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.005030>
- Dejgaard LA, Skjølsvik ET, Lie ØH, *et al.* The Mitral Annulus Disjunction Arrhythmic Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Oct 2;72(14):1600-1609. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.070>
- Bennett S, Thamman R, Griffith T, *et al.* Mitral annular disjunction: A systematic review of the literature. *Echocardiography*. 2019; 36: 1549–1558. <https://doi.org/10.1111/echo.14437>
- Essayagh B, Sabbag A, Antoine C, *et al.* The Mitral Annular Disjunction of Mitral Valve Prolapse: Presentation and Outcome. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021 Nov;14(11):2073-2087. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.04.029>
- Enriquez-Sarano M. Mitral Annular Disjunction: The Forgotten Component of Myxomatous Mitral Valve Disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017 Dec;10(12):1434-1436. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.03.001>
- Wunderlich, N.C.; Ho, S.Y.; Flint, N.; Siegel, R.J. Myxomatous Mitral Valve Disease with Mitral Valve Prolapse and Mitral Annular Disjunction: Clinical and Functional Significance of the Coincidence. *J Cardiovasc. Dev. Dis*. 2021, 8, 9. doi: <https://doi.org/10.3390/jcdd8020009>
- Falettra FF, Leo LA, Paiocchi VL, Schlossbauer SA, Pavon AG, Ho SY, Maisano F. Morphology of Mitral Annular Disjunction in Mitral Valve Prolapse. *J Am Soc Echocardiogr*. 2022 Feb;35(2):176-186. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2021.09.002>
- Lee AP, Jin CN, Fan Y, Wong RHL, Underwood MJ, Wan S. Functional Implication of Mitral Annular Disjunction in Mitral Valve Prolapse: A Quantitative Dynamic 3D Echocardiographic Study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017 Dec;10(12):1424-1433. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.11.022>
- Essayagh B, Mantovani F, Benfari G, Maalouf JF, Mankad S, Thapa P, Michelena HI, Enriquez-Sarano M. Mitral Annular Disjunction of Degenerative Mitral Regurgitation: Three-Dimensional Evaluation and Implications for Mitral Repair. *J Am Soc Echocardiogr*. 2022 Feb;35(2):165-175. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2021.09.004>
- Mantegazza V, Volpato V, Gripari P, Ghulam Ali S, Fusini L, Italiano G, Muratori M, Pontone G, Tamborini G, Pepi M. Multimodality imaging assessment of mitral annular disjunction in mitral valve prolapse. *Heart*. 2021 Jan;107(1):25-32. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-317330>
- Sabbag A, Essayagh B, Barrera JDR, *et al.* EHRA expert consensus statement on arrhythmic mitral valve prolapse and mitral annular disjunction complex in collaboration with the ESC Council on valvular heart disease and the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed cby the Heart Rhythm Society, by the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and by the Latin American Heart Rhythm Society. *Europace*. 2022 Dec 9;24(12):1981-2003. doi: <https://doi.org/10.1093/europace/euac125>
- Moore WH, Chandarana H. The Role of Proton MRI to Evaluate Patient Pathophysiology in Severe Asthma. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2023 Dec;5(6):e230372. doi: <https://doi.org/10.1148/ryct.230372>
- Zhu L, Chua YL. Mitral Annular Disjunction: Clinical Implications and Surgical Considerations. *Cardiol Res*. 2023 Dec;14(6):421-428. doi: <https://doi.org/10.14740/cr1584>
- Zugwiz D, Fung K, Aung N, Rausedo E, McCracken C, Cooper J, El Messaoudi S, Anderson RH, Piechnik SK, Neubauer S, Petersen SE, Nijveldt R. Mitral Annular Disjunction Assessed Using CMR Imaging: Insights From the UK Biobank Population Study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2022 Nov;15(11):1856-1866. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.07.015>
- Verheul LM, Guglielmo M, Groeneveld SA, Kirkels FP, Scrocco C, Cramer MJ, *et al.* Mitral annular disjunction in idiopathic ventricular fibrillation patients: just a bystander or a potential cause? *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 27 de febrero de 2024;jeae054. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeae054>

Ruptura del *septum* interventricular post-infarto

Martín Miguel Eiriz Parra
Emilio Arbas Redondo

Correspondencia

Martín Miguel Eiriz Parra
martin.meiriz@gmail.com

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

Recibido: 30/10/2023

Aceptado: 28/01/2024

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Eiriz Parra MM, Arbas Redondo E. Ruptura del *septum* interventricular post-infarto. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): 15-19. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a4>.

Cite this as: Eiriz Parra MM, Arbas Redondo E. *Post-infarction interventricular septum rupture*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): 15-19. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a4>.

Palabras clave

- ▷ Comunicación interventricular.
- ▷ Ruptura del *septum*.
- ▷ Infarto de miocardio evolucionado.

Keywords

- ▷ *Interventricular communication*.
- ▷ *Septum rupture*.
- ▷ *Advanced myocardial infarction*

RESUMEN

Con la llegada de la reperusión, especialmente con la intervención coronaria percutánea, la mortalidad y la incidencia de complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio han disminuido considerablemente. El tiempo desde el comienzo de los síntomas hasta la reperusión es un factor fundamental; su retraso favorece la aparición de ruptura de la pared libre, del *septum* interventricular o del músculo papilar. Actualmente, la ruptura del *septum* interventricular es una complicación rara pero devastadora que, a pesar de un tratamiento médico y quirúrgico oportuno, presenta una mortalidad alta.

ABSTRACT

With the beginning of reperfusion, especially with percutaneous coronary intervention, the mortality and the incidence of mechanical complications from acute myocardial infarction have decreased considerably. The time from the onset of symptoms to reperfusion is a fundamental factor; any delay favors the appearance of rupture of the free wall of left ventricle, interventricular septum, or papillary muscle. Currently, rupture of the interventricular septum is a rare but devastating complication that, despite timely medical and surgical treatment, presents high mortality.

Presentación del caso

Varón de 69 años, fumador y con hiperreactividad bronquial, que consulta por disnea de reposo y ortopnea. Refiere que desde hace una semana presenta mal estado general, intolerancia alimenticia, astenia y disnea que ha ido progresando hasta hacerse de reposo sin dolor torácico.

Al examen físico destaca dificultad respiratoria, TA de 90/60 mmHg, FC de 100 lpm y un soplo sistólico en barra grado III paraesternal izquierdo. El electrocardiograma muestra datos de infarto inferior evolucionado (Figura 1). En la analítica se detecta una troponina I de 8.284 ng/L y un NT-pro-BNP de 7.266 pg/mL. El ecocardiograma transtorácico (ETT) muestra aquinesia inferior, inferolateral y del *septum* basal, además de una comunicación interventricular (CIV) basal inferolateral, con flujo continuo de izquierda-derecha e hiperflujo pulmonar con un Qp/Qs 2,1 (Videos 1-5).

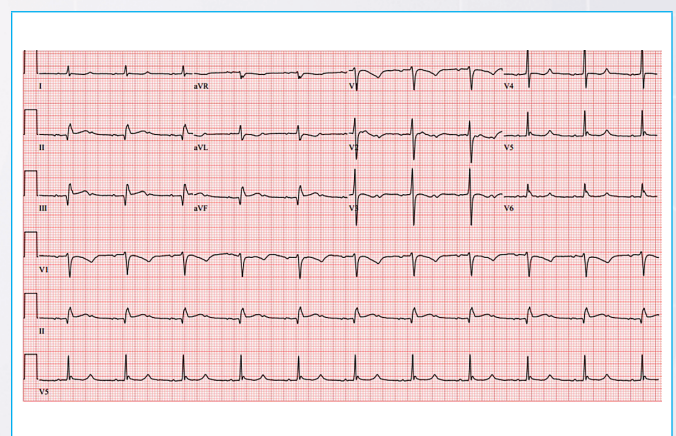
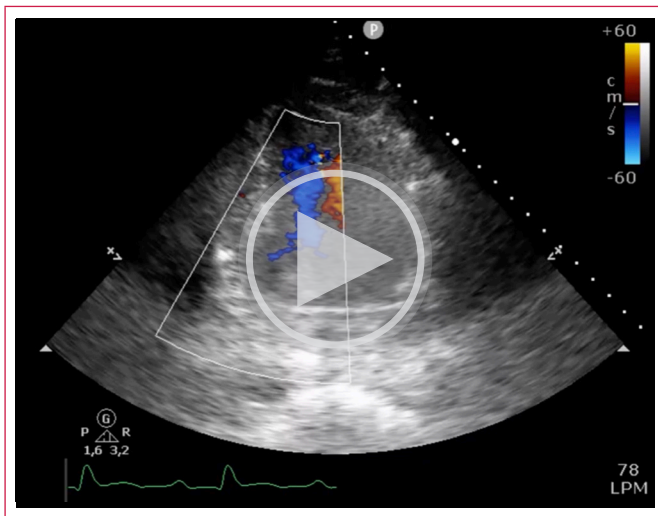
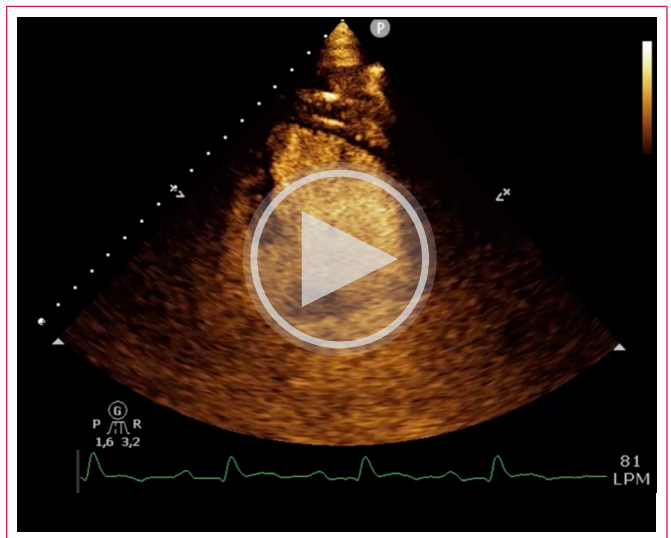


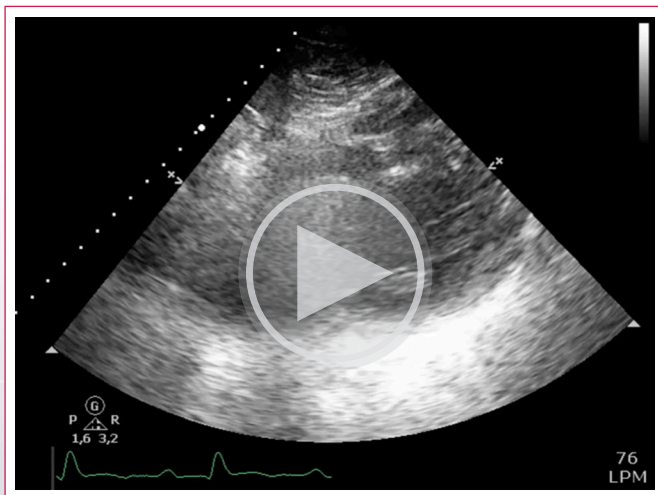
Figura 1. Electrocardiograma que demuestra un infarto inferior evolucionado



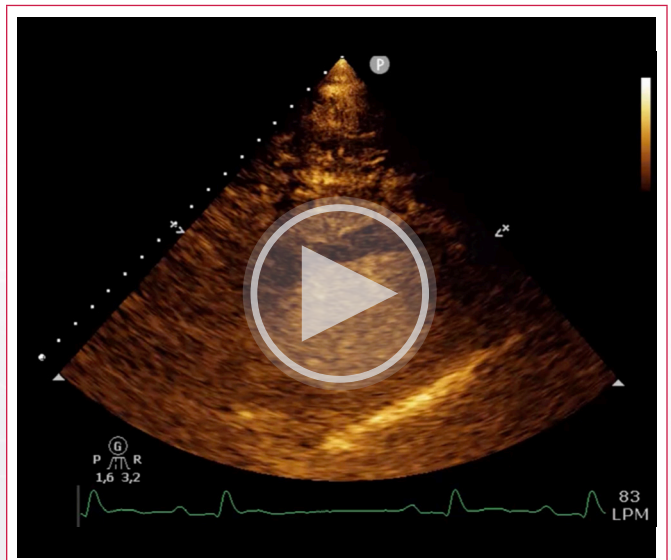
Video 1. Ecocardiograma transtorácico con *doppler* color, vista apical. Se observa la comunicación interventricular con paso de flujo izquierda-derecha.



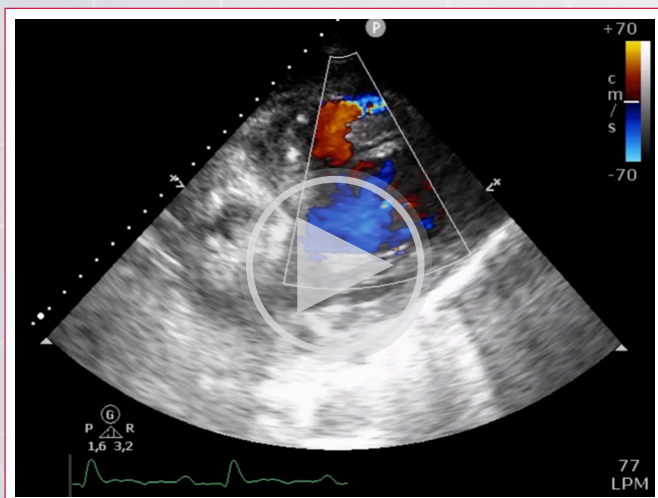
Video 4. Ecocardiograma con contraste transpulmonar, vista apical. Se aprecia de nuevo el defecto septal.



Video 2. Ecocardiograma transtorácico, vista subcostal, eje corto. Se observa una solución de continuidad en septo inferior.



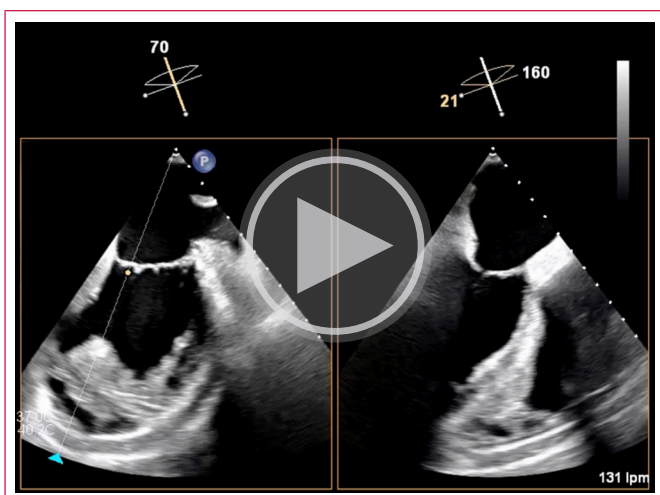
Video 5. Ecocardiograma con contraste transpulmonar, vista subcostal. Imagen del defecto septal.



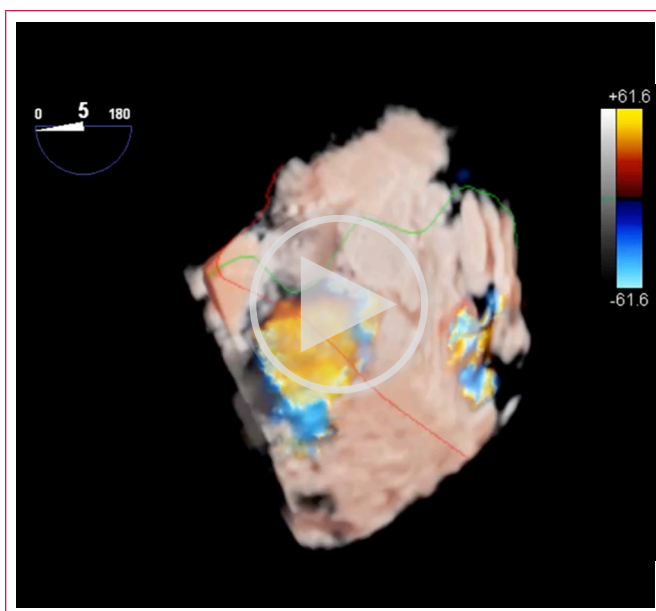
Video 3. Ecocardiograma transtorácico con *doppler* color, vista subcostal. Se observa la comunicación interventricular.

El paciente ingresa en la unidad de cuidados agudos con evolución hacia el *shock* cardiogénico. Requiere intubación y la colocación de un balón de contrapulsación intraaórtico y, posteriormente, ECMO-VA periférico para el soporte hemodinámico que se cánula en el laboratorio de hemodinámica sin incidencias. En estas condiciones, se realiza un ecocardiograma transesofágico (ETE) que muestra una CIV inferoseptal basal y media, de 30x20 mm con un área de 5 cm² (**Videos 6-9**). La coronariografía muestra una oclusión distal de la arteria circunfleja dominante, además de una descendente anterior sin lesiones y una coronaria derecha de escaso desarrollo (**Video 10**). No se realiza una angioplastia por el tiempo de evolución del infarto y por la presencia de complicación mecánica.

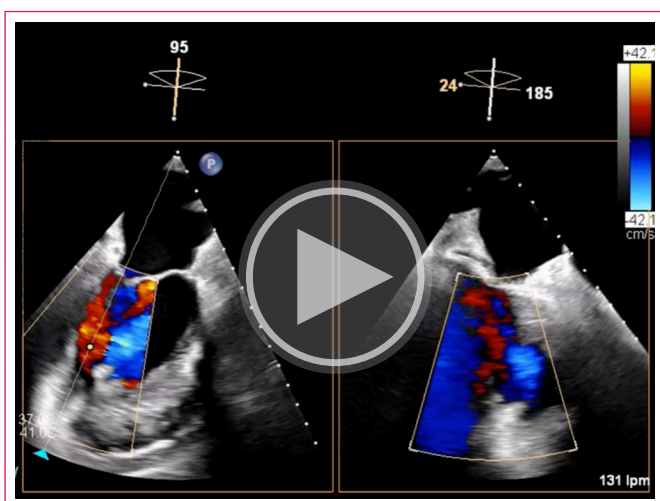
Desde el ingreso se valora al paciente en el *Heart Team* con Cirugía Cardíaca y Cardiología Intervencionista, y se decide mantener el soporte para intentar un cierre diferido. Evoluciona con requerimiento de inotrópicos y con *shock* cardiogénico con extensión del infarto al ventrículo derecho, con disfunción ventricular izquierda moderada y derecha severa.



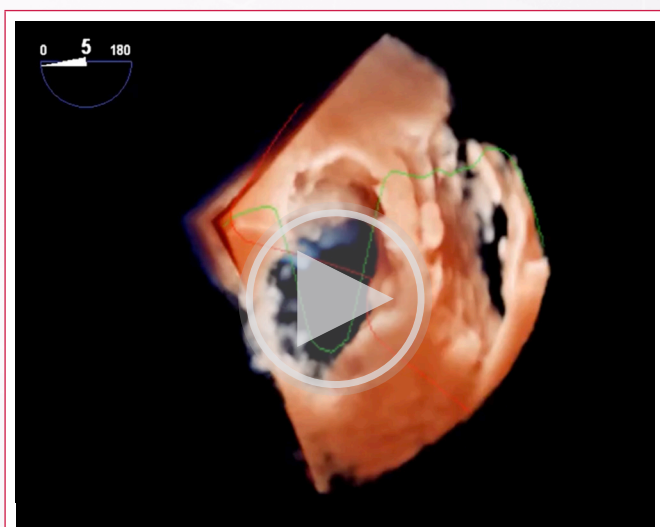
Video 6. Ecocardiograma transesofágico medioesofágico. Se observa la ruptura septal.



Video 9. Ecocardiograma transesofágico 3D con *doppler* color. Se evidencia paso de flujo a través de la rotura septal.



Video 7. Ecocardiograma transesofágico 3D con *doppler* color y técnica de *X-plane*. Se observa el paso de flujo a través del defecto interventricular.

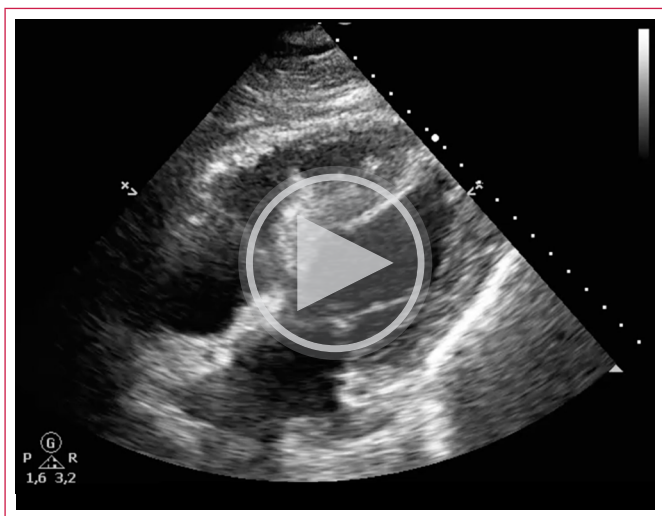


Video 8. Ecocardiograma transesofágico 3D con transluminación. Se aprecia de nuevo una solución de continuidad en el septo correspondiente a una rotura de pared.

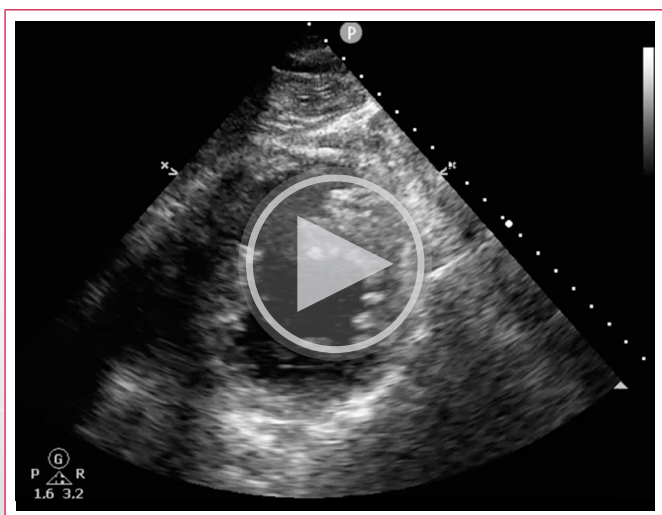


Video 10. Cinecoronariografía que muestra oclusión distal de la arteria circunfleja.

El ETT de seguimiento a los 4 días (**Videos 11 y 12**) objetiva una CIV de 35 mm no restrictiva con un gradiente entre los ventrículos izquierdo y derecho de 12 mmHg y un Qp/Qs de 2, además de un ventrículo derecho dilatado y disfuncionante. El paciente finalmente es intervenido el día 7 después de su ingreso. Se consigue un cierre casi total del defecto con parche bovino de 6x5 cm con un ECMO central para la salida de la bomba. Sin embargo, durante las siguientes 48 horas, el paciente presenta deterioro hemodinámico, a pesar de las dosis altas de drogas vasoactivas y el soporte máximo del ECMO, hasta un fracaso multiorgánico irreversible y su posterior fallecimiento.



Vídeo 11. Ecocardiograma transtorácico, vista subcostal. Se observa una comunicación interventricular y disfunción severa del ventrículo derecho.



Vídeo 12. Ecocardiograma transtorácico, vista subcostal, eje corto. Se documenta la comunicación interventricular.

Discusión

La mortalidad a corto plazo después de un infarto agudo de miocardio ha disminuido de manera significativa en las últimas décadas, particularmente en pacientes mayores de 75 años gracias a la terapia de reperfusión, especialmente con la intervención coronaria percutánea.

La principal causa de muerte en este contexto clínico es el *shock* cardiogénico, seguida de las complicaciones mecánicas. Paralelamente al inicio de la terapia de reperfusión, se ha documentado un descenso dramático en la mortalidad intrahospitalaria y en la incidencia de complicaciones mecánicas. Sin embargo, no ha habido mejoría en la supervivencia de los pacientes que han desarrollado estas complicaciones mecánicas, que siguen teniendo mal pronóstico. La reducción de la mortalidad por complicaciones mecánicas se debe a la disminución de su incidencia y no a su tasa de mortalidad, que permanece extremadamente alta⁽¹⁾.

El desarrollo de las complicaciones mecánicas post-infarto (con la rotura de la pared libre, del septo o del músculo papilar) está relacionado con una menor

supervivencia, y el tiempo desde el comienzo de los síntomas hasta la reperfusión se asocia con un aumento de la incidencia⁽²⁾. Antes de la reperfusión coronaria, la prevalencia de ruptura del *septum* interventricular estaba entre el 1-3%. En la era de la reperfusión esta complicación es bastante más baja: 0,2%. Los factores más comunes asociados con la CIV son: la edad, el sexo femenino y los infartos grandes, principalmente de localización anterior⁽³⁾.

El *septum* interventricular está irrigado en sus 2/3 superiores por la arteria descendente anterior y en un 1/3, por la coronaria derecha o la circunfleja, según dominancia⁽⁴⁾. Las rupturas septales inferiores causan más mortalidad, aun cuando se realiza una cirugía correctiva. Las comunicaciones interventriculares post-infarto son casi siempre complejas, ya que comprometen territorios extra-septales casi en la mitad de los casos cuando es un infarto anterior, y en el 100% de los casos, cuando es inferior (sea dominancia de coronaria derecha o circunfleja). Con frecuencia no se realiza ningún tratamiento quirúrgico inmediato, ya que se asocia con una tasa alta de mortalidad, aunque siempre que sea posible se debe realizar el cierre del defecto⁽⁵⁾.

La prueba por excelencia es la ETT-2D con alta sensibilidad y especificidad, que permite ver el defecto y el *shunt* entre los ventrículos; es suficiente para realizar el diagnóstico. La ETT-3D ofrece una mejor definición de imagen respecto al resultado quirúrgico. La tomografía computarizada al igual que la resonancia magnética cardíaca (RMC) son pruebas que no se solicitan de manera habitual cuando se sospecha dicha enfermedad porque pueden demorar el diagnóstico y el manejo clínico. Estas técnicas presentan una alta sensibilidad y especificidad, y permiten una delimitación y visualización mejores de los defectos. Suelen reservarse para la planificación del cierre de la CIV de manera percutánea, ya que se pueden realizar medidas más precisas del defecto. La RMC tiene la ventaja de mostrar la viabilidad del miocardio afectado, y calcular el cortocircuito entre los ventrículos; su mayor desventaja es el tiempo requerido para su realización⁽⁶⁾.

Después del infarto, la actividad de metaloproteinasas y la degradación tisular es máxima en el día 7, mientras que el depósito de colágeno nuevo comienza entre los días 2 y 4. Los miocitos necróticos se reemplazan completamente por colágeno a los 28 días. La demora permite que el tejido friable se organice, fortalezca, se diferencie del tejido sano circundante, y aumente la posibilidad de una reparación exitosa. Por todo ello, se puede plantear un tratamiento diferido con un seguimiento estrecho en la unidad de cuidados intensivos para permitir la cicatrización tisular y promover las posibilidades de reparación definitiva⁽⁷⁾.

En estos casos, el tratamiento quirúrgico es de elección; el cierre percutáneo con dispositivos es una alternativa para los pacientes de riesgo alto o como puente para la cirugía, aunque no todos los pacientes son candidatos por los bordes irregulares o el tejido friable de la CIV. La anatomía es favorable cuando el defecto es < 15 mm, y siempre teniendo en cuenta la morfología y las estructuras adyacentes.

En este paciente, el tiempo de consulta tardío por los síntomas atípicos del infarto favoreció el desarrollo de esta devastadora complicación mecánica, con el compromiso hemodinámico que, a pesar del tratamiento médico de soporte y quirúrgico diferido, no tuvo una evolución favorable.

Conclusión

Aunque la incidencia de complicaciones mecánicas del infarto de miocardio ha disminuido de manera significativa con la reperfusión, cuando se presentan, el pronóstico y la supervivencia son malos. A pesar de los avances en el tratamiento médico, percutáneo y quirúrgico, la mortalidad continúa siendo extremadamente alta.

Ideas para recordar

- En la era de la reperfusión, la incidencia de complicaciones mecánicas ha disminuido sustancialmente.
- El infarto evolucionado favorece el desarrollo de complicaciones mecánicas.
- La ruptura del *septum* interventricular es hoy una complicación rara, pero con mortalidad alta, a pesar del tratamiento médico y quirúrgico oportuno.

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. Puerto E, Viana-Tejedor A, Martínez-Sellés M, Domínguez-Pérez L, Moreno G, Martín-Asenjo R, *et al.* Temporal Trends in Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction in the Elderly. *Journal of the American College of Cardiology* 2018;72(9):959-66. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.031>
2. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, *et al.* Risk Factors, Angiographic Patterns, and Outcomes in Patients with Ventricular Septal Defect Complicating Acute Myocardial Infarction. *Circulation*.2000;101(1):27-32. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.1.27>
3. Magalhães P, Mateus P, Carvalho S, Leão S, Cordeiro F, Moreira JI, *et al.* Relationship between treatment delay and type of reperfusion therapy and mechanical complications of acute myocardial infarction. *European Heart-Journal: Acute Cardiovascular Care* 2016; 5(5):468-74. doi: <https://doi.org/10.1177/2048872616637038>
4. Bajaj A, Sethi A, Rathor P, Suppogu N, Sethi A. Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era: Diagnosis and Management. *Journal of Investigative Medicine* 2015. 63(7):844-55. doi: <https://doi.org/10.1097/JIM.000000000000232>
5. Hamilton MCK, Rodrigues JCL, Martin RP, Manghat NE, Turner MS. The In Vivo Morphology of Post-Infarct Ventricular Septal Defect and the Implications for Closure. *JACC: Cardiovascular Interventions* 2017;10(12):1233-43. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2017.03.042>
6. Villaescusa JM, Otero JJ, Mataró MJ, Porras C, Melero JM. Comunicación interventricular postinfarto visualizada mediante tomografía computarizada. Revisión del diagnóstico. *Cirugía Cardiovascular* 2020; 27(4):148-50. doi: <https://doi.org/10.1016/j.circv.2020.01.004>
7. Sutton MGStJ, Sharpe N. Left Ventricular Remodeling After Myocardial Infarction: Pathophysiology and Therapy. *Circulation* 2000;101(25):2981-8. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.25.2981>

Evaluación de endocarditis infecciosa en el tracto de salida del ventrículo derecho asociada a comunicación interventricular en paciente pediátrico

Fernando Iván Vergara-Orduña 
José Antonio Razo-Pinete
Julio César Rivera-Hermosillo 
Esbeidira Aranet Arroyo-Martínez
Jesús Samuel Borges-Martínez

Correspondencia

Fernando Iván Vergara-Orduña
fernando.ivan.vergara.86@gmail.com

Servicio de Ecocardiografía de adultos. Hospital Regional 1.º de octubre, ISSSTE, Ciudad de México, México.

Recibido: 24/10/2023

Aceptado: 10/01/2024

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Vergara-Orduña FI, Razo-Pinete JA, Rivera-Hermosillo JC, Arroyo-Martínez EA, Borges-Martínez JS. Evaluación de endocarditis infecciosa en el tracto de salida del ventrículo derecho con comunicación interventricular en paciente pediátrico. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): 20-23. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a5>.

Cite this as: Vergara-Orduña FI, Razo-Pinete JA, Rivera-Hermosillo JC, Arroyo-Martínez EA, Borges-Martínez JS. Evaluation of infective endocarditis in the outflow tract of the right ventricle with interventricular communication in a pediatric patient. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): 20-23. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a5>.

Palabras clave

- ▷ Endocarditis.
- ▷ Comunicación.
- ▷ Interventricular.

Keywords

- ▷ Endocarditis.
- ▷ Communication.
- ▷ Interventricular.

RESUMEN

La endocarditis infecciosa es una complicación de algún defecto cardíaco congénito de alto flujo. La presencia de defectos septales confiere un riesgo de 20 a 30 veces más de endocarditis, comparado con la población adulta. Dicha complicación determina un aumento de la morbilidad y mortalidad. Se presenta el caso de una paciente pediátrica, donde el diagnóstico inicial fue por medio de estudio ecocardiográfico transtorácico. La evaluación de fiebre de origen a determinar, teniendo un antecedente de cardiopatía congénitas de alto flujo no corregida, en este caso comunicación interventricular, la principal sospecha es la endocarditis infecciosa.

ABSTRACT

Infective endocarditis is a complication of high-flow congenital heart defects; The presence of septal defects confers a 20 to 30 times higher risk of endocarditis, compared to the general population. This complication determines an increase in morbidity and mortality. The case of a pediatric patient is presented, where the initial diagnosis was by means of a transthoracic echocardiographic study. The evaluation of fever of origin to be determined, having a history of uncorrected high-flow congenital heart disease, in this case ventricular septal defect, the main suspicion is infective endocarditis.

Presentación del caso

Niña de 11 años de un embarazo sin ninguna complicación, nacida por cesárea; sin antecedentes de importancia. Se realiza seguimiento en hospital de segundo nivel de atención desde los 2 años por comunicación interventricular no especificada. Se pierde el seguimiento a los 5 años.

Ingreso hospitalario tras tres semanas con síntomas con tos productiva y fiebre. Se inicia tratamiento con antibiótico, sin especificar, y nula mejoría.

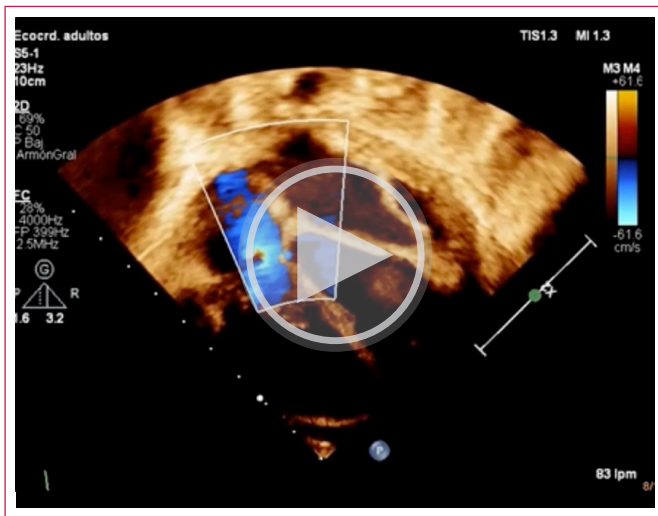
A la exploración física, no hay signos de endocarditis subaguda, pero sí un soplo holosistólico de intensidad III/VI en el borde esternal izquierdo con irradiación en barra. Se toman análisis de rutina y hemocultivos seriados. En el ecocardiograma se observa en el tabique interventricular un defecto perimembranoso,

parcialmente cubierto por tejido tricuspídeo con presencia de cortocircuito de izquierda a derecha (**Vídeo 1**). En la visualización del ventrículo derecho y su vía de salida, se aprecian múltiples masas, pendulantes, que se extienden e involucran la válvula pulmonar hasta el tronco pulmonar, que son sugestivos de vegetaciones (**Vídeo 2 a 4**).

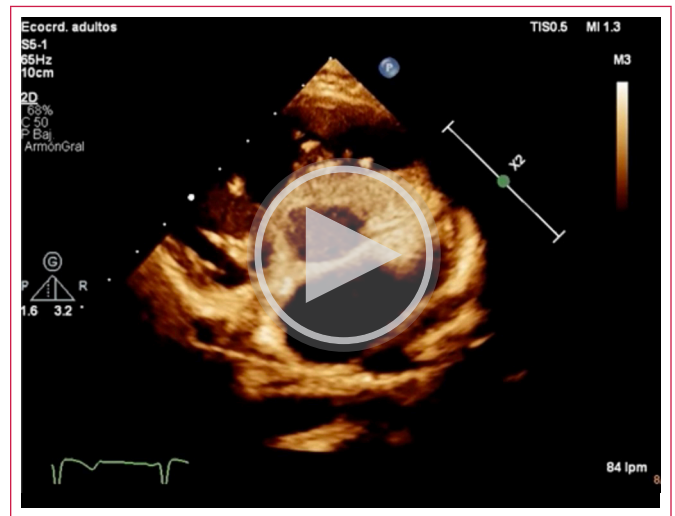
Con estos hallazgos, se realiza una intervención quirúrgica. Se encuentra vegetación en la válvula tricúspide de 4x4 mm, en la que se realiza resección de ella, además de una arteriotomía pulmonar en la presencia de otra vegetación de 1x1 cm en la válvula pulmonar, en la que se realiza resección amplia.

En la evaluación ecocardiográfica posquirúrgica, no hay evidencia de imágenes residuales de vegetaciones, pero se visualiza una insuficiencia pulmonar severa (**Vídeos 5 y 6**). Con el estudio anatomopatológico se añade al diagnóstico histopatológico cambios mixoides e inflamatorios crónicos (**Figura 1**), aunque, pese al envío de hemocultivos, estos resultaron negativos.

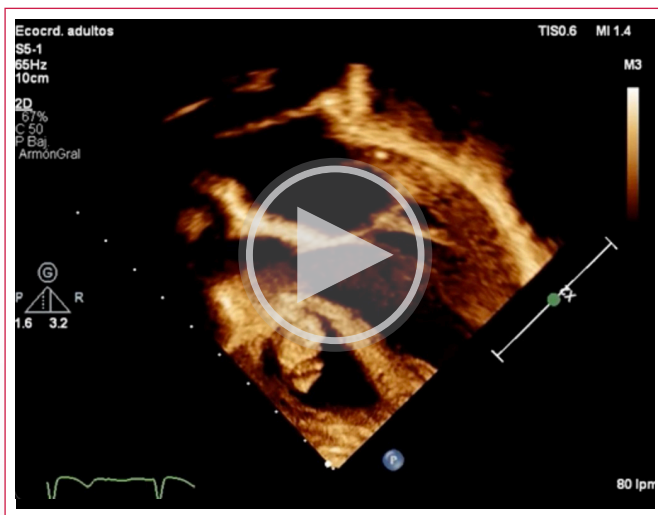




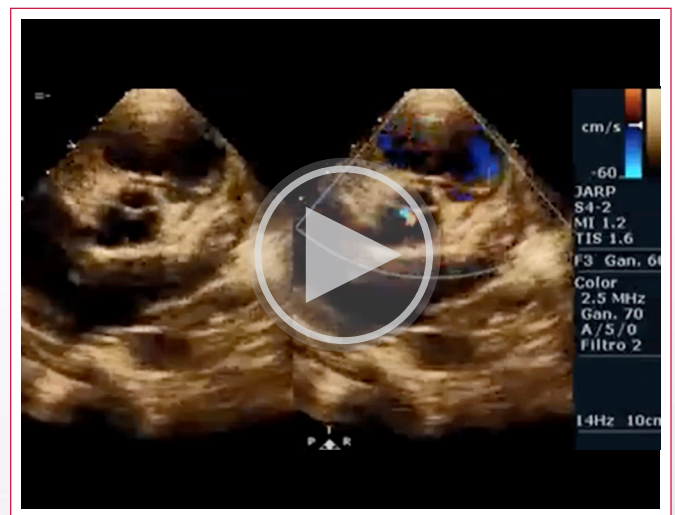
Vídeo 1. Proyección apical 4 cámaras, en posición anatómica, con visualización de vegetación en la válvula tricúspide.



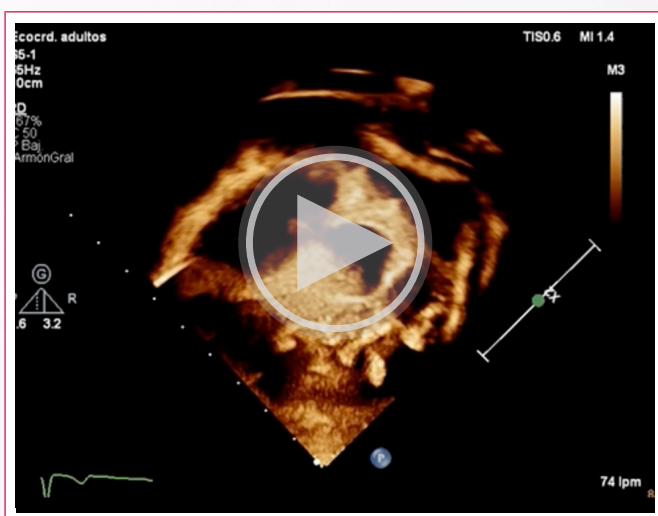
Vídeo 4. Proyección paraesternal con visualización del tracto de salida del ventrículo derecho y la presencia de vegetación.



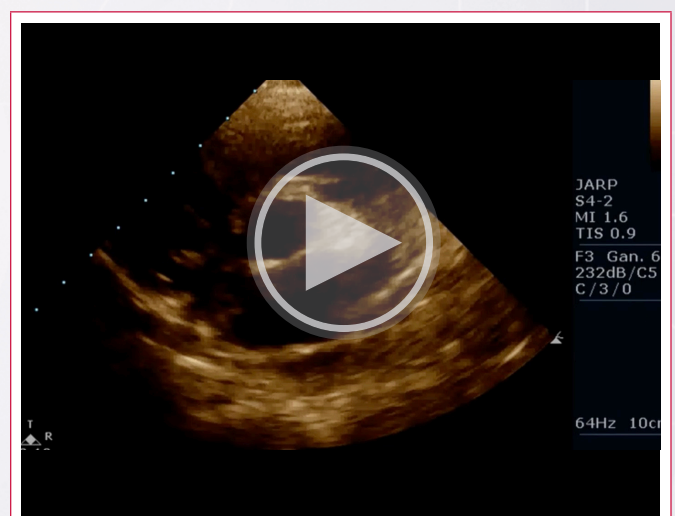
Vídeo 2. Proyección eje largo, con visualización de vegetación en el ventrículo derecho.



Vídeo 5. Proyección eje corto, con visualización de insuficiencia pulmonar severa.



Vídeo 3. Proyección de eje corto subcostal, con presencia de vegetación den la válvula pulmonar.



Vídeo 6. Proyección eje corto, sin color, sin datos de vegetaciones.

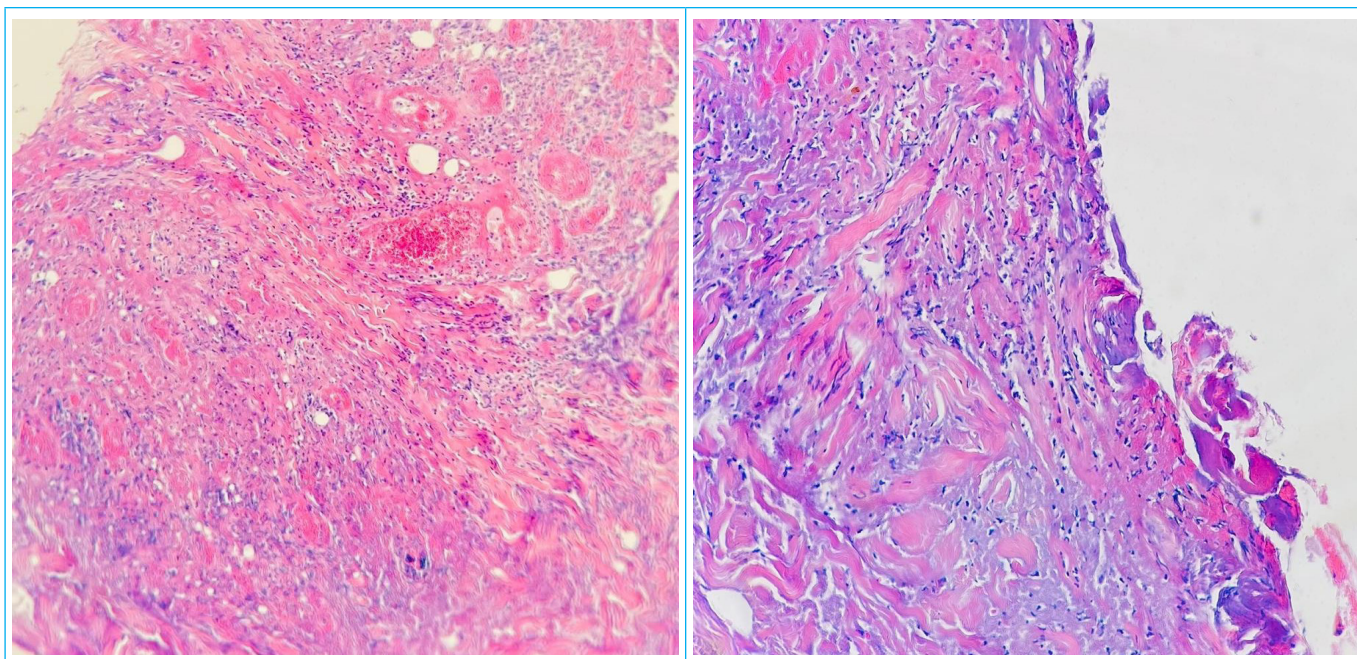


Figura 1. Corte microscópico de hallazgos quirúrgicos mixoides e inflamatorios crónicos inespecíficos.

La paciente tuvo una adecuada evolución clínica, por lo que se decide su alta. El seguimiento se realiza en consultas externas y se planifica el futuro cierre del defecto por vía percutánea.

y persistencia del cuadro infeccioso a pesar del tratamiento antibiótico entre 5 y 7 días.

Discusión del caso

La incidencia acumulada de endocarditis en el adulto es de 11 por cada 10.000 pacientes con cardiopatía congénita no corregida, mientras que, en el paciente infantil, es tres veces menor. Las estimaciones actuales confieren una incidencia en adultos de 15 a 60 casos por millón de personas/años y la incidencia en niños es de 3,9 a 6,4 casos por millón de personas/años⁽¹⁾.

El desencadenante principal para la endocarditis en pacientes con defectos septales es, en su mayoría, de origen dental, pese a una adecuada profilaxis antibiótica previa, seguida de una fuente infecciosa de localización gastrointestinal y pulmonar. La localización más común de las vegetaciones es a nivel de la válvula tricúspide, con una frecuencia poco más del 30%, la presencia de eventos emboligénicos ocurre en cerca del 60% de los casos⁽²⁾.

La presencia de un flujo de alta velocidad, secundario a un defecto septal, confiere una lesión traumática a nivel del endocardio, que promueve la migración y adhesión de plaquetas, provocando una lesión inicial, la endocarditis trombótica abacteriana; donde, posteriormente, puede colonizarse con gérmenes por un evento de bacteriemia.

La presencia de vegetaciones, evaluada por una ecocardiografía, típicamente ocurre en las superficies del cierre de las válvulas, en sus márgenes libres. La visualización ecocardiográfica de las vegetaciones varía en función del tiempo de evolución: en una vegetación recién formada, la imagen tiene bordes irregulares con un ecogenicidad similar al miocardio; en una vegetación crónica, tiene un aspecto más denso⁽³⁾.

El tratamiento es la terapia antibiótica temprana y dirigida y la resección quirúrgica se indica en casos de: fallo cardíaco, disfunción valvular severa, infección de una válvula protésica, embolización sistémica recurrente, vegetación móvil

Conclusiones

La presencia de cardiopatías congénitas de alto flujo se ha incrementado por el aumento de la expectativa de vida de los pacientes con dichas patologías. El diagnóstico temprano ocurre por una alta sospecha clínica. Todo paciente con un defecto congénito cardíaco con fiebre de origen desconocido se debe evaluar para descartar una posible endocarditis infecciosa.

Ideas para recordar

- La incidencia de endocarditis infecciosa es de 11 por cada 10.000 pacientes con cardiopatía congénita sin corregir, y es un porcentaje elevado de riesgo.
- La localización más frecuente de las vegetaciones está en la válvula tricúspide, por lo que el rastreo ecocardiográfico se ha de dirigir a las cavidades derechas y al tracto de salida del ventrículo derecho.
- El tratamiento es siempre antibiótico; sin embargo, se indica cirugía en caso de: fallo cardíaco, disfunción valvular severa, embolización o recurrencia del cuadro por más de 7 días.

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. Rushani D, Kaufman JS, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Pilote L, Therrien J, *et al.* Infective endocarditis in children with congenital heart disease: cumulative incidence and predictors: Cumulative incidence and predictors. *Circulation*. 2013;128(13):1412–9 doi: <https://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001827>
2. Di Filippo S, Semiond B, Celard M, Sassolas F, Vandenesch F, Ninet J, *et al.* Characteristics of infectious endocarditis in ventricular septal defects in children and adults. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2004;97(5):507–14: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15214556/>
3. Silbiger JJ, Rashed E, Chen H, Wiesenfeld E, Robinson SE, Cagliostro M. Cardiac imaging for diagnosis and management of infective endocarditis. *J Am Soc Echocardiogr* 2022;35(9):910–24. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0894731722002243>

Fístulas coronarias congénitas, un reto en el manejo terapéutico

J. Rodrigo Fernández¹ 
Federica Illuminato¹ 
Ruperto Oliveró Soldevila¹ 
Filipa Xavier Valente¹ 
Alessandro Giustiniani¹
Antonia Piyuan Domenech²
Hug Cuellar Calabria³ 
José F. Rodríguez Palomares¹ 

Correspondencia

José Rodrigo Fernández
jrodrigo.fernandez@gmail.com

¹Unidad de Imagen Cardíaca. Hospital Universitario Vall D'Hebron. Barcelona. España.

²Unidad de Cardiopatías Congénitas del Adolescente y Adulto. Hospital Universitario Vall D'Hebron. Barcelona. España.

³Unidad de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Vall D'Hebron. Barcelona. España.

Recibido: 25/12/2023

Aceptado: 25/03/2024

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Rodrigo Fernández J, Illuminato F, Oliveró Soldevila R, Xavier Valente F, Giustiniani A, Piyuan Domenech A, Cuellar Calabria H, Rodríguez Palomares JF. Fístulas coronarias congénitas, un reto en el manejo terapéutico. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): 24-28. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a6>.

Cite this as: Rodrigo Fernández J, Illuminato F, Oliveró Soldevila R, Xavier Valente F, Giustiniani A, Piyuan Domenech A, Cuellar Calabria H, Rodríguez Palomares JF. Congenital Coronary Fistulas, a challenge in therapeutic management. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): 24-28. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a6>.

Palabras clave

- ▷ Fístulas coronarias.
- ▷ Arterias coronarias.

Keywords

- ▷ Coronary fistulas.
- ▷ Coronary arteries.

RESUMEN

Las fístulas coronarias congénitas son anomalías vasculares poco comunes. Generalmente son asintomáticas y se diagnostican en el estudio de un soplo cardíaco. El seguimiento clínico y por imagen multimodal es esencial para establecer un manejo adecuado para cada paciente. Presentamos el caso de un varón que lleva 25 de años de seguimiento por múltiples fístulas coronarias con un importante cortocircuito izquierda-izquierda que ha causado una dilatación ventricular izquierda con una fisiopatología similar al de una insuficiencia aórtica severa. El manejo terapéutico dependerá de la evolución clínica y de la factibilidad anatómica para realizar el cierre de los trayectos fistulosos.

ABSTRACT

Congenital coronary fistulas are uncommon vascular anomalies. They typically progress asymptotically and are identified in the evaluation a heart murmur. Clinical follow-up and multimodal imaging are crucial for establishing appropriate management for each case. We present a patient who has been followed 25 years of follow-up for multiple coronary fistulas with significant left-to-left shunting, leading to left ventricular dilation that physiopathologically mimics severe aortic regurgitation. Therapeutic management will depend on clinical evolution and the anatomical feasibility of closing the fistulous pathways.

Presentación del caso

Presentamos un caso de un paciente que con 12 años fue estudiado por tener un soplo diastólico. Con el ecocardiograma se diagnosticaron múltiples fístulas coronarias que desembocaban en el ventrículo izquierdo, y que se confirmaron mediante cateterismo y TC cardíaco.

Tuvo episodios de dolor torácico sin cambios electrocardiográficos ni elevación de biomarcadores, por lo que se realizó un SPECT donde se evidenció una isquemia miocárdica ligera. En ese momento se valoró la indicación de tratamiento invasivo, pero finalmente se optó por tratamiento médico con be-

tabloqueantes y ARA II debido a la complejidad anatómica, la gran cantidad y la distribución muy extensa (varios territorios) de las fístulas.

A lo largo del seguimiento no ha presentado nuevos episodios de dolor torácico; sin embargo sí ha disminuido su actividad física y está en clase funcional I-II de la NYHA. En los controles ecocardiográficos se ha evidenciado dilatación progresiva e hipertrabeculación del ventrículo izquierdo (**Figura 1.A**) con abundantes trayectos fistulosos que presentan flujo durante la diástole ventricular (**Videos 1 y 2**). Este "reflujo diastólico" es bastante importante ya que causa inversión de flujo en aorta descendente (**Figura 1.C-D**). Debido a estos hallazgos, se decidió ampliar la evaluación anatomofuncional con un nuevo TC cardíaco y una resonancia magnética (RMN) cardíaca.



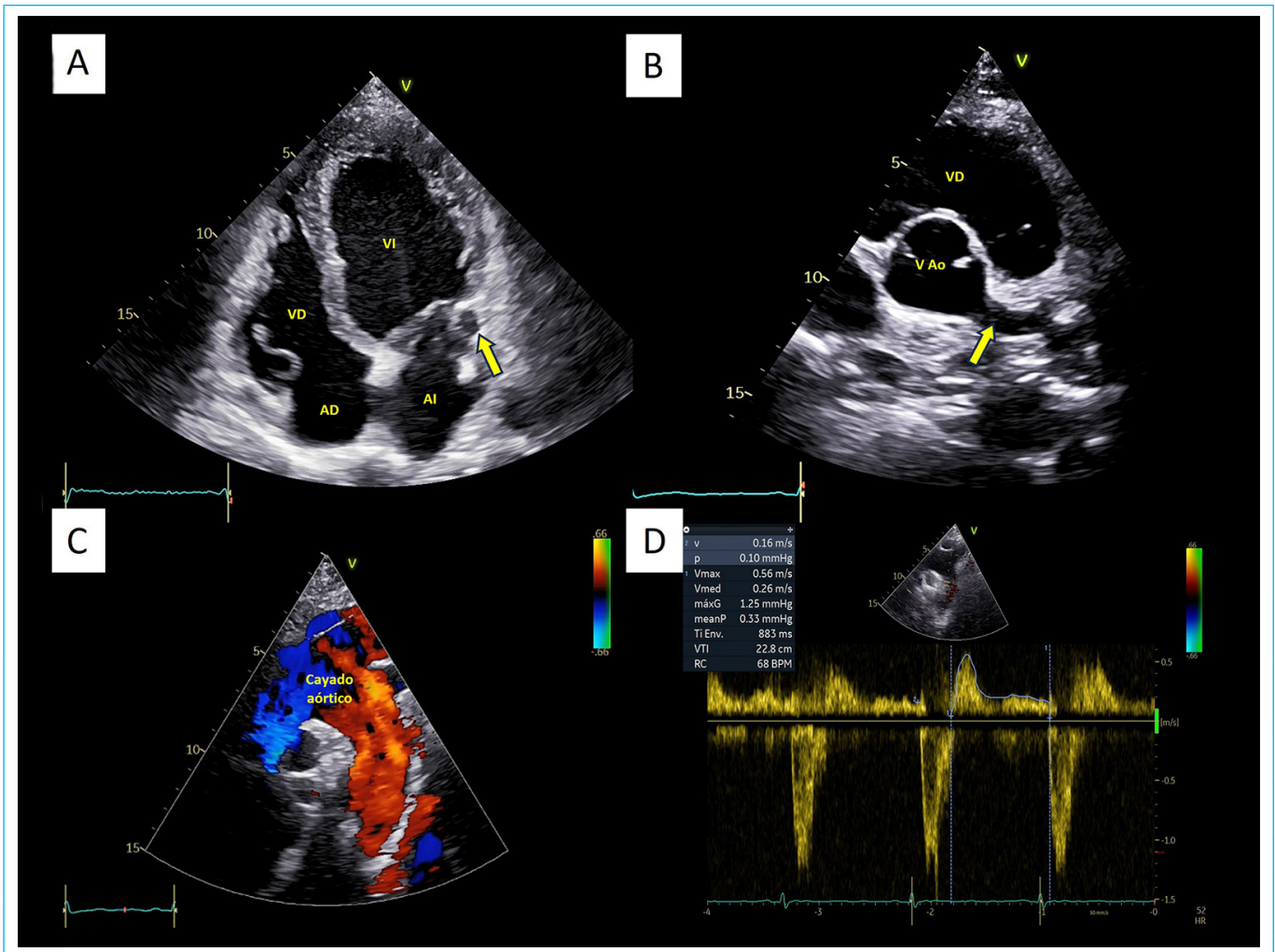
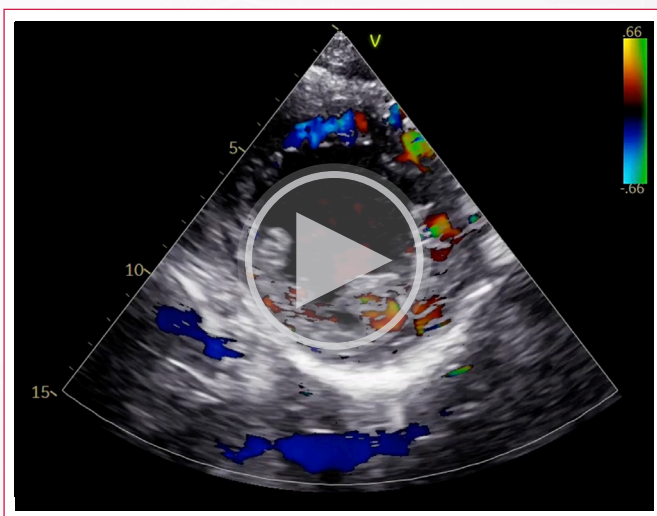
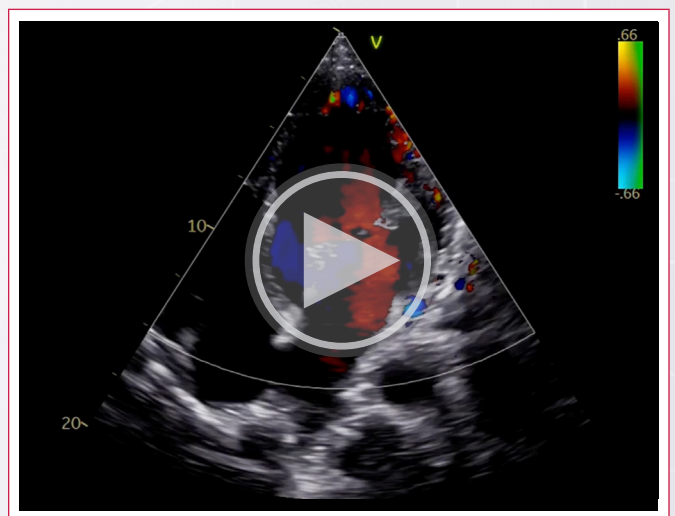


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico. **A:** vista apical de 4 cámaras donde se observa dilatación de arteria circunfleja (*flecha*) e hipertrabeculación a nivel apical y lateral. **B:** eje corto a nivel de la válvula aórtica en donde se evidencia la dilatación del tronco coronario izquierdo (*flecha*). **C y D:** vista supraesternal. Se observa flujo aórtico diastólico reverso con *doppler* color (**C**) y pulsado (**D**) en donde se evidencia una integral velocidad tiempo del flujo reverso significativa. AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo. V Ao: Válvula aórtica.



Video 1. Ecocardiograma transtorácico. Vista de eje corto a nivel de los segmentos medios con *doppler* color. Se observa el flujo diastólico a nivel de las arterias coronarias epicárdicas, y el flujo hacia la cavidad ventricular entre las trabéculas.



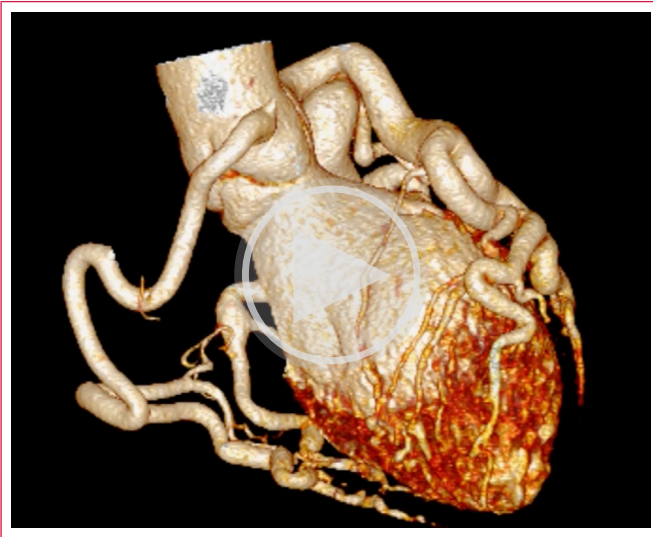
Video 2. Ecocardiograma transtorácico. Vista de eje largo en el plano apical de 4 cámaras. De nuevo se aprecia el flujo diastólico en las coronarias epicárdicas y el flujo hacia la cavidad ventricular entre las trabéculas.

En el TC cardíaco se aprecia una marcada dilatación y tortuosidad difusa de todo el árbol coronario en relación con múltiples fístulas coronarias de tipo plexiforme de ramas septales, diagonales y marginales (**Vídeo 3**, **Figura 2** y **Figura 3**).

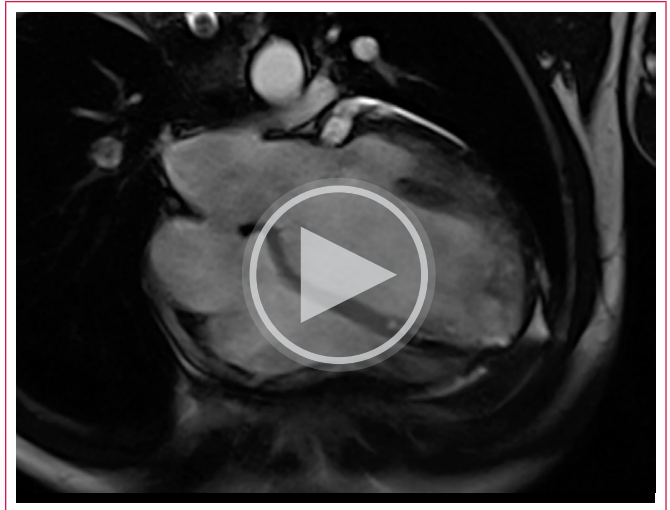
En la RMN cardíaca observamos dilatación severa del ventrículo izquierdo (VTD 187 mL/m²) con función sistólica global conservada (FEVI 61%) (**Vídeo 4**). Al evaluar el flujo aórtico mediante secuencias de contraste de fase (**Figura 4**),

podemos comprobar que existe una inversión importante del flujo diastólico (el flujo retrógrado representa el 43% del anterógrado), con una curva similar a la de una insuficiencia aórtica severa.

Con estos hallazgos, se valoró de nuevo la posibilidad del cierre de las fístulas de manera percutánea o quirúrgica, y finalmente se decidió continuar con el tratamiento médico y el seguimiento clínico por la dificultad técnica del tratamiento invasivo.



Vídeo 3. Reconstrucción volumétrica de la TC. Se observa una marcada dilatación del árbol coronario, principalmente a nivel proximal y de la coronaria izquierda.



Vídeo 4. Resonancia magnética cardíaca. Secuencia de cine. Plano de eje largo de 4 cámaras. Podemos observar una importante dilatación ventricular izquierda con hipertrabeculación lateral. La función sistólica de ambos ventrículos es normal.

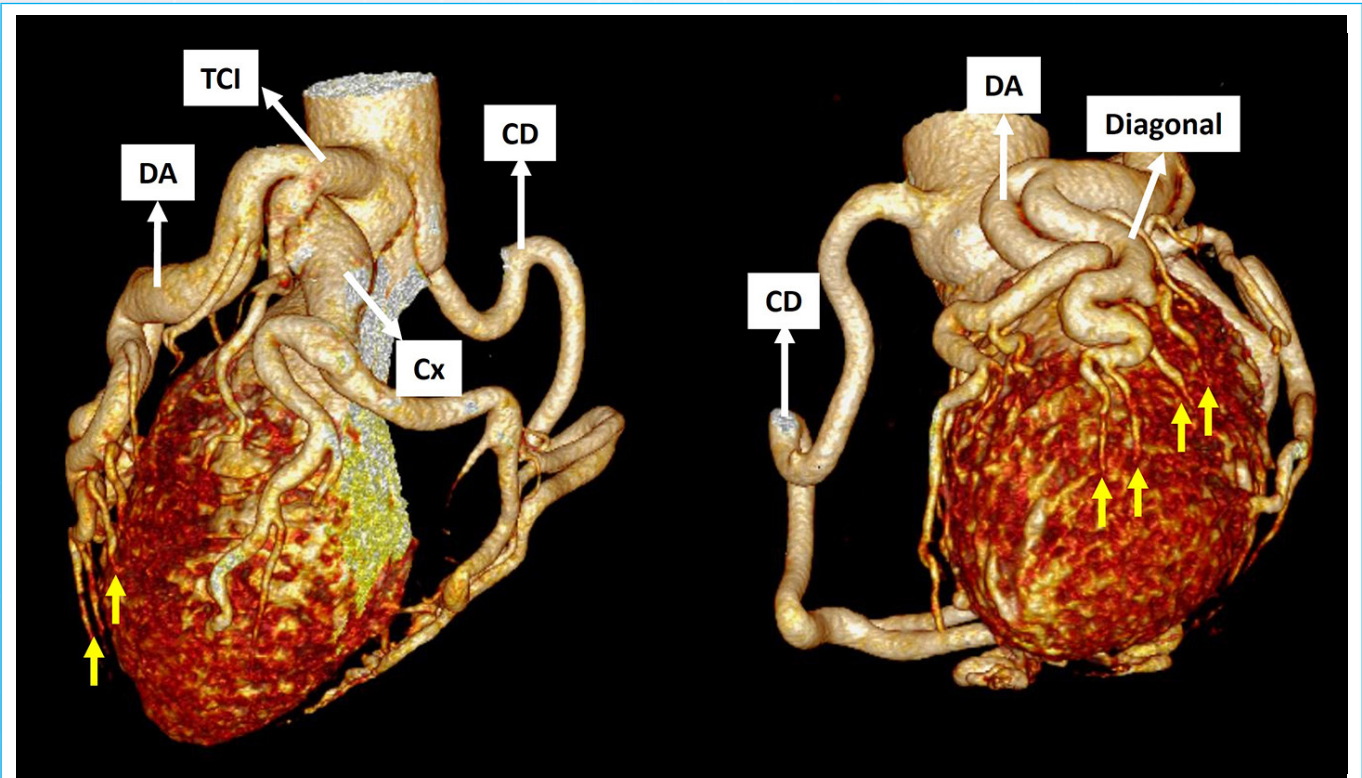


Figura 2. Reconstrucción volumétrica del Cardio TC. Podemos observar el árbol coronario dilatado, con dilatación aneurismática proximal de la arteria circunfleja. Las flechas amarillas señalan los trayectos fistulosos que comunican un gran ramo diagonal con la cavidad ventricular izquierda. TCI: tronco de la coronaria izquierda, DA: descendente anterior, CD: coronaria derecha, Cx: circunfleja.

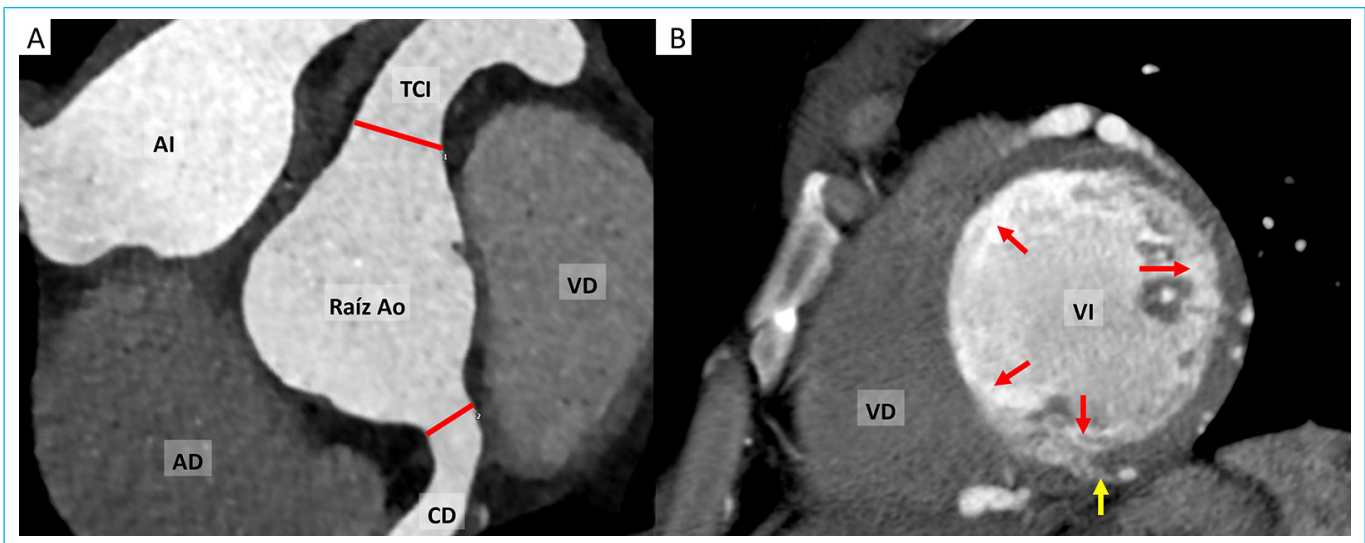


Figura 3. Reconstrucción multiplanar de las arterias coronarias. En estas imágenes podemos evaluar los diámetros y descartar la presencia de placas ateroescleróticas, calcio y/o de trombos. A: raíz aórtica y nacimiento de ambas coronarias; el diámetro del TCl es 12 mm y el de la CD de 7,5 mm. B: ingreso de una rama coronaria en la cara inferior del VI (flecha amarilla), además de una mayor densidad en la periferia de la cavidad ventricular, lo que se debe a la mayor contribución de contraste por parte de las fístulas coronarias en esta zona (flechas rojas). AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; TCl: tronco coronaria izquierda; CD: coronaria derecha

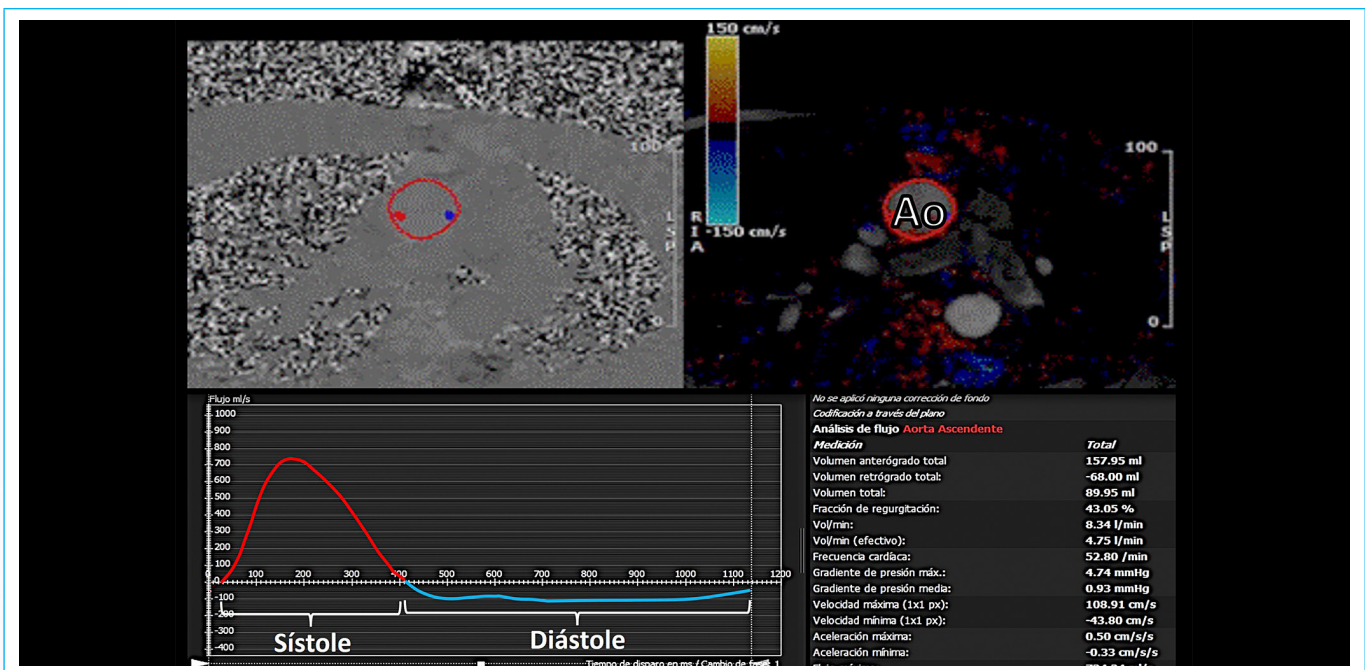


Figura 4. Resonancia magnética cardíaca. Secuencia de contraste de fase a nivel de la aorta ascendente. En la evaluación del flujo podemos observar un flujo retrógrado (línea azul) que representa el 43% del flujo anterógrado (línea roja). Este reflujo en la insuficiencia de la válvula aórtica se considera severo cuando es mayor de 33%, por lo que el comportamiento fisiopatológico en este paciente sería similar al de una insuficiencia aórtica severa. Reconstrucción volumétrica del Cardio TC. Podemos observar el árbol coronario dilatado, con dilatación aneurismática proximal de la arteria circunfleja. Las flechas amarillas señalan los trayectos fistulosos que comunican un gran ramo diagonal con la cavidad ventricular izquierda. TCl: tronco coronaria izquierda; DA: descendente anterior; CD: coronaria derecha; Cx: circunfleja.

Discusión

Las fístulas coronarias son anomalías vasculares poco comunes que involucran conexiones anómalas entre las arterias coronarias y otras estructuras del corazón, como las cámaras cardíacas o los vasos torácicos mayores⁽¹⁾. Se pueden presentar de forma aislada (hasta en el 80%) o bien asociadas a otras malformaciones (20%), como defectos del septo auricular o ventricular (lo más frecuente), tetralogía de Fallot o ducto arterioso persistente⁽²⁾.

Usualmente son congénitas, desde el punto de vista embriológico: se deben a la persistencia de conexiones trabeculares intramiocárdicas formadas por células endoteliales y lagunas sanguíneas que se forman inicialmente dentro del plexo venoso cardíaco y, posteriormente, con las arterias coronarias epicárdicas⁽³⁾. Por otro lado, también pueden ser adquiridas, como una complicación tras la realización de técnicas intervencionistas o quirúrgicas.

Generalmente las fístulas proximales suelen ser grandes, mientras que las distales son más pequeñas y tortuosas. Varias arterias de alimentación pueden converger en una sola fístula o una fístula puede presentar varios sitios de drenaje⁽⁴⁾.

Las fistulas se originan con más frecuencia en la arteria coronaria derecha, drenando a menudo en las cavidades derechas (cortocircuito izquierda-derecha). Habitualmente son unilaterales y raramente, bilaterales o multilaterales⁽⁵⁾. El comportamiento fisiopatológico depende de la resistencia del flujo a lo largo de su curso, y esto se debe a la longitud, el tamaño y la tortuosidad de la fistula. Por otro lado, dependerá de la cavidad receptora del flujo; en el caso de ser una cavidad o vaso del lado derecho, presentará flujo continuo durante todo el ciclo cardíaco. En nuestro paciente el flujo es hacia el ventrículo izquierdo y es solamente diastólico, porque durante la sístole las fistulas son comprimidas por la contracción ventricular. La gran cantidad de flujo que vuelve desde la aorta por las fistulas simula una regurgitación de la válvula aórtica, con sobrecarga de volumen y dilatación de las cavidades cardíacas⁽⁶⁾. Al mismo tiempo, este flujo persistente en las arterias coronarias provoca la dilatación masiva con la posible formación de aneurismas. Esta dilatación en presencia de un flujo elevado se asocia a una aterosclerosis coronaria prematura con el consiguiente riesgo de trombosis mural, ulceración o ruptura intimal⁽⁴⁾. Además, la trombosis en la fistula puede ser causa de infarto de miocardio⁽⁷⁾, que en nuestro paciente se descartó con TC y RMN cardíaca. Otra posible complicación es la rotura de un aneurisma coronario, que puede provocar un hemopericardio y/o taponamiento cardíaco.

La mayoría de los casos son asintomáticos, por lo que el diagnóstico suele hacerse tras el hallazgo de un soplo en el examen físico. La fistula coronaria debe sospecharse en presencia de un soplo sistólico, diastólico o continuo, generalmente de intensidad máxima en la fase diastólica y en el foco de auscultación de la cavidad en la que drena.

En la ETT podemos encontrar dilatación de las arterias coronarias (**Figuras 1.A-B**), flujo intramiocárdico diastólico turbulento en el *doppler color* (**Videos 1 y 2**), signos indirectos de robo diastólico como el flujo aórtico reverso (**Figuras 1.C-D**) y dilatación ventricular izquierda por sobrecarga de volumen. Las alteraciones de motilidad parietal se deben de buscar de manera intencionada para detectar posibles complicaciones isquémicas.

El Cardio TC es un examen complementario con excelente definición anatómica del árbol coronario, que muestra la dilatación predominantemente de los segmentos coronarios proximales (**Vídeo 3 y Figura 3**), y que incluso puede visualizar fistulas más distales (**Figura 2**). También es posible identificar la cámara receptora, verificar la permeabilidad de la fistula con el paso del contraste y excluir la presencia de complicaciones trombóticas intravasculares⁽⁴⁾.

En este caso, el cortocircuito es izquierda-izquierda y para cuantificar los efectos hemodinámicos es posible utilizar la RMN cardíaca, que en nuestro paciente mostró un flujo diastólico retrógrado significativo, comparable al de una insuficiencia aórtica severa (**Figura 4**). Al mismo tiempo, la RMN cardíaca es el *gold estándar* para la cuantificación de los volúmenes cardíacos y la función sistólica. En este caso podemos observar la marcada dilatación ventricular izquierda (**Vídeo 4**).

Con respecto al manejo, como la mayoría son asintomáticas, el tratamiento de primera línea es la terapia médica junto con el seguimiento clínico y ecocardiográfico. La conducta invasiva está indicada en pacientes con sobrecarga de volumen ventricular, hipertrofia e isquemia miocárdica debido al fenómeno de "robo coronario". Las distintas técnicas invasivas son comparables y las tasas de complicaciones y mortalidad son bajas⁽⁸⁾. Sin embargo, la elección de la técnica estará condicionada por la anatomía, la cantidad de fistulas y la presencia de dilataciones aneurismáticas⁽⁷⁾.

En este caso, se ha discutido la factibilidad del abordaje invasivo, y, como el riesgo de complicaciones secundarias a la oclusión de múltiples fistulas es muy grande, se optó por continuar con el tratamiento médico y el seguimiento periódico.

Conclusión

La fistula coronaria es una anomalía anatómica coronaria infrecuente que se debe sospechar en presencia de un soplo sistólico, diastólico o continuo, y que plantea un reto en el diagnóstico, que es importante para prevenir posibles complicaciones.

La evaluación con técnicas de imagen multimodal (ETT, Cardio TC y RMN) desempeña un papel importante en el diagnóstico y la evaluación de las posibles repercusiones hemodinámicas y funcionales. Estas técnicas contribuyen a lograr el manejo terapéutico óptimo, médico o invasivo según los factores relacionados con el paciente, la factibilidad técnica y la relación riesgo/beneficio.

Ideas para recordar

- Las fistulas coronarias son poco frecuentes y generalmente evolucionan de forma asintomática. La repercusión hemodinámica dependerá de la cantidad de fistulas, el tipo y la localización del cortocircuito y de su magnitud.
- El manejo terapéutico inicial es médico y dependerá de la presencia de síntomas. En el caso de presentarlos, se debe evaluar anatómicamente la posibilidad de cierre de las fistulas, que podrá ser quirúrgico o intervencionista
- La evaluación por técnicas de imagen multimodal es clave para entender la fisiopatología de la repercusión hemodinámica de las fistulas coronarias.

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

- Luo L, Kebede S, Wu S, Stouffer GA. Coronary artery fistulae. Am J Med Sci. 2006;332(2):79-84. <https://doi.org/10.1097/00000441-200608000-00005>
- Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. Congenital anomalies of the coronary arteries. In: Kirklin JW, Barratt-Boyes BG, editors. Cardiac surgery. 2nd ed. New York, NY; Churchill-Livingstone; 1993. p. 945-55.
- Manes MT, Pavan D, Chiatto M *et al*. Isolated congenital coronary fistula in adult population: discussion a clinical case and review of current literature. Monaldi Arch Chest Dis 2007;68(4):235-8. <https://doi.org/10.4081/monaldi.2007.443>
- Challoumas D, Pericleous A, Dimitrakaki IA *et al*. Coronary arteriovenous fistulae: a review. Int J Angiol. 2014;23(1):1-10. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1349162>
- Said SA, Lam J, van der Werf T *et al*. Solitary coronary artery fistulas: a congenital anomaly in children and adults. A contemporary review. Congenit Heart Dis. 2006;1(3):63-76. <https://doi.org/10.1111/j.1747-0803.2006.00012.x>
- Mangukia CV. Coronary artery fistula. Ann Thorac Surg. 2012;93(6):2084-92. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsurg.2012.01.114>
- Qureshi SA. Coronary arterial fistulas. Orphanet J Rare Dis. 2006;1:51. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-1-51>
- Latson LA. Coronary artery fistulas: how to manage them. Catheter Cardiovasc Interv. 2007;70(1):110-6. <https://doi.org/10.1002/ccd.21125>

Variantes anatómicas de vasos supraórticos detectadas con angiorresonancia: presentación de casos

Mario Burgos 
 Álvaro Carrizo 
 Carlos Arévalo 
 Roberto Mohanna 
 Gustavo Socolsky 

Correspondencia

Mario Burgos
 marioburgos1977@gmail.com

¹Diagnósticos Gamma. Centro Cardiológico San Juan SRL. San Miguel de Tucumán. Argentina.

²Diagnósticos Gamma. San Miguel de Tucumán. Argentina.

Recibido: 24/10/2023

Aceptado: 20/01/2024

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Burgos M, Carrizo A, Arévalo C, Mohanna R, Socolsky G. Variantes anatómicas de vasos supraórticos detectadas con angiorresonancia: presentación de casos. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): 29-32. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a7>.

Cite this as: Burgos M, Carrizo A, Arévalo C, Mohanna R, Socolsky G. *Anatomical variants of supra-aortic vessels detected with angioresonance: Case presentation.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): 29-32. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a7>.

Palabras clave

- ▷ Vasos supraórticos.
- ▷ Variantes anatómicas.
- ▷ MRI.

Keywords

- ▷ *Supra-aortic vessels.*
- ▷ *Anatomical variants.*
- ▷ *MRI.*

RESUMEN

Las variantes vasculares congénitas de los troncos supraórticos son hallazgos relativamente frecuentes en la práctica clínica. La mayoría tienen una presentación asintomática y se diagnostican de forma accidental por métodos de imágenes.

ABSTRACT

Congenital vascular variants of the supra-aortic trunks are relatively frequent findings in clinical practice. Most have an asymptomatic presentation and are diagnosed accidentally by imaging methods.

Caso 1

Varón de 23 años que consulta por molestias subxifoideas y disfagia. Se realiza un electrocardiograma y un ecocardiograma *doppler*, los dos con resultado normales, y se solicita un esofagograma con bario que muestra una pequeña muesca en la región posterior del esófago, por lo que se realiza una angiorresonancia (MRI) de los troncos supraórticos.

En esta nueva prueba se identifica el nacimiento de la subclavia derecha aberrante y el tronco común de ambas arterias carótidas primitivas (ACP) (Figura 1).

Caso 2

Varón de 45 años que debuta con un cuadro de ictus. Como antecedentes cuenta con hipertensión arterial (HTA) y diabetes.

Se le realiza un electrocardiograma, que es normal, y un ecocardiograma que muestra trastornos de la relajación del ventrículo izquierdo (VI). Se rea-



Figura 1. Angiorresonancia con reconstrucción volumétrica y 3D. Subclavia derecha aberrante y tronco común de ambas arterias carótidas primitivas.

liza *doppler* de los vasos del cuello donde se observa una disminución del flujo en el análisis espectral del lado izquierdo. Por este motivo, se decide realizar una MRI (Figura 2) y una arteriografía cerebral (Figura 3), en las que se observan un arco bovino y la hipoplasia de la arteria carótida interna izquierda (ACII).

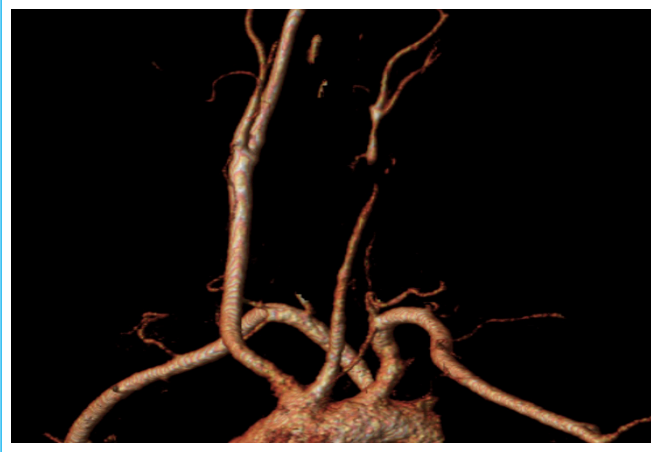


Figura 2. Angiorresonancia del arco aórtico que muestra la hipoplasia severa de la carótida común izquierda.

Caso 3

Mujer de 34 años que acude por episodios de cefalea. Se le realiza: electrocardiograma y ecocardiograma *doppler*, que son normales; una resonancia cerebral, también normal, y una MRI de los troncos supraórticos (Figura 4), en la que se identifica el nacimiento de la arteria carótida primitiva izquierda (ACPI) en la aorta ascendente.

Caso 4

Varón de 43 años con HTA, obeso y exfumador. Está diagnosticado de coartación de la aorta a los 8 años.

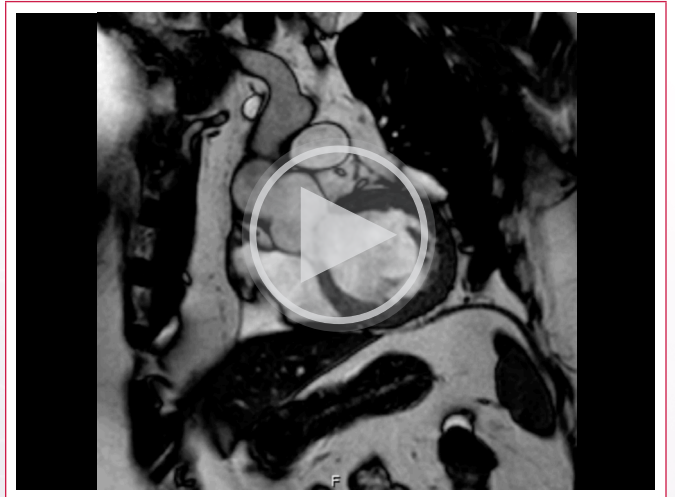


Figura 3. Arteriografía de los vasos intracraneales y los troncos supraórticos.

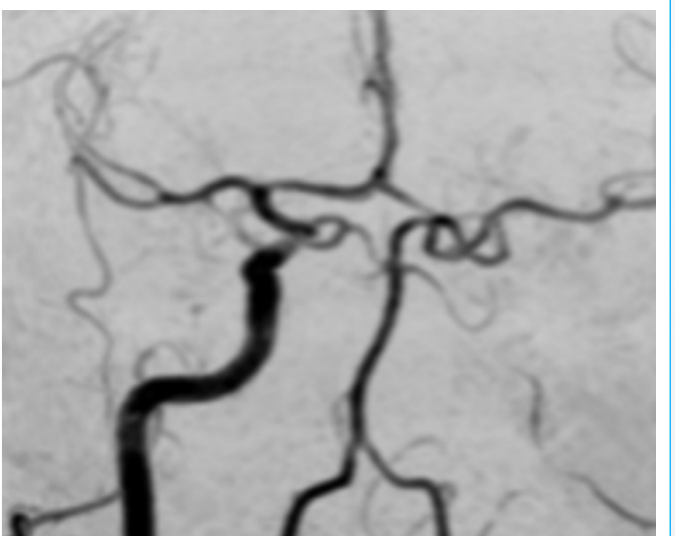


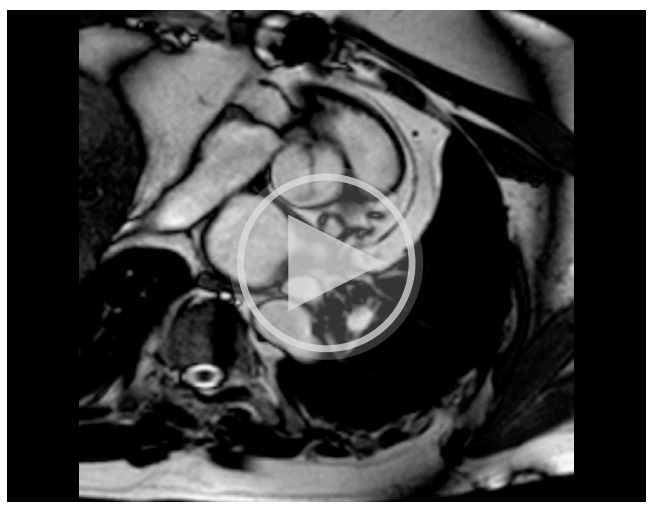
Figura 4. Angiorresonancia del arco aórtico que muestra el nacimiento de la carótida primitiva izquierda de la aorta ascendente.

Por mala ventana ultrasónica, se solicita resonancia magnética (RMN) cardíaca (Video 1) en la que se observa una válvula aórtica bicúspide (Video 2). Tuvo una disección aórtica de tipo A en 2009, con un posterior reemplazo aórtico por un tubo valvulado.



Video 1. Resonancia cardíaca, vista coronal, válvula aórtica con función normal, raíz aórtica dilatada.





Vídeo 2. Resonancia cardíaca, Eje corto de la raíz aórtica, se observa la válvula aórtica bicúspide con una sola comisura vertical y rafe incipiente a lo que sería las 3 del reloj, valvas delgadas con orificio de apertura levemente reducido.

Después, se realizó una corrección de la coartación con *bypass* subclavio aórtico (Videos 3 y 4) y se volvió a realizar una MRI de la aorta y de los troncos supraaórticos (Figuras 5).



Vídeo 3. Resonancia cardíaca, barrido sagital que muestran el tubo en aorta ascendente, la coartación y el *bypass* subclavio aórtico permeable.



Vídeo 4. Resonancia cardíaca, corte sagital que muestran el tubo en aorta ascendente, la coartación y el *bypass* subclavio aórtico permeable.

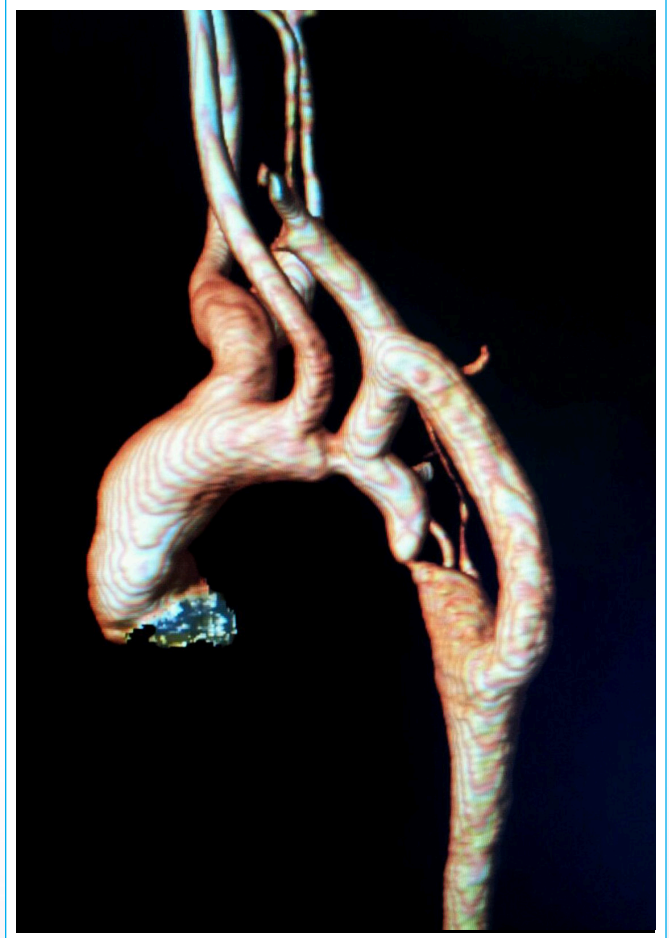


Figura 5. Angiorresonancia del arco aórtico que muestra la presencia de coartación de la aorta y el *bypass*.

Discusión

Las variantes vasculares congénitas son hallazgos relativamente frecuentes en la práctica clínica. La mayoría tiene una presentación asintomática y se diagnostican de forma accidental con algunos métodos de imagen. Sin embargo, algunas de estas variantes normales se pueden confundir con anomalías más severas que pueden llevar a estudios complementarios de carácter más invasivos e innecesarios⁽¹⁾.

Por lo tanto, es fundamental analizar minuciosamente las características en las imágenes, ya que podría solucionar muchos problemas. La identificación de estas variantes es también importante, porque pueden ir asociadas a otras anomalías congénitas y, así, se podría recomendar un estudio complementario dirigido, que sería de gran utilidad⁽²⁾.

Asimismo, se recomienda referir estos hallazgos en el informe porque podrían dificultar futuros procedimientos intervencionistas⁽³⁾. Además, existen numerosas variantes del nacimiento de los grandes vasos, algunas asociadas a otras anomalías vasculares, y su identificación es esencial.

Las más frecuentes son:

1. La arteria carótida común izquierda con origen en el tronco braquiocéfálico derecho o el arco bovino (20%).
2. El origen directo de la arteria vertebral izquierda del cayado aórtico asociada a hipoplasia (10%).

3. La duplicación de la arteria vertebral.
4. El cayado aórtico izquierdo con subclavia derecha aberrante (ASD) o la arteria lusoria (5%).
5. El cayado aórtico derecho con subclavia izquierda aberrante asociado o sin asociar al anillo vascular (menos del 2%)⁽⁴⁾.

Conclusión

Es muy importante reconocer estas variantes porque se pueden evitar confusiones, errores de diagnóstico y estudios complementarios innecesarios⁽⁵⁾.

El médico debe conocer y referir estas variantes en el informe, ya que algunas podrían estar asociadas a otras anomalías congénitas o dificultar futuros procedimientos intervencionistas⁽⁶⁾.

La RMI se considera una técnica no invasiva muy útil para el estudio de la aorta, así como la evaluación de las variantes de los vasos supraórticos con sus determinados factores asociados^(7,8).

Ideas para recordar

- Las variantes vasculares congénitas se pueden diagnosticar por otros métodos de imágenes como *eco-doppler* de los vasos del cuello.
- Hay que tener en cuenta que son hallazgos casuales.
- El uso de la MRI es el método ideal para el diagnóstico de estas anomalías.

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. Cura Del JL, Pedraza S, Gayete A, Rovira A. Radiología esencial. 2a ed. Madrid: SERAM; 2023
2. Pretorius E, Solomon J. Radiología. Secretos. 2a ed. Madrid: Elsevier; 2006
3. Moore K, Dalley II A. Anatomía con orientación clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006
4. Layton, KF *et al.* "Bovine aortic arch variant in humans: clarification of a common misnomer." AJNR. American journal of neuroradiology vol. 27,7 (2006): 1541-2.
5. Paidipati, Kathyayini Gopalkrishna Murthy *et al.* Incidentally Detected Mediastinal Vascular Anatomical Variants on PET-CT: A Pictorial Essay. Journal of clinical imaging science vol. 5 19. 31 Mar. 2015, doi: <https://dx.doi.org/10.4103/2156-7514.154353>
6. Bass, J E *et al.* "Spectrum of congenital anomalies of the inferior vena cava: cross-sectional imaging findings." Radiographics: a review publication of the Radiological Society of North America, Inc vol. 20,3 (2000): 639-52. doi: <https://dx.doi.org/10.1148/radiographics.20.3.g00ma09639>
7. Motta RGA, Zagaceta MCB. Variantes Anatómicas Vasculares (VAV) incidentales demostradas por TC multidetectores (TCMD) toraco abdomino pélvica. Anales de Radiología México. 2007;6(4):297-312.
8. Rodriguez *et al.* Incidental findings of vascular anatomic variants on computed tomography. Cardiovascular Update. 2013; 77 :1-7 doi: <https://dx.doi.org/10.7811/rarv77n1a03>

Caracterización con TC de un pseudoaneurisma del tracto de salida de aparición tardía tras sustitución valvular aórtica

Juan Diego Sánchez Vega¹ 
Marina Pascual Izco² 
Ana de la Fuente Viana¹
Agnes Díaz Dorronsoro² 
Gorka Bastarrika³ 

Correspondencia

Juan Diego Sánchez Vega
jdsanchez@unav.es

¹Servicio de Cardiología, Clínica Universidad de Navarra. Madrid. España.

²Servicio de Cardiología, Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. España.

³Servicio de Radiología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona España.

Recibido: 10/10/2023

Aceptado: 25/02/2024

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Sánchez Vega JD, Pascual Izco M, De la Fuente Viana A, Díaz Dorronsoro I, Bastarrika Alemañ G. Caracterización de un pseudoaneurisma del tracto de salida de aparición tardía tras sustitución valvular aórtica mediante tomografía computarizada. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): 33-35. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a8>.

Cite this as: Sánchez Vega JD, Pascual Izco M, De la Fuente Viana A, Díaz Dorronsoro I, Bastarrika Alemañ G. *Characterization of a late onset left outflow tract pseudoaneurysm after aortic valve replacement using computed tomography*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): 33-35. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a8>.

Palabras clave

- ▷ Pseudoaneurisma.
- ▷ Prótesis.
- ▷ Aorta.
- ▷ Endocarditis.

Keywords

- ▷ Pseudoaneurysm.
- ▷ Prosthesis.
- ▷ Aorta.
- ▷ Endocarditis.

RESUMEN

Las prótesis valvulares constituyen el tratamiento definitivo de muchas valvulopatías avanzadas; sin embargo, no están libres de complicaciones. Una de ellas es la formación de pseudoaneurismas, un hallazgo infrecuente pero probablemente infradiagnosticado tras una sustitución valvular aórtica. La ecocardiografía presenta frecuentemente limitaciones en el estudio de esta patología, muchas veces, debido a los artefactos que causan las estructuras metálicas de las propias prótesis. El estudio anatómico mediante tomografía computarizada nos puede ayudar en estos casos a determinar su geometría y su relación con otras estructuras; identificar situaciones de riesgo, y a planificar el acto quirúrgico de reparación. En este artículo presentamos un caso particular de pseudoaneurisma dependiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo de aparición tardía décadas después de la cirugía cardíaca.

ABSTRACT

Valve prostheses are the definitive treatment for many advanced valve diseases; however, they are not free of complications. One such complication is the formation of pseudoaneurysms, a rare but probably underdiagnosed finding after aortic valve replacement. Echocardiography frequently presents limitations in the study of this pathology, because of the artifacts caused by the prostheses. Anatomical study using computed tomography can help us in these cases to determine its geometry, and its relationship with other structures; to identify risk situations, and to plan the surgical repair. In this article, we present a particular case of late-onset left ventricular outflow tract-dependent pseudoaneurysm presenting decades after cardiac surgery.

Presentación del caso

Presentamos el caso clínico de una mujer de 76 años. Había sido diagnosticada 33 años antes de aneurisma del seno de Valsalva posterior sobre válvula aórtica bicúspide. Se realizó en ese momento una sustitución valvular por una prótesis mecánica Bjork Monostrut del n.º 25 con evolución satisfactoria. Tuvo buena evolución clínica hasta hace 9 años, cuando se le implantó un marcapasos bicameral por bloqueo auriculoventricular de segundo grado sintomático. La paciente realizó adecuadamente su seguimiento cardiológico, con buena adherencia al tratamiento incluyendo anticoagulación con acenocumarol.

En una de las revisiones de seguimiento anual se realizó un ecocardiograma que mostró una imagen compatible con formación aneurismática en continuidad con el seno de Valsalva coronario izquierdo y con flujo en su interior. La paciente estaba completamente asintomática, y no había tenido clínica ni datos sugestivos de infección. El ecocardiograma transtorácico no permitía valorar bien el origen del posible aneurisma, por lo que se decidió ampliar el estudio con ecocardiografía transesofágica y tomografía computarizada (TC) cardíaca.

En el estudio con ecocardiografía transesofágica, se apreció la misma formación aneurismática (Figuras 1 y 2), con flujo pulsátil en su interior. Sin embargo, y en parte como consecuencia de los artefactos causados en la imagen por la propia prótesis mecánica, no se observaba adecuadamente el inicio del trayecto comunicante con el aneurisma.

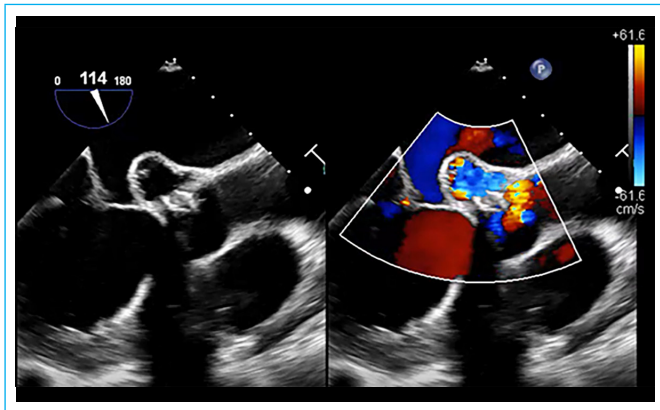


Figura 1. Ecocardiograma transesofágico. Imagen del pseudoaneurisma con flujo en su interior sin observar adecuadamente el origen.

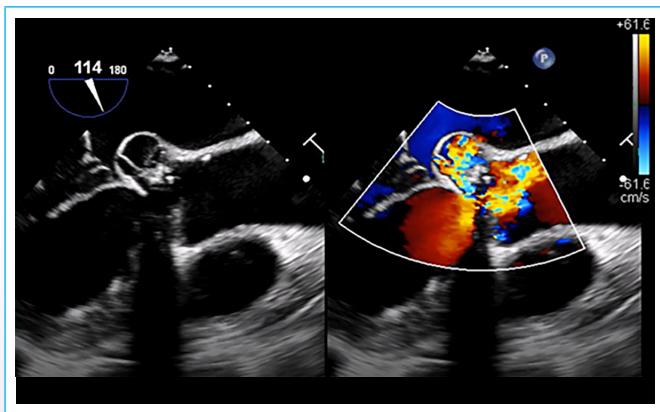


Figura 2. Ecocardiograma transesofágico. Flujo en otro momento del ciclo cardíaco.

Se realizó finalmente un TC cardíaco. El TC permitió comprobar que había un pseudoaneurisma polilobulado de 2.5 cm con origen a nivel subvalvular por debajo del seno no coronario con un cuello de 2 mm con morfología en "C" (Figuras 3 y 4). El pseudoaneurisma estaba apoyado sobre el techo de la aurícula izquierda, y se extendía por detrás del seno coronario izquierdo anterolateralmente hasta llegar prácticamente a la bifurcación del tronco principal izquierdo. No había datos sugestivos de comunicación con otras cavidades como la aurícula izquierda (Video 1 y 2).

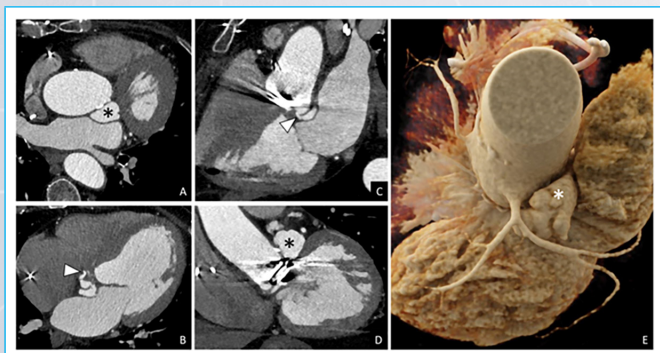


Figura 3. Tomografía computarizada cardíaca: imágenes axiales (A y B); reconstrucción sagital oblicua (C); reconstrucción coronal (D); reconstrucción tridimensional cinemática (E). El estudio puso de manifiesto un pseudoaneurisma (*) que se originaba por debajo de la prótesis valvular (puntas de flecha en B y C). En su origen el pseudoaneurisma presentaba un cuello muy estrecho (3 mm de diámetro), y se extendía a lo largo de la cara lateral y en sentido anterior hasta casi contactar con la arteria coronaria izquierda.

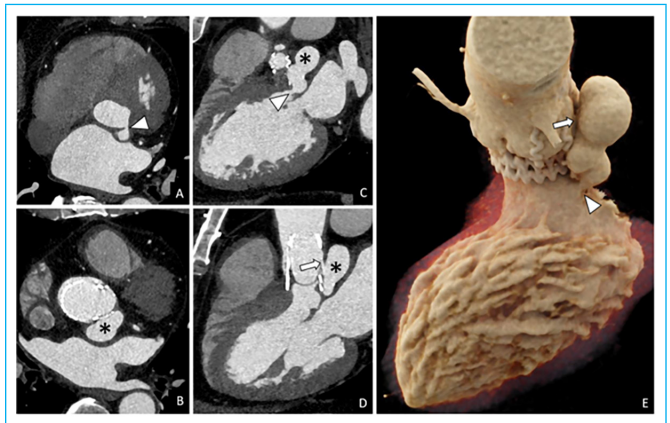


Figura 4. Tomografía computarizada cardíaca: reconstrucciones axiales oblicuas (A y B); reconstrucciones sagitales oblicuas (C y D); reconstrucción tridimensional cinemática (E). Se identificó un pseudoaneurisma sacular (*) que se originaba del tracto de salida del ventrículo izquierdo, por debajo de la válvula aórtica (puntas de flecha en A, C y E) y se extendía a lo largo de la cara posterolateral de la aorta. A nivel de la raíz aórtica se objetivó, además, otra comunicación (flechas en D y E) entre esta y el pseudoaneurisma.



Video 1. Tomografía computarizada cardíaca. Secuencia de cine en un plano de eje largo de 4 cámaras.



Video 2. Tomografía computarizada cardíaca. Secuencia de cine en un plano transversal a nivel de la raíz de la aorta.

En el seguimiento evolutivo se aprecia crecimiento rápido del pseudoaneurisma por lo que se decidió intervenir a la paciente con reemplazo de la válvula metálica por una prótesis biológica asociado a la exclusión del pseudoaneurisma. La cirugía no tuvo incidencias y la paciente tuvo buena evolución posterior.

Discusión

El pseudoaneurisma periprotésico es una complicación posible tras una cirugía de sustitución valvular aórtica que se ha reportado de forma poco frecuente en la literatura, muchas veces como caso o serie de casos⁽¹⁾. Su hallazgo muchas veces es un reto diagnóstico por las limitaciones en su visualización en la ETT y por la presencia de síntomas vagos e inespecíficos⁽²⁾.

En nuestro caso nos encontramos con diversas particularidades durante el hallazgo del pseudoaneurisma. En primer lugar, la distancia temporal con respecto a la primera cirugía (33 años más tarde). En segundo lugar, la localización subvalvular en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), que frecuentemente se relaciona con la técnica de sutura. Cuando una sutura muy tensa desgarró la pared del TSVI, el flujo sanguíneo a alta velocidad puede resultar dañino, y formar un pseudoaneurisma. En cualquier caso, no deja de ser llamativo la presentación tan tardía en este caso. La localización en una zona de alto flujo también hace menos probable que se trate de una complicación por endocarditis⁽³⁾.

La presencia de pseudoaneurismas en el TSVI tras una sustitución valvular aórtica ha sido reportada previamente en otros estudios. A menudo es infradiagnosticada, sobre todo, en aneurismas de tamaño pequeño⁽⁴⁾. La clínica es inespecífica y muchas veces, como ocurre en esta paciente, se trata de un hallazgo casual. En función del tamaño y del flujo pueden sufrir fenómenos tromboticos e incluso infecciosos.

El manejo en pseudoaneurismas grandes, con sospecha de infección o potencialmente peligrosos por su efecto masa sobre otras estructuras, suele ser su exclusión quirúrgica, si bien en pseudoaneurismas de pequeño tamaño no está tan claro.

El estudio mediante TC en estos casos, nos aporta información fundamental sobre el tamaño del pseudoaneurisma, su relación con otras estructuras, el estudio anatómico del cuello o la conexión con el TSVI, así como su uso para una adecuada planificación del acto quirúrgico⁽⁵⁾.

Conclusión

El TC puede ser de gran ayuda en la valoración de pseudoaneurismas cardíacos o vasculares. Permite completar su estudio morfológico; localizar su origen; analizar su tamaño y su relación con otras estructuras, y planificar el procedimiento de reparación quirúrgico.

Ideas para recordar

- Los pseudoaneurismas del tracto de salida del ventrículo izquierdo tras una intervención de sustitución valvular aórtica son un hallazgo infrecuente, pero a menudo infradiagnosticado, sobre todo, si son de tamaño pequeño, en parte por su clínica inespecífica y larvada.
- El ecocardiograma puede ayudarnos a la aproximación inicial en su estudio, pero presenta limitaciones si: la ventana ecocardiográfica no es la adecuada, hay prótesis metálicas presentes o son de tamaño pequeño.
- En estos pacientes, la tomografía computarizada cardíaca con contraste emerge como la técnica preferida. Gracias a su alta resolución espacial, nos brinda información crucial sobre el tamaño del pseudoaneurisma, su relación con otras estructuras, así como un análisis anatómico detallado del cuello y una posterior planificación quirúrgica precisa.

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. Groves P. Valve disease: Surgery of valve disease: late results and late complications. *Heart*. diciembre de 2001;86(6):715-21. doi: <https://doi.org/10.1136/heart.86.6.715>
2. Tsai IC, Hsieh SR, Chern MS, Huang HT, Chen MC, Tsai WL, *et al*. Pseudoaneurysm in the left ventricular outflow tract after prosthetic aortic valve implantation: evaluation upon multidetector-row computed tomography. *Tex Heart Inst J*. 2009;36(5):428-32.
3. Miller SW, Dinsmore RE. Aortic root abscess resulting from endocarditis: spectrum of angiographic findings. *Radiology*. noviembre de 1984;153(2):357-61. doi: <https://doi.org/10.1148/radiology.153.2.6484167>
4. Barbetseas J, Crawford ES, Safi HJ, Coselli JS, Quinones MA, Zoghbi WA. Doppler echocardiographic evaluation of pseudoaneurysms complicating composite grafts of the ascending aorta. *Circulation*. enero de 1992;85(1):212-22. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.85.1.212>
5. Leborgne L, Renard C, Tribouilloy C. Usefulness of ECG-gated multi-detector computed tomography for the diagnosis of mechanical prosthetic valve dysfunction. *Eur Heart J*. noviembre de 2006;27(21):2537. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi873>

Síndrome de Marfan y disyunción del anillo mitral

Arnold Hernández Juárez 
Denisse Guzmán Ramírez 

Correspondencia

Arnold Hernández Juárez
arnoldhernandez@hotmail.com

Servicio de Cardiología. Hospital de Cardiología UMAE 34. Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey (Nuevo León). México.

Recibido: 18/06/2023

Aceptado: 28/10/2023

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Hernández Juárez A, Guzmán Ramírez D. Síndrome de Marfan y disyunción del anillo mitral. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): 36-38. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a9>.

Cite this as: Hernández Juárez A, Guzmán Ramírez D. *Marfan Syndrome and mitral annulus disjunction*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): 36-38. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a9>.

Palabras clave

- ▷ Disyunción del anillo mitral.
- ▷ Síndrome de marfan.
- ▷ Muerte súbita cardíaca.

Keywords

- ▷ *Mitral annulus disjunction.*
- ▷ *Marfan syndrome.*
- ▷ *Sudden cardiac death.*

RESUMEN

Presentamos un caso de Síndrome de Marfan con insuficiencia aórtica severa en el que se demuestra disyunción de anillo mitral. La disyunción del anillo mitral (DAM) se caracteriza por un desplazamiento entre la unión del anillo con el miocardio ventricular. La importancia de esta anomalía es su asociación con las arritmias ventriculares y la muerte súbita cardíaca. Existe una relación entre el tamaño de la disyunción y el riesgo de taquicardia ventricular; se ha identificado que cuanto más desplazamiento hay, mayor es el riesgo de muerte súbita cardíaca.

ABSTRACT

We present a case of Marfan syndrome with severe aortic insufficiency in which mitral annulus disjunction is demonstrated. Mitral annulus disjunction (MAD) is characterized by a displacement between the junction of the annulus with the ventricular myocardium. The significance of this abnormality is its association with ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. There is a relationship between the size of the disjunction with the risk of ventricular tachycardia; it has been identified that the greater the displacement, the greater the risk of sudden cardiac death.

Presentación del caso

Varón de 25 años con diagnóstico de síndrome de Marfan y episodios de taquicardia no especificada, y sin tratamiento médico. Ingresó por episodios de angina y palpitaciones de 3 meses de evolución.

Se realizó ecocardiograma en el que se documentó insuficiencia aórtica severa, secundaria a la dilatación de la raíz y aneurisma aórticos, además de fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) severamente reducida.

A la exploración física, se encontraron estigmas de síndrome de Marfan con *pectus excavatum*, además de un soplo diastólico en foco aórtico de intensidad

IV/VI, con signos clásicos positivos de insuficiencia aórtica severa (Austin Flint, Musset, Duroziez, etc.).

En el ecocardiograma transtorácico se observó una dilatación severa del ventrículo izquierdo con FEVI del 30%, además de: insuficiencia aórtica severa, THP 198 ms, EROA 0,9, fracción regurgitante 61%, volumen regurgitante 145 mL, JET/TSVI 78%, con reflujo holodiastólico en la aorta descendente (**Figura 1**).

La disyunción del anillo mitral no fue diagnosticada en ese momento por el desplazamiento que producía el aneurisma aórtico. También se realizó una angiografía en la que se observó un aneurisma en la raíz aórtica y la aorta ascendente con los siguientes diámetros: anillo aórtico 51x42 mm; senos de Valsalva 98x86 mm; unión sinotubular 97x91 mm; aorta ascendente 83x80 mm; cayado proximal 32x30 mm (**Figura 2**).



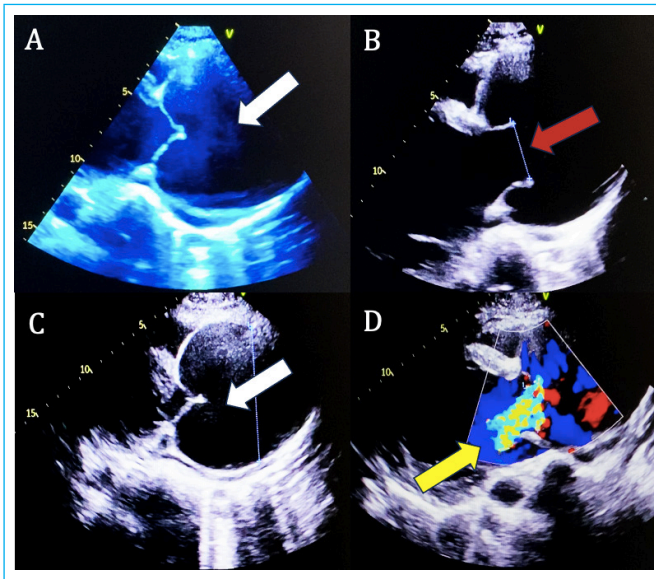


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico modo 2D, vista paraesternal eje largo: se observó dilatación de la aorta ascendente (flecha blanca) (A, B y C), con la limitación de la coaptación de las valvas de la válvula aórtica (flecha roja) (B). En el doppler color se observa jet de insuficiencia (flecha amarilla) aórtica severa (D).

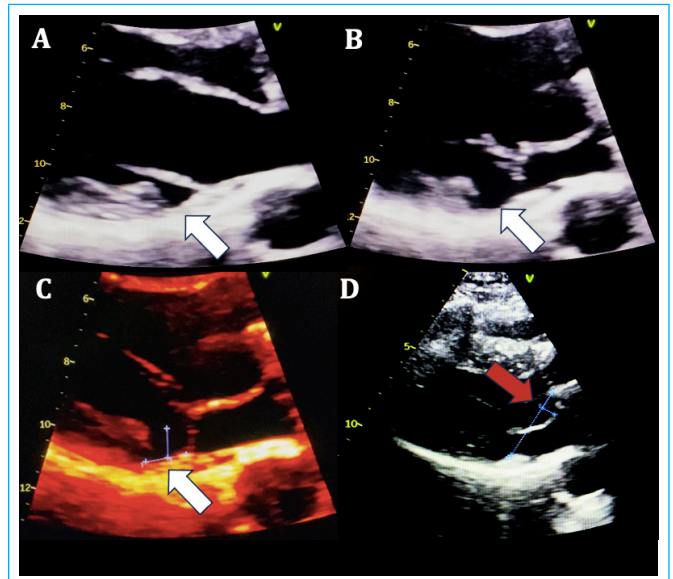


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico modo 2D en una vista paraesternal eje largo: se observó disyunción del anillo mitral (flechas blancas) en diástole (A) y sístole (B y C), y prolapso (flecha roja) de la valva anterior de 7 mm (D).

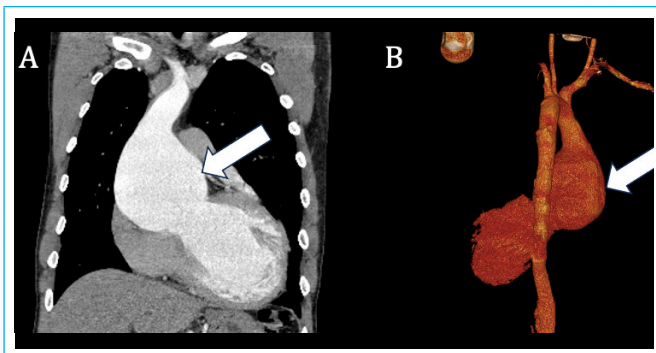


Figura 2. Tomografía contrastada en corte sagital (A). Reconstrucción multiplanar de la aorta, donde se observó aneurisma (flechas blancas) en la aorta ascendente (B).

Se realizó cirugía de Bentall y de Bono con injerto valvado #33. No se reportó la morfología de la válvula mitral.

Dos meses después de la cirugía, el paciente presentó un episodio de taquicardia ventricular monomorfa sostenida, que remitió de manera espontánea. El *holter* cardíaco de 24 horas no reportó arritmias ventriculares. Sin embargo, un ecocardiograma transtorácico (ETT) mostró: el ventrículo izquierdo con dilatación severa, una FEVI del 30% y prolapso de la valva anterior, y la degeneración mixomatosa de la válvula mitral.

En el ETT de control, 7 meses después de la cirugía, se observó prolapso de la valva anterior con descenso del anillo de 7 mm en vista paraesternal eje largo, que condiciona una insuficiencia leve, vena contracta de 3 mm, y, además, se observó disyunción del anillo mitral (DAM) de 17 mm en diástole en vista paraesternal eje largo. El paciente presentó mejoría en la función sistólica del ventrículo izquierdo con una FEVI del 51% (Figura 3).

Actualmente, el paciente continúa en seguimiento por parte de los servicios de ecocardiografía, cardiología clínica y electrofisiología. No ha presentado episodios de arritmias ventriculares en el estudio *holter* de 24 horas. Tampoco ha requerido nuevas hospitalizaciones y no refiere síntomas.

Discusión

La DAM es una alteración estructural del anillo fibroso que se define por una separación entre la unión del anillo y el miocardio ventricular. Esta anomalía se asocia con mucha frecuencia con el prolapso de la válvula mitral⁽¹⁾.

En una revisión sistemática se encontró una prevalencia del 50,8% en los pacientes con válvula mitral mixomatosa y en el 32,6% en aquellos con prolapso valvular mitral⁽²⁾.

El prolapso de la válvula mitral se asocia con arritmias ventriculares y raramente muerte súbita cardíaca⁽³⁾, ya que la hipermovilidad de la región basal posterolateral y anterolateral del ventrículo izquierdo causa estrés mecánico en el anillo valvular mitral resultando en hipertrofia y fibrosis del miocardio, que provocan consecuentemente inestabilidad eléctrica⁽⁴⁾.

También se ha buscado la relación entre el tamaño de la disyunción con el riesgo de arritmias. Carmo *et al.* estudiando pacientes con disyunción visible solo en sístole (ahora considerada seudodisyunción) comunicaron que un desplazamiento mayor que 8,5 mm se asocia con taquicardia ventricular no sostenida⁽⁵⁾.

Existe una clasificación de los diferentes grados de DAM:

- Tipo 0: aquella donde no existe disyunción.
- Tipo 1: en la que se observa hipermovilidad del segmento basal inferolateral del ventrículo izquierdo sin disyunción del anillo.
- Tipo 2: sí existe disyunción, pero es menor que 5 mm.
- Tipo 3: hay disyunción mayor que 5 mm⁽⁶⁾.

Conclusión

La DAM y su asociación con eventos cardíacos arrítmicos potencialmente mortales se encuentra en revisión desde que se demostraron los fenotipos

de disyunción real (se observa la disyunción en diástole) y la seudodisyunción (solo se observa en sístole y representa prolapsos con aposición de la hoja posterior y no disyunción real)⁷⁾.

La mayoría de los estudios publicados no toma en cuenta estos fenotipos lo que dificulta su interpretación actual y obliga a rehacer muchos de ellos.

También, se ha identificado que algunos marcadores de riesgo arritmico en pacientes con prolapso mitral, como son: menor edad, menor FEVI y la extensión del DAM. Hay evidencia de que en ciertos grupos de población, como aquellos con enfermedad mixomatosa de la válvula mitral o prolapso valvular, el hallazgo de una DAM es un hallazgo común tenga o no arritmias teniendo que investigarse la potencial implicancia arritmogénica de acuerdo con el fenotipo presente (seudo o disyunción real).

Ideas para recordar

- La disyunción real del anillo mitral se diagnostica en diástole, la disyunción sistólica o pseudo disyunción se observa solo en sístole y es frecuentemente asociada al prolapso mitral.
- Se define como prolapso de la válvula mitral cuando hay un desplazamiento mayor que 2 mm en una o ambas valvas por encima del anillo.
- La mayoría de los estudios que asocian arritmia a la disyunción del anillo mitral no han considerado pacientes con disyunción real sino con seudodisyunción (solo sistólica) por lo que hay que rehacer muchos de ellos antes de extraer conclusiones sobre en potencial arritmogénico de la DAM.

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. Konda T, Tani T, Sukanuma N, Nakamura H, Sumida T, Fujii Y, *et al.* The analysis of mitral annular disjunction detected by echocardiography and comparison with previously reported pathological data. *J Echocardiogr.* 2017 Dec;15(4):176-185. doi: <https://doi.org/10.1007/s12574-017-0349-1>
2. Bennett S, Thamman R, Griffith T, *et al.* Mitral annular disjunction: A systematic review of the literature. *Echocardiography.* 2019;00:1–10. doi: <https://doi.org/10.1111/echo.14437>
3. Carmo P, Andrade MJ, Aguiar C, Rodrigues R, Gouveia R, Silva JA. Mitral annular disjunction in myxomatous mitral valve disease: a relevant abnormality recognizable by transthoracic echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound.* 2010;8:53. doi: <https://doi.org/10.1186/1476-7120-8-53>
4. Eriksson MJ, Bitkover CY, Omran AS, *et al.* Mitral annular disjunction in advanced myxomatous mitral valve disease: echocardiographic detection and surgical correction. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18:1014–1022. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2005.06.013>
5. Tani T, Konda T, Kita T, Furukawa Y. Mitral annular disjunction in patients with severe mitral regurgitation. *Circulation.* 2013;128:A13449. doi: <https://doi.org/10.1111/echo.14896>
6. Syed FF, Ackerman MJ, McLeod CJ, *et al.* Sites of successful ventricular fibrillation ablation in bileaflet mitral valve prolapse syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016;9. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004005>
7. Faletta F, Leo L, Paiocchi V, *et al.* Morphology of mitral Annular Disjunction in Mitral Valve Prolapse. *J Amer Soc Echocardiogr.* 2022;35(2):176-186. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2021.09.002>

Tronco común de venas pulmonares inferiores: reporte de caso y revisión de la literatura

Wilfredo Javier Velezmoro Ojeda¹ 
Marcos Pariona Javier¹ 
Nicolás Almeida Arostegui² 
Antonio Castellaccio² 
Eliseo Vañó Galván²

Correspondencia

Wilfredo Javier Velezmoro Ojeda
wjvelezmoro@gmail.com

¹Departamento de Cardiología. Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima. Perú.

²Servicio de Resonancia Magnética y TAC. Hospital Universitario Nuestra Señora del Rosario. Madrid. España.

Recibido: 07/01/2024

Aceptado: 25/03/2024

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Velezmoro Ojeda WJ, Pariona Javier M, Almeida Arostegui N, Castellaccio A, Vañó Galván E. Tronco común de venas pulmonares inferiores: reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): 39-41. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a10>.

Cite this as: Velezmoro Ojeda WJ, Pariona Javier M, Almeida Arostegui N, Castellaccio A, Vañó Galván E. Common trunk of the inferior pulmonary veins: case report and literature review. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): 39-41. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a10>.

Palabras clave

- ▷ Anomalía de venas pulmonares.
- ▷ Tronco común.
- ▷ Tomografía computarizada.
- ▷ Imagen cardíaca.

Keywords

- ▷ Anomaly of the pulmonary veins.
- ▷ Common trunk.
- ▷ Computed tomography.
- ▷ Cardiac imaging.

RESUMEN

La presencia de un tronco común de venas pulmonares inferiores es una patología extremadamente infrecuente que ha sido reportada en el 0.6% de los pacientes sometidos a algún estudio de venas pulmonares. Presentamos el caso de un paciente diagnosticado por tomografía computarizada, la cual proporciona imágenes precisas de la anatomía de las venas, las aurículas, y sus relaciones con otras estructuras.

ABSTRACT

The presence of a common trunk of the inferior pulmonary veins is an extremely rare pathology that has been reported in 0.6% of patients undergoing pulmonary vein studies. We present the case of a patient diagnosed by computed tomography, which provides precise images of the anatomy of the veins, atrium, and their relationships with other structures.

Presentación del caso

Presentamos el caso de un paciente varón de 62 años exfumador con EPOC y bronquiectasias, con un ingreso en 2018 por hemoptisis. Presenta un cuadro clínico caracterizado por disnea de esfuerzo estable desde hace algunos años y episodios de dolor torácico opresivo no relacionado con el esfuerzo de tres semanas de evolución.

Se le realizó electrocardiograma, descrito con ritmo sinusal, bloqueo incompleto de rama derecha y eje desviado a la izquierda; ecocardiograma, con función sistólica normal e hipertrofia concéntrica leve-moderada del ventrículo izquierdo, sin otras alteraciones relevantes; y ergometría, siendo esta clínicamente positiva para isquemia por dolor al 85% de la frecuencia cardíaca máxima, sin cambios significativos en el electrocardiograma y alcanzando 7 METS. Con es-

tos resultados, es remitido al servicio de imágenes para estudio de coronarias con TC.

Se realiza estudio cardíaco mediante TC espectral (256 cortes), la carga de calcio coronario fue de 0 Unidades Agatston, y la angiografía coronaria no invasiva mediante *gating* ECG con contraste yodado intravenoso de alta concentración dio como resultado arterias coronarias normales. Sin embargo, durante el análisis de la anatomía cardíaca se detectó una desembocadura única de localización posterior que unía las venas pulmonares inferior izquierda e inferior derecha con la aurícula izquierda (**Figura 1, Figura 2**); las venas pulmonares superiores tenían una desembocadura normal (**Figura 3**). Se realizó reconstrucción 3D de la relación de las venas pulmonares con la aurícula izquierda (**Figura 4, Figura 5, Video 1**), y reconstrucción endoscópica con vista desde la aurícula izquierda al *ostium* común inferior y *ostium* de las venas pulmonares superiores (**Figura 6**). Se llega al diagnóstico de tronco común de venas pulmonares inferiores de localización posterior.

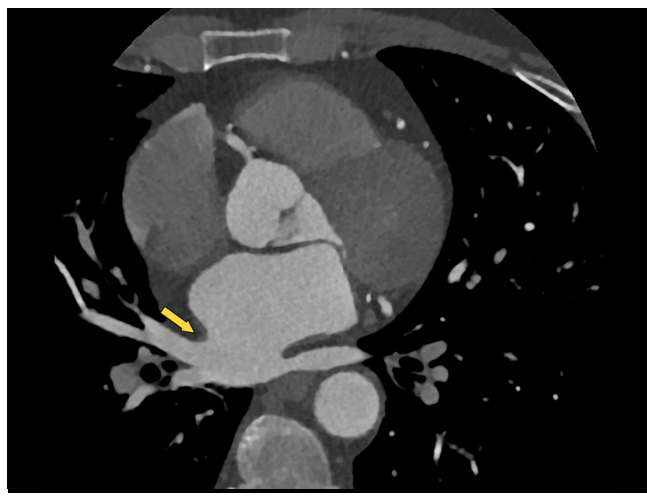


Figura 1. Corte axial a nivel de las venas pulmonares inferiores. Se localiza el tronco común con una longitud de 5 mm con respecto a la desembocadura de las venas pulmonares hasta la aurícula izquierda.

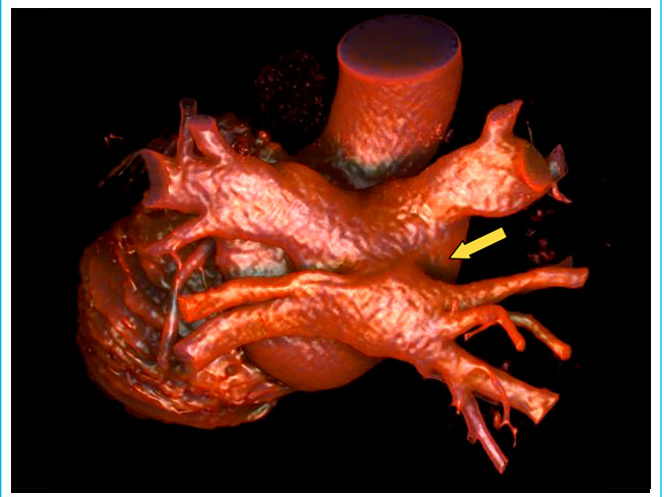


Figura 4. Vista posterior en volumen 3D. Relación espacial de las venas pulmonares con la aurícula izquierda. Tronco común señalado con flecha.

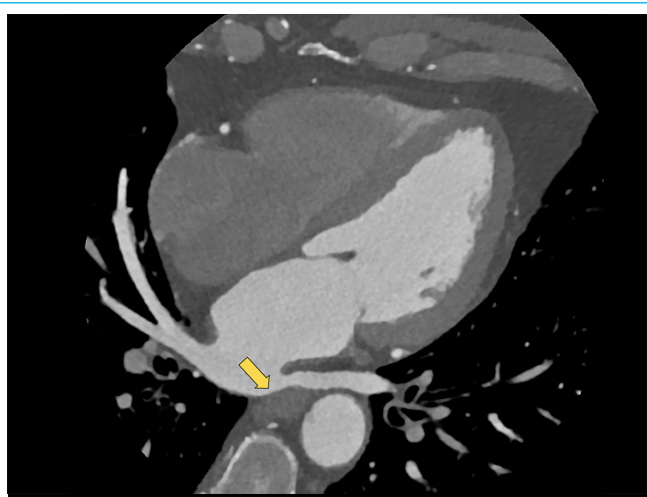


Figura 2. Reconstrucción MPR a nivel de las venas pulmonares inferiores. Vista de las 4 cavidades cardíacas y relación estrecha del *ostium* de la vena pulmonar inferior izquierda con el esófago.

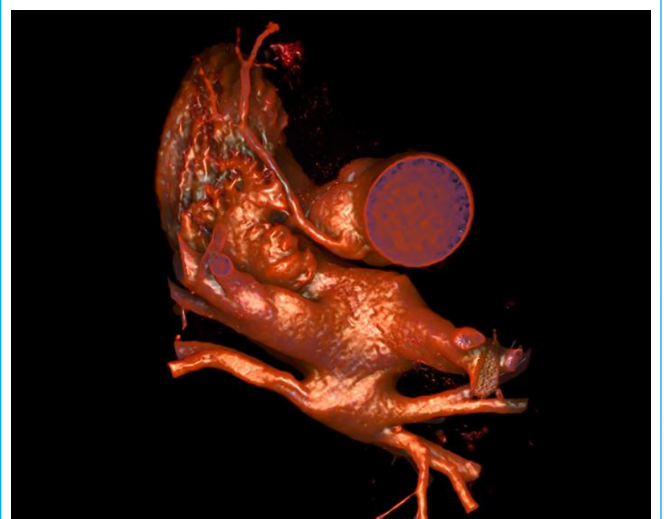


Figura 5. Vista superior en volumen 3D. Desembocadura del tronco común de venas pulmonares inferiores en aurícula izquierda.

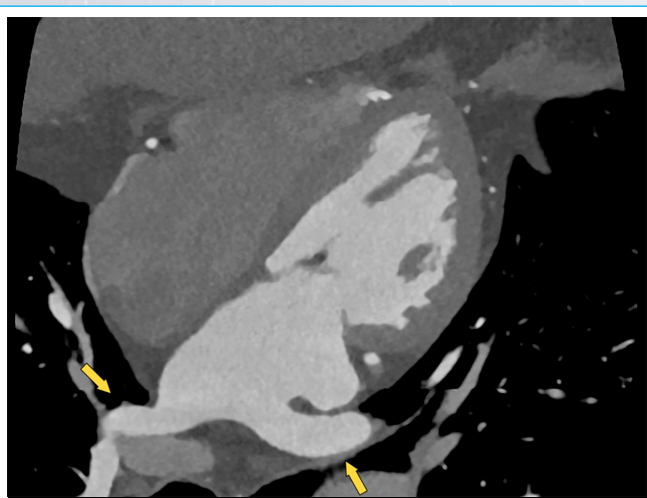
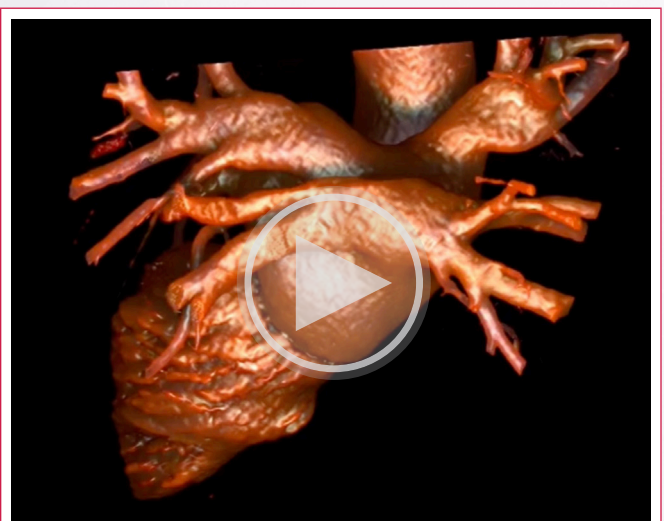


Figura 3. Reconstrucción MPR de venas pulmonares superiores. Desembocadura independiente de venas pulmonares superiores en aurícula izquierda.



Vídeo 1. Reconstrucción 3D. Renderizado de volumen de la desembocadura de las venas pulmonares en la aurícula izquierda y su orientación espacial.

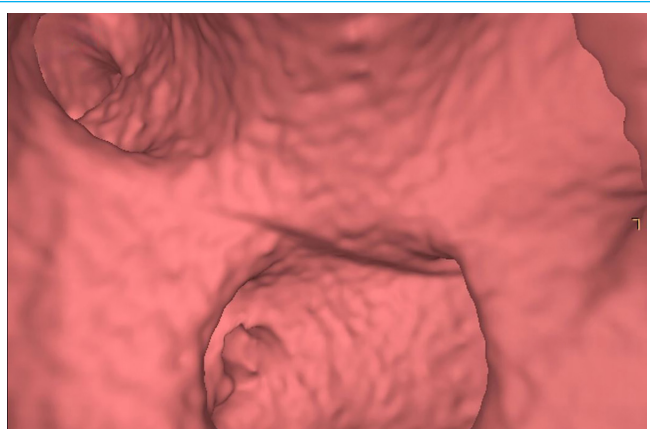


Figura 6. Vista endoscópica 3D. Se visualiza desde la aurícula izquierda la llegada de las venas pulmonares superiores (orificios superiores) y del tronco común de las venas pulmonares inferiores (orificio inferior).

Discusión

Las anomalías de las venas pulmonares se clasifican en conexiones anómalas (a venas sistémicas como drenaje venoso anómalo pulmonar), drenaje anómalo (en la aurícula izquierda por mala alineación del tabique interauricular) y número anormal de venas pulmonares. Este último puede variar de uno a cinco y es donde se encuentra nuestro paciente⁽¹⁾.

La alteración más frecuente del número de venas pulmonares es la presencia de una vena común derecha o izquierda, con una incidencia del 23.9%, seguido de la presencia de una vena pulmonar del lóbulo medio derecho con 1.6%⁽¹⁾. La presentación de un tronco común de venas pulmonares inferiores es una variante infrecuente. En estudios de pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares se puede encontrar una incidencia alrededor del 0.6%^(2,3).

Embriológicamente, la vena pulmonar común se une al componente auricular primario y se desarrolla entre los días embrionarios 24 a 32^(1,2). En este momento, se incorpora a la aurícula izquierda y se separa en venas pulmonares derecha e izquierda, segmentándose finalmente en superiores e inferiores⁽¹⁾. Siendo más frecuente la presencia de un tronco común derecho o izquierdo que la falta de segmentación de venas pulmonares inferiores aisladas.

Los hallazgos extracoronarios durante el estudio con TC de arterias coronarias pueden llegar a encontrarse hasta en un 32% de los casos, siendo estos clínicamente significativos hasta en un 18% de los casos⁽⁴⁾. La tomografía permite analizar las venas pulmonares y sus relaciones anatómicas. La definición de tronco común por tomografía en diversos estudios ha sido considerada como una distancia mínima de 0.5 cm de la bifurcación de ambas venas pulmonares al borde virtual de la aurícula izquierda^(5,6).

Las anomalías de la anatomía de las venas pulmonares son más frecuentes en paciente con fibrilación auricular⁽⁵⁾. El tronco común de venas pulmonares inferiores cobra relevancia clínica en el estudio de ablación de venas pulmonares. Es controvertida la posibilidad de inducir arritmias de esta zona, que en revisiones puede llegar a darse en el 57% de los casos⁽²⁾. Cabe destacar que la cercanía del tronco común de las venas pulmonares inferiores con el esófago presenta un riesgo aumentado de fístula aurículoesofágica como complicación durante el procedimiento de ablación⁽⁷⁾. En nuestro paciente el ostium de la vena pulmonar inferior izquierda estaba directamente apoyado sobre el esófago. Finalmente, estas anomalías presentan un mayor riesgo de sangrado durante una cirugía de segmentectomía pulmonar, por lo que resulta fundamental estudiarlas por TC previamente⁽⁸⁾.

Conclusión

El tronco común de venas pulmonares inferiores es una patología muy infrecuente siendo la tomografía computarizada el método de estudio ideal que permite llegar al diagnóstico y evaluar riesgos y posibles complicaciones frente a algún procedimiento.

Ideas para recordar

- Enfatizar la variabilidad anatómica de las venas pulmonares.
- Destacar la importancia de los hallazgos extracoronarios durante el estudio de TC de coronarias.
- El estudio por tomografía permite detectar las anomalías de venas pulmonares y realizar reconstrucciones y medidas con respecto a sus relaciones anatómicas.

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. Rasheed HA, Reinking BE. Anomalous single pulmonary venous trunk. *Avicenna J Med.* 2012;02(01):12–4. doi: <https://doi.org/10.4103/2231-0770.94805>
2. Kujiraoka H, Hojo R, Takahashi M, Fukamizu S. A case report of paroxysmal atrial fibrillation in three pulmonary veins presenting a common trunk. *Eur Heart J Case Rep.* 2022;7(1):ytac481. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytac481>
3. Kanaji Y, Miyazaki S, Iwasawa J, Ichihara N, Takagi T, Kuroi A, et al. Pre-procedural evaluation of the left atrial anatomy in patients referred for catheter ablation of atrial fibrillation. *J Cardiol.* 2016;67(1):115–21. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jicc.2015.02.016>
4. Laskowski D, Feger S, Bosserd M, Zimmermann E, Mohamed M, Kendziora B, et al. Detection of relevant extracardiac findings on coronary computed tomography angiography vs. invasive coronary angiography. *Eur Radiol.* 2022;32(1):122–31. doi: <https://doi.org/10.1007/s00330-021-07967-x>
5. Skowerski M, Wozniak-Skowerska I, Hoffmann A, Nowak S, Skowerski T, Sosnowski M, et al. Pulmonary vein anatomy variants as a biomarker of atrial fibrillation – CT angiography evaluation. *BMC Cardiovasc Disord.* 2018;18(1). doi: <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0884-3>
6. Ronsoni RM, Silvestrini TL, Essebag V, Lopes RD, Lumertz Saffi MA, Luz Leiria TL. Association of the left common ostium with clinical outcome after pulmonary vein isolation in atrial fibrillation. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2021;21(2):95–100. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ipej.2020.11.020>
7. Mittal A, Fitzpatrick N, Szeplaki G. Pulsed field ablation in common inferior pulmonary trunk. *J Interv Card Electrophysiol.* 2022;66(4):809–10. doi: <https://doi.org/10.1007/s10840-022-01412-9>
8. Polaczek M, Szaro P, Jakubowska L, Zych J, Religioni J, Orłowski TM. Pulmonary veins variations with potential impact in thoracic surgery: a computed-tomography-based atlas. *J Thorac Dis.* 2020;12(3):383–93. doi: <https://doi.org/10.21037/jtd.2020.01.34>

Trombosis clínica de la válvula aórtica transcáteter asociado a evento vascular cerebral e infarto esplénico simultáneos: reporte de un caso

Julieta Danira Morales Portano 
Salvador Guzmán Castro 
Elías Andrade Cuellar 
Luz Dinora Sandoval Castillo
Jesús Ricardo Pérez Castellanos 

Correspondencia

Salvador Guzmán Castro
salvadorguzman1991@gmail.com

Departamento de Cardiología. Centro Médico Nacional «20 de Noviembre», ISSSTE. Ciudad de México. México.

Recibido: 13/07/2023

Aceptado: 13/10/2023

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Morales Portano JD, Guzmán Castro S, Andrade Cuellar E, Sandoval Castillo LD, Pérez Castellanos JR. Trombosis clínica de la válvula aórtica transcáteter asociado a evento vascular cerebral e infarto esplénico simultáneos: Reporte de un caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): 42-46. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a11>.

Cite this as: Morales Portano JD, Guzmán Castro S, Andrade Cuellar E, Sandoval Castillo LD, Pérez Castellanos JR. *Clinical valve thrombosis in transcatheter aortic valve associated with simultaneous embolic stroke and splenic infarction: A case report.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): 42-46. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a11>.

Palabras clave

- ▷ Trombosis
- ▷ Válvula transcáteter.
- ▷ Infarto esplénico.

Keywords

- ▷ Thrombosis.
- ▷ Transcatheter valve.
- ▷ Splenic infarction.

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 83 años que consulta por disnea progresiva de 1 mes de evolución, en clase funcional III de la NYHA. A la exploración física se destacaba un soplo sistólico aórtico eyectivo crescendo/descrescendo, con segundo ruido abolido e irradiación supraclavicular izquierda. Se realiza diagnóstico de estenosis aórtica severa, sometiéndose a un reemplazo de la válvula aórtica transcáteter con una válvula Sapien 3 No. 29 (Edwards Lifesciences). A los 18 meses después del implante, presenta deterioro de su clase funcional, cumpliendo criterios ecocardiográficos y tomográficos para trombosis valvular. Se destaca el uso de la multiimagen en el diagnóstico de esta complicación común en los casos de implante valvular aórtico

ABSTRACT

An 83-year-old woman with progressive dyspnea of 1 month of evolution, in NYHA functional class III. Physical examination revealed a crescendo-decrescendo ejective aortic murmur, second noise erased and left supraclavicular irradiation. A diagnosis of severe aortic stenosis was made, and she underwent transcatheter aortic valve replacement with a Sapiens 3 No. 29 valve. At 18 months, she presented deterioration of functional class; fulfilling echocardiographic and tomographic criteria for valve thrombosis. Highlight the use of multiimaging in the diagnosis of this common complication of aortic valve implants

Presentación del caso

Mujer de 83 años con disnea progresiva de un mes de evolución, en clase funcional III de la NYHA. A la exploración física destacaba un soplo aórtico sistólico eyectivo crescendo/descrescendo, segundo ruido abolido e irradiación supraclavicular izquierda. Se realiza diagnóstico de estenosis aórtica severa, sometiéndose a un reemplazo de válvula aórtica transcáteter (TAVI) con una válvula Sapiens 3 No. 29 (Edwards).

A los 18 meses pos-TAVI, se constató un gradiente máximo de 61 mmHg, gradiente medio de 34 mmHg, velocidad pico de 3,9 m/s e índice adimensional (VTI) de 0,31 (Figura 1A). La ecocardiografía transesofágica (ETE) mostró una masa trombótica en cúspide no coronariana con restricción del movimiento (Figura 1B, Vídeos 1 y 2). La tomografía (TC) cardíaca confirma una imagen hipodensa (trombo) en cúspide no coronariana (Figura 2A, Vídeos 3 y 4).

Se inicia manejo con heparina en infusión continua, manteniendo aPTT de 70 - 90 segundos. En la tomografía de control se observa la resolución parcial del trombo y la mejoría de la movilidad (Figura 2B, Vídeo 5 y 6).

Un día después de la tomografía de control, presentó evento cerebrovascular con hemiparesia Facio-corporal derecha, de predominio braquial, con hallazgo de imagen hipodensa a nivel del lóbulo temporal izquierdo compatible con una isquemia. Además, se evidenció un embolismo periférico a nivel esplénico detectado en la TC de abdomen como imagen hipodensa en el bazo (Figura 3).

La paciente fue dada de alta 15 días después del evento cerebrovascular con una resolución del 90% del trombo valorada mediante estudio tomográfico pero con secuelas motoras. Actualmente necesita fisioterapia.



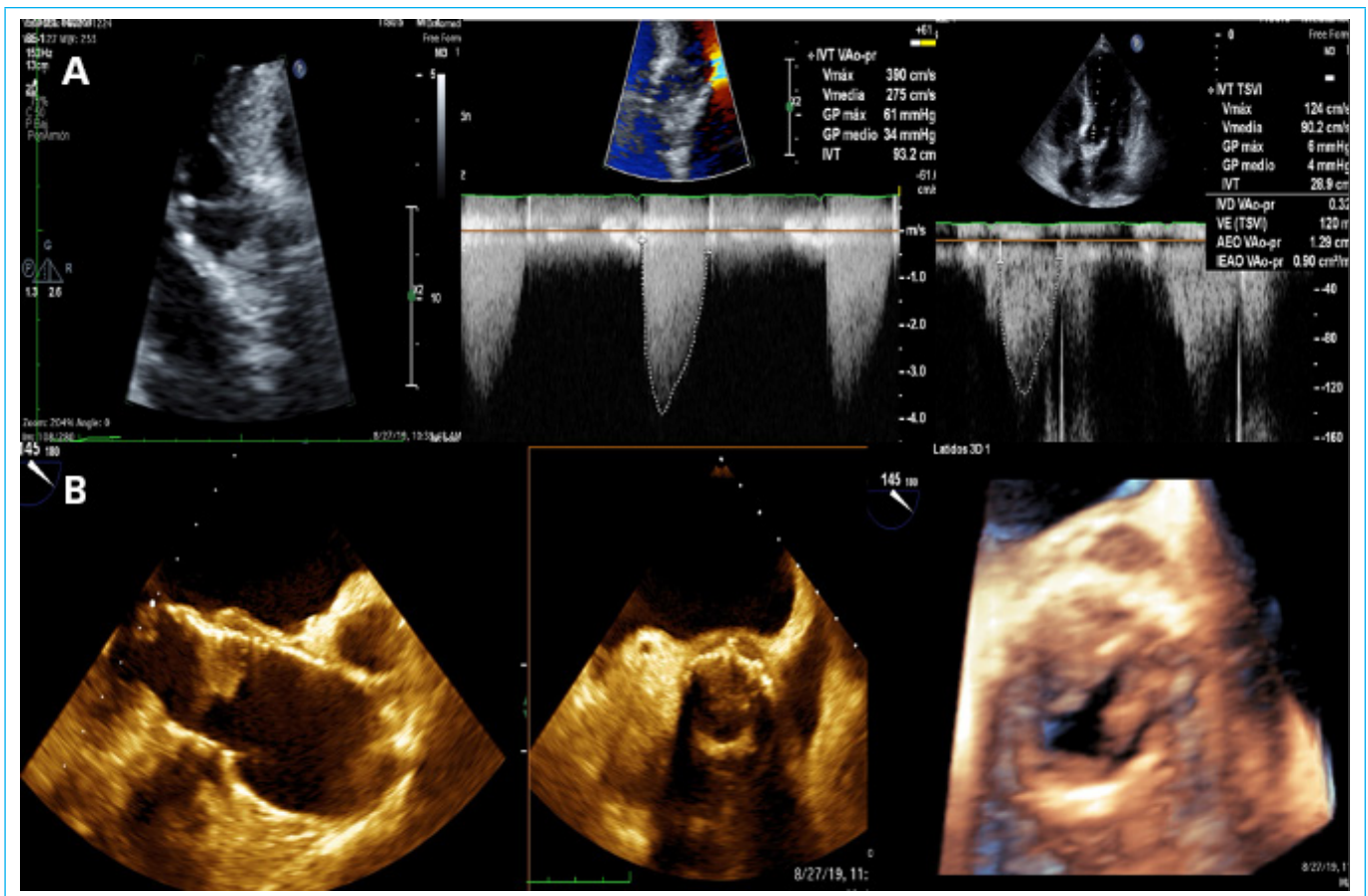


Figura 1. A. ETT a los 18 meses pos-TAVI, que muestra una masa móvil y el engrosamiento difuso de las valvas y los gradientes elevados. B. ETE que muestra una masa en valva no coronariana

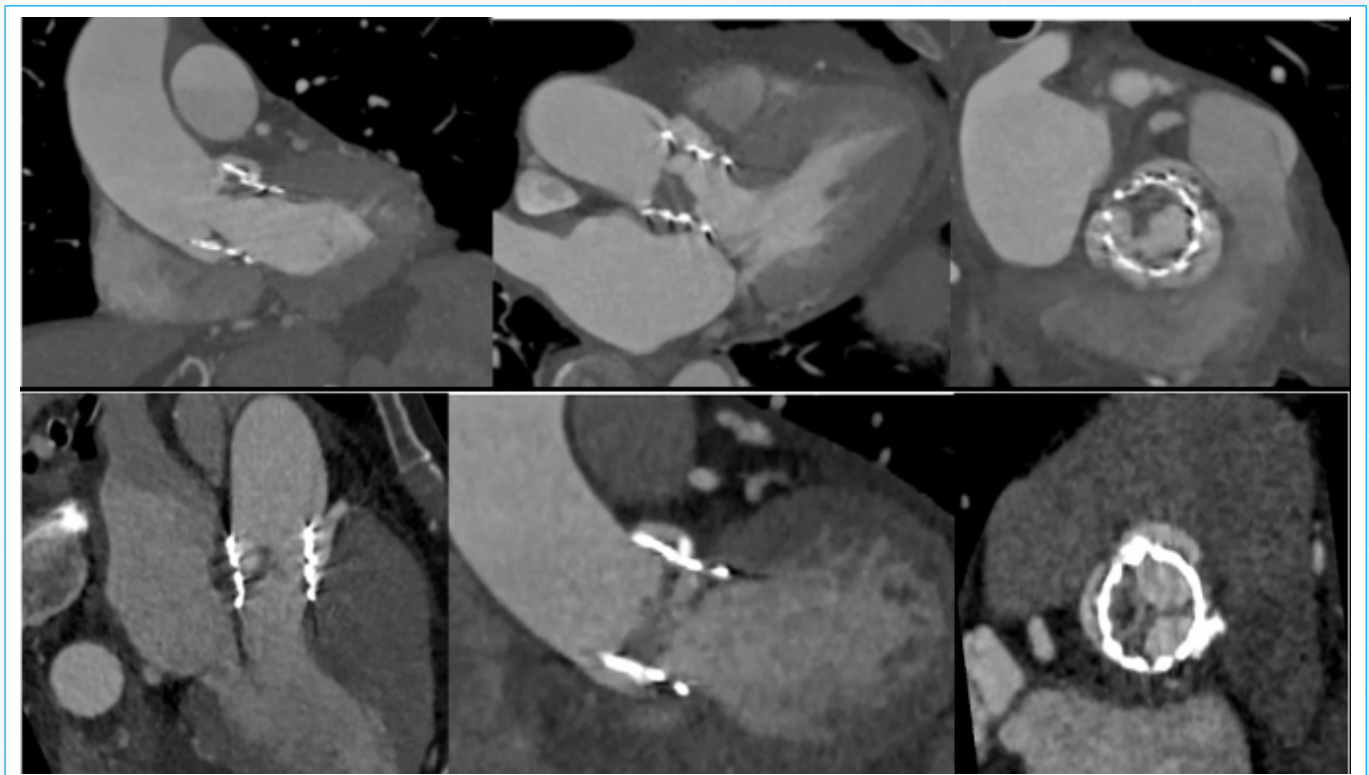
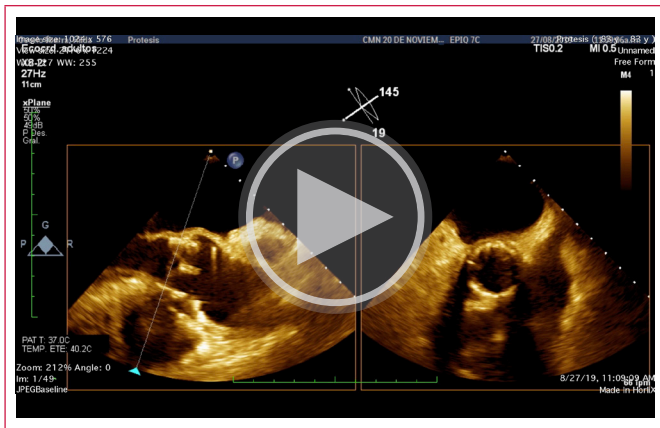
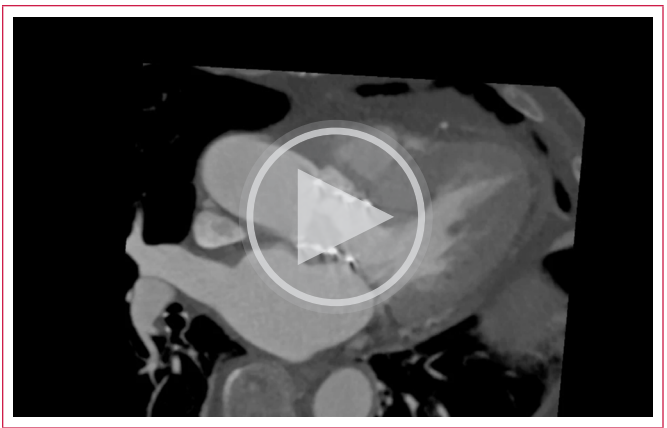


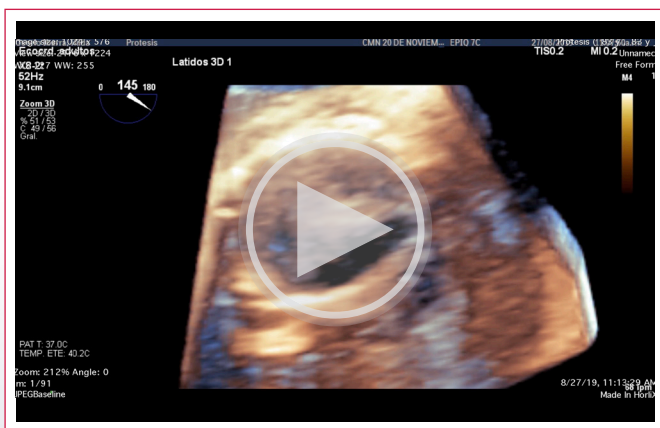
Figura 2. A. TC cardíaca donde se objetiva una imagen hipodensa en la valva no coronariana con restricción de la movilidad. B. Resolución parcial del trombo tras la anticoagulación



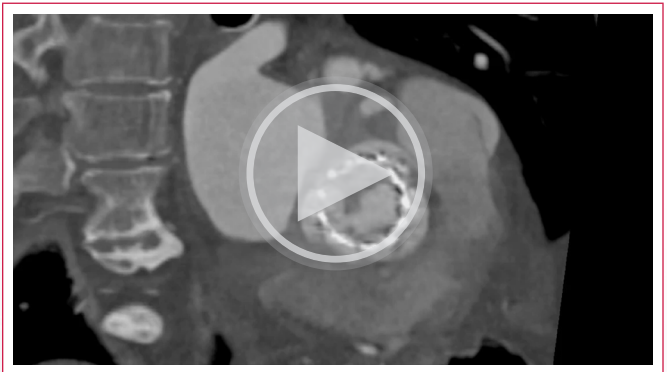
Vídeo 1. ETE-2D que muestra una masa trombótica que llena la cúspide no coronaria con un deterioro del movimiento de la valva.



Vídeo 3. TC-cardíaca que muestra lesiones hipodensas que afectan a 3 cúspides en la reconstrucción en vista frontal en 2 dimensiones. En el corte longitudinal, podemos ver claramente la lesión hipodensa (trombo) y una movilidad reducida.



Vídeo 2. ETE, reconstrucción en 3D, que muestra una masa trombótica que llena la cúspide no coronaria con un deterioro del movimiento de la valva.



Vídeo 4. TC-cardíaca que muestra lesiones hipodensas que afectan a 3 cúspides en la reconstrucción en vista frontal en 2 dimensiones.

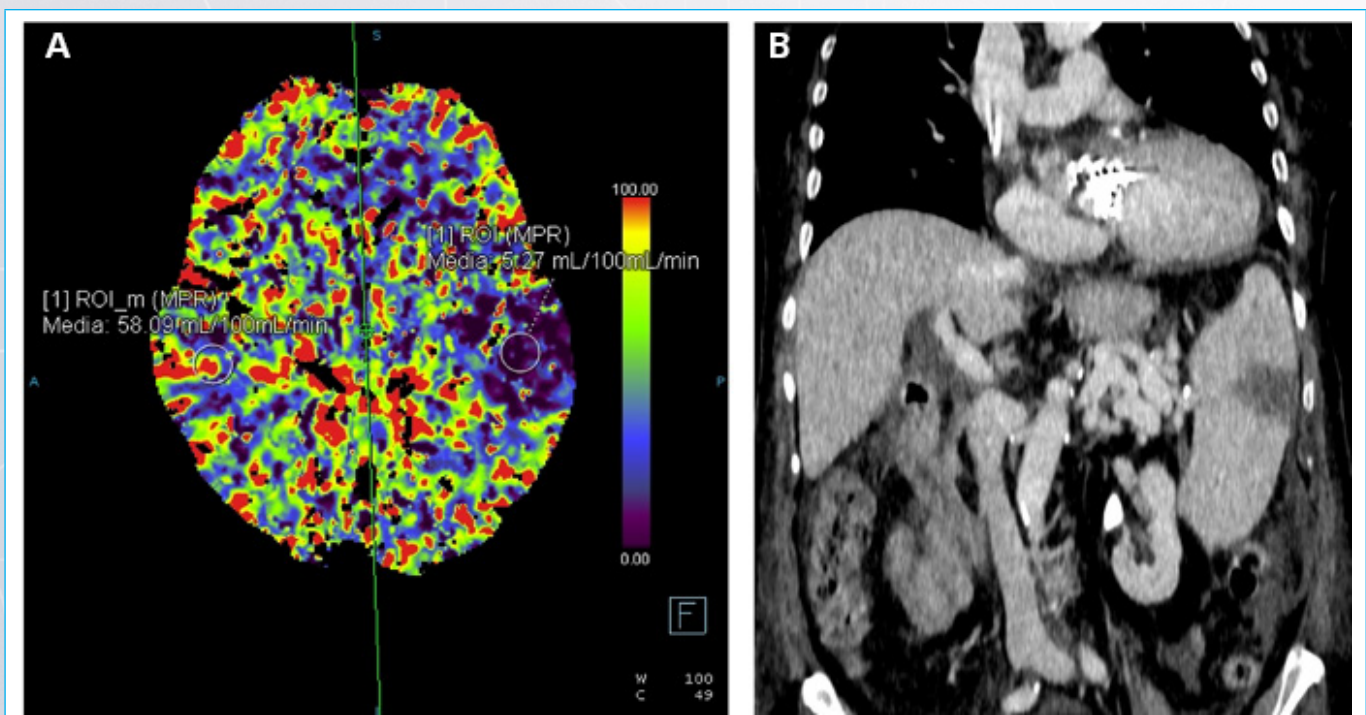
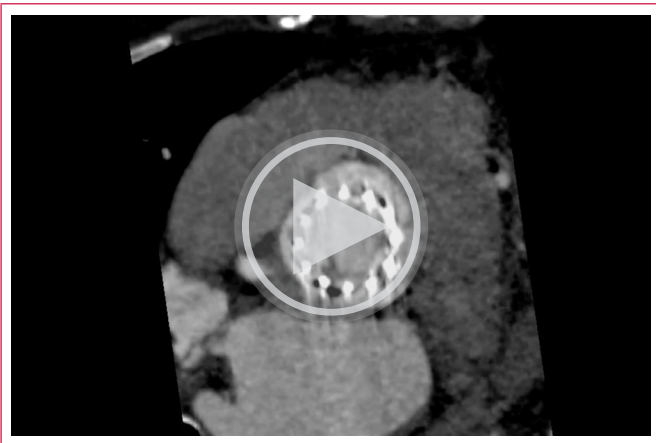


Figura 3. A. RMN con imagen isquémica en el lóbulo temporal izquierdo. B. TC abdominal con infarto esplénico.



Video 5. Tomografía cardíaca en la cual se observa una resolución parcial del trombo en la tomografía de seguimiento pero con trombos de alta movilidad.



Video 6. Tomografía cardíaca en la cual se observa una resolución parcial del trombo en la tomografía de seguimiento, pero con trombos de alta movilidad.

Discusión

La prevalencia de trombosis subclínica de las válvulas cardíacas (SLT [*subclinical leaflet thrombosis*]) y la trombosis valvular clínica (CVT [*clinical leaflet thrombosis*]) después de un implante transcatóter de la válvula aórtica (TAVI) se reporta entre un 15,1% y 1,2%, respectivamente⁽¹⁾. La sospecha de trombosis clínica de la válvula dependerá de la presencia de gradiente medio mayor de 20 mmHg, un incremento mayor del 50% del gradiente medio comparado con el control posimplante, síntomas recientes o nuevos de insuficiencia cardíaca y la confirmación diagnóstica de un trombo en una ETE o una TC-cardíaca⁽²⁾.

Nuestra paciente reunía todos los criterios mencionados. El hecho de tener SLT o CVT no aumenta significativamente el riesgo de muerte por cualquier causa después de un TAVI; sin embargo, el riesgo de un accidente cerebrovascular es casi 8 veces mayor en pacientes con CVT, mientras que en pacientes con SLT el riesgo fue mayor pero estadísticamente no significativo⁽¹⁾.

Si los pacientes presentan nuevos síntomas de esfuerzo o gradientes transaórticos elevados en la ecocardiografía transtorácica (ETT), se deben someter a una evaluación mediante TC multidetector para valorar el engrosamiento y el hallazgo de imágenes hipodensas a nivel de las valvas con o sin alteración en la movilidad⁽³⁾.

La trombosis subclínica es más común después de la implantación de una válvula aórtica bioprotésica por catéter en comparación con el reemplazo quirúrgico convencional⁽⁴⁾. La incidencia de engrosamiento con hipodensidad de las valvas fue del 24% en el primer año en un subestudio del reciente ensayo PARTNER 3⁽⁵⁾. El engrosamiento de las valvas confirmado por TC rara vez condujo a un cambio en el gradiente transvalvular y se puede pasar por alto con una ecocardiografía. No obstante, no está claro si todos los pacientes se tienen que someter a una TC postprocedimiento y es difícil determinar el momento óptimo para llevarla a cabo⁽⁶⁾.

La asociación entre la trombosis subclínica de la bioprótesis y los eventos tromboembólicos es incierta⁽²⁾. Un metaanálisis mostró que la presencia de engrosamiento con hipodensidad de las valvas no se asoció con futuros eventos cardiovasculares adversos a pesar de un manejo conservador sin agentes anti-trombóticos adicionales⁽⁵⁾.

Los pacientes que hayan sufrido un ataque isquémico transitorio, un accidente cerebrovascular establecido o un embolismo sistémico después de un TAVI reciente se deben someter a una ETT y una TC-cardíaca para investigar la posible trombosis de la válvula⁽³⁾. Si se confirma la trombosis de la válvula, la anticoagulación oral, incluidos los antagonistas de la vitamina K y los anticoagulantes orales directos, es un tratamiento efectivo para la trombosis de la válvula bioprotésica⁽³⁾.

Los mecanismos exactos que llevan a la trombosis de válvulas bioprotésicas están en estudio y todavía no se comprenden completamente⁽¹⁾. Existen ciertos factores clínicos y otros relacionados con el procedimiento, incluidos las intervenciones *valve in valve*, que se han asociado con un riesgo mayor de trombosis de las válvulas bioprotésicas después de un TAVI. Una fracción de eyección reducida del ventrículo izquierdo también se asocia con una mayor prevalencia de trombosis en la válvula bioprotésica, lo que sugiere que un flujo transvalvular reducido favorece la formación de trombos⁽¹⁾.

El accidente cerebrovascular puede surgir potencialmente de trombos que se desarrollan en la bioprótesis como consecuencia de la endotelización tardía del marco del *stent*, la exposición artificial a la superficie, la lesión tisular y las alteraciones hemodinámicas no fisiológicas a través de la bioprótesis⁽²⁾.

La decisión del régimen antitrombótico dependerá de las comorbilidades del paciente, incluidas aquellas que requieren anticoagulación oral a largo plazo o terapia antiplaquetaria⁽²⁾. El ensayo clínico aleatorizado POPULAR TAVI⁽⁷⁾ demostró que la aspirina a baja dosis es preferible a la aspirina con clopidogrel después de un TAVI en pacientes sin indicación de anticoagulación oral por el sangrado menor y los resultados cardiovasculares no inferiores.

El ensayo GALILEO⁽⁸⁾ investigó el uso de rivaroxabán a baja dosis más aspirina a baja dosis versus aspirina con clopidogrel en pacientes sin indicación de anticoagulación oral durante 3 meses, seguido de rivaroxabán solo o aspirina sola durante 3 meses. Sin embargo, se interrumpió por el aumento de la mortalidad por todas las causas, mayor sangrado y eventos tromboembólicos en el grupo de rivaroxabán más aspirina.

Por lo tanto, no se recomienda el uso de rivaroxabán más aspirina en pacientes sin indicación de anticoagulación oral después de un TAVI. El uso de anticoagulantes orales para reducir el riesgo de la trombosis valvular es controvertido y los posibles riesgos asociados con el uso rutinario pueden superar a los beneficios. No está claro si el uso selectivo de anticoagulantes orales en pacientes con mayor riesgo de trombosis valvular, como aquellos con anillos pequeños o procedimientos *valve in valve* sería beneficioso⁽⁷⁾.

El tratamiento con anticoagulantes conduce a la resolución del engrosamiento con hipoatenuación o hipodensidad de las valvas con o sin alteración de

la movilidad valvar en la imagen tomográfica y a la reducción del gradiente transvalvular⁽³⁾. Todavía no se ha establecido el tipo de anticoagulante oral y la duración de la terapia para la trombosis de válvulas bioprotésicas⁽⁹⁾ y se desconoce si la trombosis subclínica de las válvulas cardíacas afecta la durabilidad de las válvulas cardíacas transcáteter⁽¹⁾.

Conclusión

La trombosis valvular clínica posterior a un TAVI asociado a un evento vascular cerebral y un embolismo sistémico (infarto esplénico), que ocurren de manera simultánea, es una complicación rara. La evaluación clínica cuidadosa del paciente, el abordaje diagnóstico y la terapia antitrombótica son fundamentales para la prevención y detección de este tipo de complicaciones.

Aún se desconocen todos los mecanismos que aumentan el riesgo de trombosis de las válvulas bioprotésicas, así como aquellos asociados a embolismos sistémicos.

Ideas para recordar

- La trombosis subclínica y clínica de las válvulas transcáteter ocurre hasta en un 15% de los casos reportados en la literatura.
- El diagnóstico de sospecha se hace con un gradiente medio mayor de 20 mmHg o un aumento del 50% del gradiente basal por ecocardiografía asociado a síntomas recientes o nuevos de insuficiencia cardíaca.
- La TC-cardíaca es de gran utilidad, ya que muestra el engrosamiento con hipoatenuación de las valvas.
- El uso de anticoagulantes orales para reducir el riesgo de trombosis valvular es controvertido y aún no existe evidencia que apoye su uso profiláctico, incluso en pacientes seleccionados con alto riesgo trombotico.

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. Rheude T, Pellegrini C, Stortecky S, Marwan M, Xhepa E, Ammon F, *et al*. Meta-Analysis of Bioprosthetic Valve Thrombosis After Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Am J Cardiol*. 2021 Jan 1;138:92–9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.10.018>
2. Capodanno D, Collet JP, Dangas G, Montalescot G, ten Berg JM, Windecker S, *et al*. Antithrombotic Therapy After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv*. 2021 Aug 9;14(15):1688–703. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2021.06.020>
3. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, rwin 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* [Internet]. 2021 Feb 2 [cited 2023 Mar 15];143(5):E35–71. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/CIR.0000000000000932>
4. Chakravarty T, Søndergaard L, Friedman J, De Backer O, Berman D, Kofod KF, *et al*. Subclinical leaflet thrombosis in surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves: an observational study. *The Lancet* [Internet]. 2017 Jun 17 [cited 2023 Mar 15];389(10087):2383–92. Available from: <http://www.thelancet.com/article/S0140673617307572/fulltext>
5. Imaeda S, Inohara T, Yoshijima N, Kobari Y, Myojin S, Ryuzaki T, *et al*. Natural History of Leaflet Thrombosis After Transcatheter Aortic Valve Replacement: A 5-Year Follow-Up Study. *Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease* [Internet]. 2022 Dec 6 [cited 2023 Mar 14];11(23). doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.026334>
6. Bogyi M, Scherthaner RE, Loewe C, Gager GM, Dizdarevic AM, Kronberger C, *et al*. Subclinical Leaflet Thrombosis After Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2021 Dec 27;14(24):2643–56. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2021.09.019>
7. Nijenhuis, V. J., Brouwer, J., Delewi, R., Hermanides, R. S., Holvoet, W., Dubois, C. L. F., ... ten Berg, J. M. (2020). Anticoagulation with or without clopidogrel after transcatheter aortic-valve implantation. *New England Journal of Medicine*, 382(18), 1696–1707. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1915152>
8. Dangas, G. D., Tijssen, J. G. P., Wöhrle, J., Søndergaard, L., Gilard, M., Möllmann, H., Windecker, S. (2020). A controlled trial of rivaroxaban after transcatheter aortic-valve replacement. *New England Journal of Medicine*, 382(2), 120–129. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1911425>
9. Mousa TAM, Mahfouz A, Mohammed N. Antithrombotic Therapy after Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Heart Views* [Internet]. 2022 [cited 2023 Mar 14];23(1):10. doi: https://doi.org/10.4103/heartviews.heartviews_36_22

Endocarditis por fiebre Q en una válvula aórtica bicúspide: a propósito de un caso

Alejandro Lara García 
Emilio Arbas Redondo 
Lucía Fernández Gassó 
Silvia Valbuena
Leonel Díaz González 
Lucía Canales Muñoz
Joaquín Vila García 
Esther Pérez David 

Correspondencia

Alejandro Lara García
azlaragarcia@gmail.com

Unidad de Imagen Cardíaca. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

Recibido: 21/11/2023

Aceptado: 01/03/2024

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Lara García A, Arbas Redondo E, Fernández Gassó L, Valbuena S, Díaz González L, Canales Muñoz L, Vila García J, Pérez David E. Endocarditis por fiebre Q en una válvula aórtica bicúspide: a propósito de un caso. Reporte de un caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): 47-50. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a12>.

Cite this as: Lara García A, Arbas Redondo E, Fernández Gassó L, Valbuena S, Díaz González L, Canales Muñoz L, Vila García J, Pérez David E. Q fever endocarditis on a bicuspid aortic valve: A case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): 47-50. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a12>.

Palabras clave

- ▷ Endocarditis.
- ▷ Válvula aórtica.
- ▷ Fiebre Q.
- ▷ *Coxiella burnetii*.

Keywords

- ▷ Endocarditis.
- ▷ Aortic valve.
- ▷ Q fever.
- ▷ *Coxiella burnetii*.

RESUMEN

Pese a ser una patología infrecuente, la endocarditis infecciosa sigue siendo un problema importante de salud pública, con una alta morbilidad mundial. Aproximadamente un 10% de los casos son un auténtico reto diagnóstico porque son producidas por microorganismos atípicos que no crecen en los métodos convencionales de cultivo, no presentan los hallazgos típicos en pruebas de imagen y porque se suelen presentar en una forma más avanzada y complicada de la enfermedad. A continuación, presentamos un caso clínico que muestra como puede presentarse una endocarditis infecciosa por *Coxiella burnetii*, un microorganismo atípico.

ABSTRACT

Despite being a rare pathology, infective endocarditis continues to be a public health problem, with high morbidity and mortality rates worldwide. Approximately 10% of cases suppose a real diagnostic challenge given that they are produced by atypical microorganisms that do not grow in conventional culture methods, do not present typical imaging findings and because they usually present in a more advanced and complicated form. We introduced a case report that reflexes how infective endocarditis due to *Coxiella burnetii*, an atypical microorganism, can develop.

Presentación del caso

Un varón de 48 años, fumador sin otros antecedentes de interés conocidos, acude a Urgencias a consultar por un cuadro de disnea rápidamente progresiva hasta hacerse de reposo de una semana de evolución. También presenta ortopnea y tiene que dormir sentado desde hace tres días. Ha notado en el último mes limitación para subir cuestras. Finalmente tuvo una sensación de opresión torácica, por lo que acude a Urgencias.

Es trasladado al box vital. Se realiza un ECG de 12 derivaciones (Figura 1) donde destaca taquicardia sinusal a 110 lpm, eje normal, PR normal y QS V1-V3 con descenso generalizado del segmento ST. Se realiza un ecocardiograma transtorácico (Videos 1-4 y Figura 2 y 3) donde se objetiva un ventrículo izquierdo severamente dilatado, con un diámetro telediastólico de 8.2 cm y un volumen

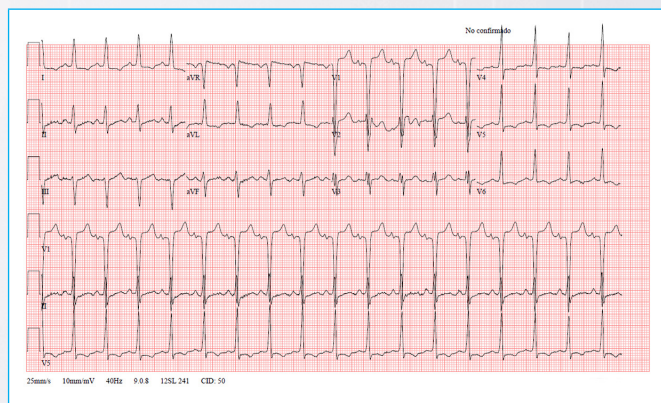
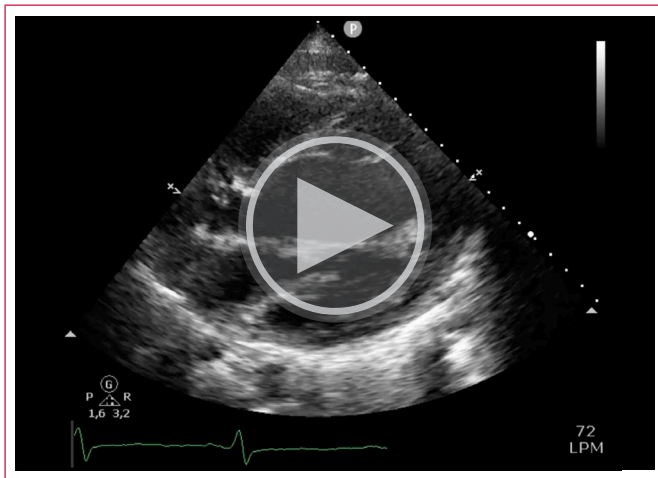
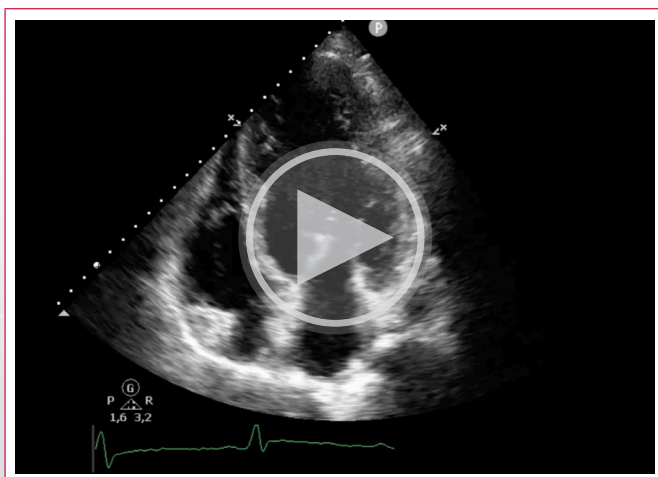


Figura 1. ECG. taquicardia sinusal a 110 lpm, eje normal, PR normal y QS V1-V3 con descenso generalizado del segmento ST.

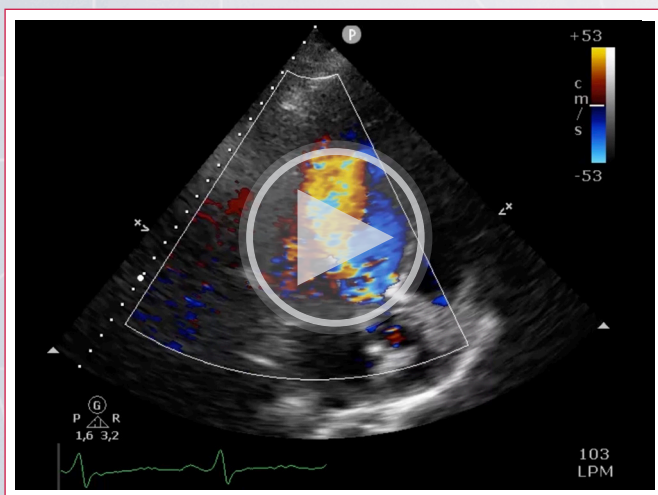
telediastólico indexado por encima de 200 ml/m^2 , con disfunción sistólica severa, hipocinesia global y hallazgos con *doppler* color y pulsado compatibles con insuficiencia aórtica severa.



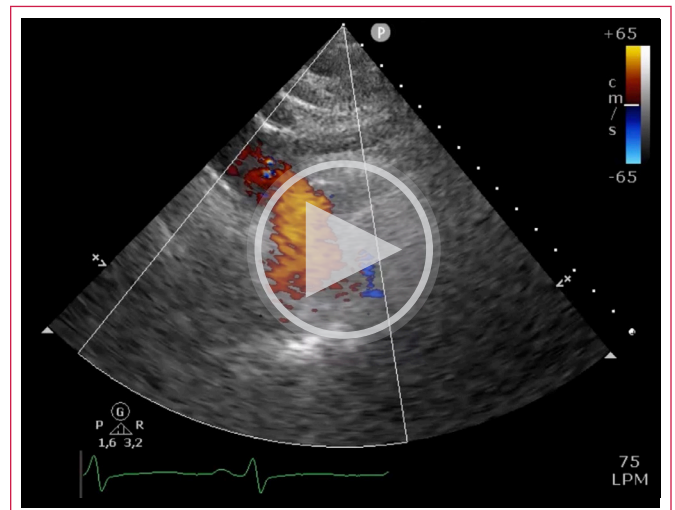
Video 1. ETT plano paraesternal eje largo. Ventriculo izquierdo muy severamente dilatado (Diám. VI td: 8,2 cm). Función sistólica severamente deprimida.



Video 2. ETT plano apical 4 cámaras. Ventriculo izquierdo muy severamente dilatado (VTD (BP) indexado: $197,8 \text{ ml/m}^2$). Hipocinesia global con disfunción severa.



Video 3. ETT plano apical 3 cámaras, *doppler* color. Insuficiencia aórtica severa que llega al ápex del ventriculo izquierdo.



Video 4. ETT plano supraesternal, *doppler* color. Inversión diastólica de flujo en aorta torácica descendente.

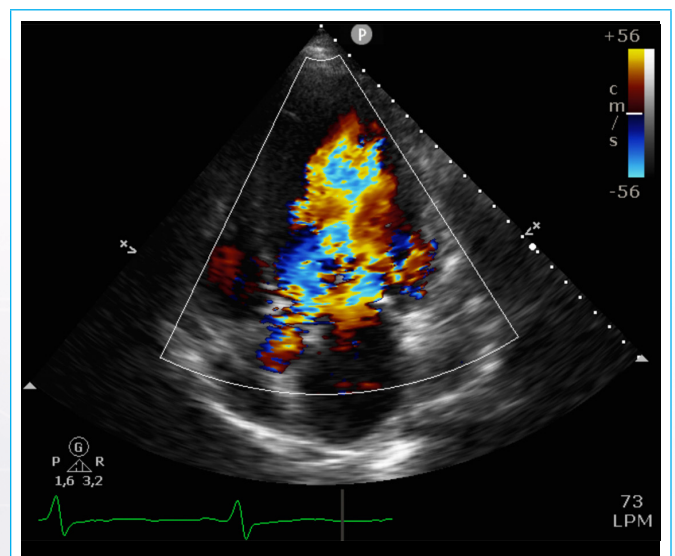


Figura 2. ETT plano apical 4 cámaras, *doppler* color. Jet de insuficiencia aórtica severa que alcanza el ápex del ventriculo izquierdo.

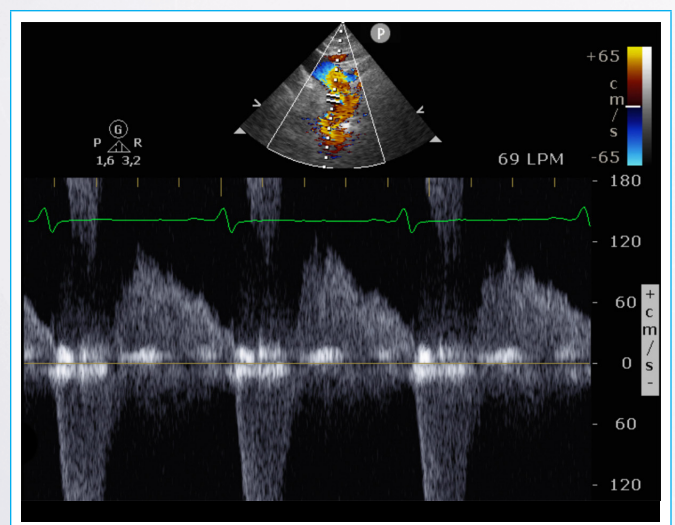


Figura 3. ETT plano supraesternal, *doppler* pulsado en aorta torácica. Gran inversión diastólica del flujo.

Ingresa en la Unidad de Cuidados Agudos Cardiovasculares, donde tras el inicio de tratamiento antihipertensivo y deplectivo presenta buena respuesta diurética con franca mejoría respiratoria. En una situación más estable, se completa el estudio con un ecocardiograma transesofágico (Figura 4 y 5 y Video 5 y 6), en los que se muestra una válvula aórtica bicúspide con insuficiencia aórtica severa y un pseudoaneurisma de 9 mm en la raíz aórtica.

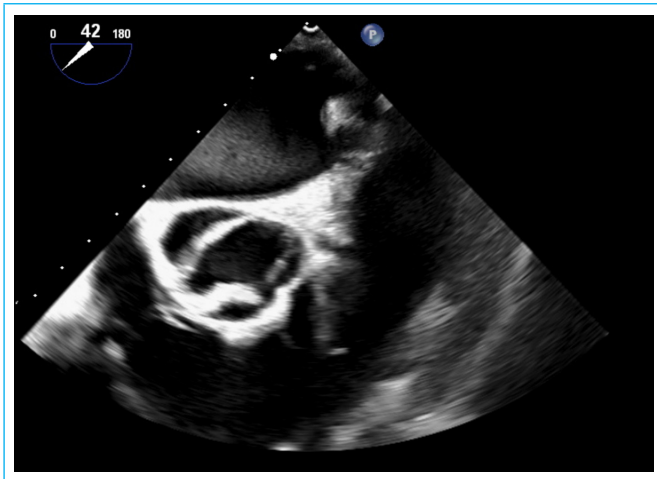


Figura 4. ETE eje corto 42 grados. Válvula aórtica bicúspide.

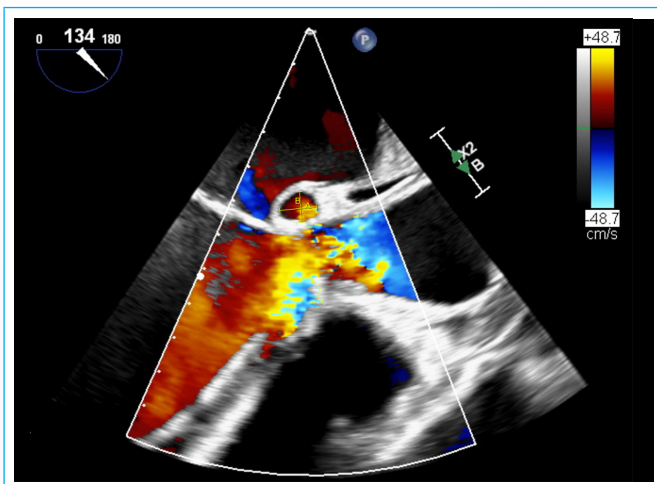
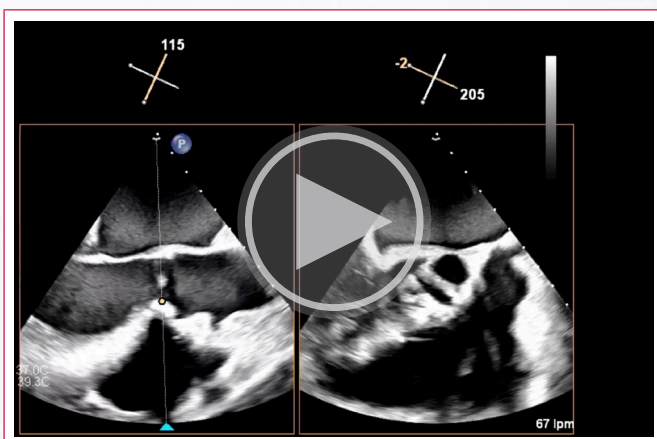
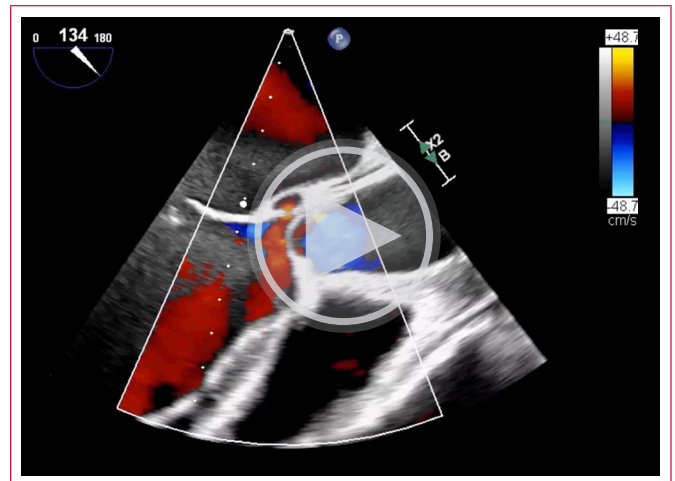


Figura 5. ETE plano centrado en el TSVI a 134 grados, doppler color. Pseudoaneurisma perianular de 9 mm.



Video 5. ETE biplano con imagen de eje largo de tracto de salida y eje corto a nivel de la válvula aórtica. Destaca válvula aórtica bicúspide.



Video 6. ETE plano centrado en el TSVI 134 grados, doppler color. Pseudoaneurisma perianular. Se observa comunicación con la raíz aórtica con entrada de flujo Doppler.

Durante su ingreso tuvo varios episodios de dolor torácico por lo que se realizó un cateterismo coronario (Figura 6) que descartó enfermedad coronaria obstructiva. Ante la sospecha de que se tratara una de endocarditis infecciosa subaguda sobre válvula aórtica bicúspide, se extrajeron hemocultivos y se inició tratamiento empírico con ceftriaxona y daptomicina.

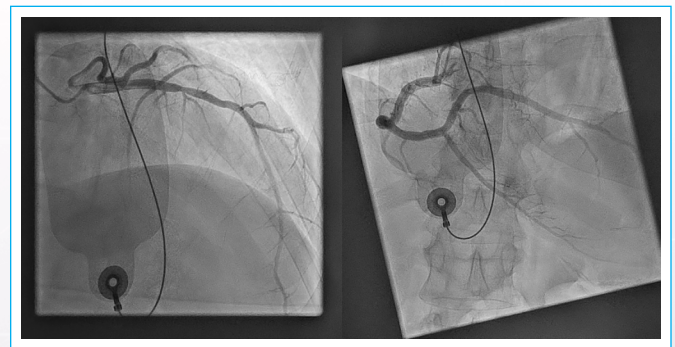
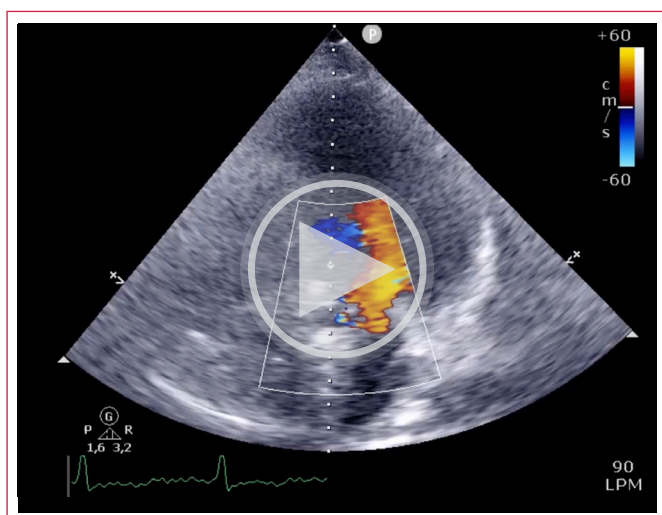


Figura 6. Coronariografía. Arterias coronarias epicárdicas sin lesiones significativas.

A los cinco días de ingreso, el paciente se somete a una intervención quirúrgica de sustitución valvular aórtica. En el quirófano, destaca una cardiomegalia muy severa y se comprueba que la válvula aórtica es bicúspide por fusión de los velos coronarios derecho e izquierdo, que se encuentra desestructurada con retracción de sus velos. Además, por debajo del anillo aórtico en el seno izquierdo se aprecia un orificio de 8 mm comunicado con la raíz aórtica, compatible con pseudoaneurisma. Finalmente se reseca la válvula nativa y se implanta una prótesis mecánica en posición aórtica.

El laboratorio de microbiología confirma que el cultivo del tejido valvular y los hemocultivos son estériles. Con la sospecha de etiologías atípicas de endocarditis, se realiza serología de *Coxiella burnetii* en sangre, que resulta positiva para infección crónica, con títulos de inmunoglobulinas frente a antígenos de fase 1 de 1/1280 y de fase 2 de 1/5120. También se realiza una PCR en sangre del paciente con resultado positivo para *Coxiella burnetii*. Por esta razón se cambia el tratamiento antibiótico a la combinación de doxiciclina (200 mg/12 horas) e hidroxiquina (200 mg/ 8 horas). A los 16 días de ingreso, se realiza un ecocardiograma transtorácico de control (Video 7) donde se comprueba que la prótesis aórtica mecánica está normoposicionada y no tiene flujos intra ni periprotésicos patológicos. El paciente es dado de alta con seguimiento conjunto entre Cardiología y la Unidad de Enfermedades Infecciosas.



Video 7. ETT plano apical 4 cámaras, *doppler* color. Prótesis mecánica aórtica normofuncionante, sin flujos patológicos.

Discusión

La endocarditis infecciosa es una infección del endotelio del corazón. Tiene una incidencia anual de 3-10/100.000 casos en la población con una mortalidad del 30% a los 30 días⁽¹⁻²⁾. Existen varios factores predisponentes, siendo la válvula aórtica bicúspide uno de los factores de riesgo más relevante⁽²⁾. El 80-90% de los casos se deben a infecciones por cocos gram positivos⁽²⁾. Cuando no se logra aislar un agente etiológico en los hemocultivos pasadas 48-72 horas de incubación, estamos ante un cuadro de "endocarditis infecciosa con hemocultivos negativos", que es una situación de peor pronóstico clínico. La frecuencia de esta entidad es variable, pudiendo deberse a la infección por microorganismos atípicos que necesitan diagnóstico en medios específicos de cultivo o diagnóstico por técnicas alternativas como serología o diagnóstico molecular.

Entre estos microorganismos atípicos se encuentra la *Coxiella burnetii*, una bacteria intracelular que produce una infección zoonótica en el humano conocida como fiebre Q a través de la inhalación de microaerosoles de restos de tejidos de animales o ingesta de leche contaminada⁽³⁾. Existe una manifestación aguda de la enfermedad como clínica pseudogripal, siendo especialmente relevante la afectación crónica que afecta al 5% de pacientes porque en la mayoría de casos se manifiesta como endocarditis infecciosa⁽³⁾. La afectación crónica ocurre casi exclusivamente en dos grupos de pacientes: aquellos con enfermedad valvular previa como una válvula aórtica bicúspide y en inmunodeprimidos⁽⁴⁾.

La presentación de la fiebre Q crónica es insidiosa y carece de muchas de las características típicas de las endocarditis agudas⁽⁴⁾. Puede existir un retraso en el diagnóstico de meses, en los que se produce una destrucción de la válvula progresiva, que pasa desapercibida mientras la afectación es leve hasta debutar como insuficiencia cardíaca aguda cuando la lesión valvular es severa⁽⁴⁾, como en nuestro caso.

Respecto a la ecocardiografía, será la primera prueba de imagen para llegar al diagnóstico aunque tiene menor sensibilidad que en las formas convencionales de endocarditis. Únicamente existen anomalías en el 12% de pacientes que se les realiza un ecocardiograma transtorácico⁽⁴⁾. Esto es debido a las vegetaciones típicas de esta enfermedad son de pequeño tamaño y forma nodular⁽⁴⁾. El ecocardiograma transesofágico consigue aumentar la sensibilidad hasta un 33% aproximadamente⁽⁴⁾.

El tratamiento médico se inicia con antibioterapia empírica tras la extracción de hemocultivos, seguido de tratamiento antibiótico dirigido tras el aislamiento del microorganismo causante⁽¹⁾. Para tratar las endocarditis por *Coxiella burnetii*,

es necesario un tratamiento combinado con doxiciclina e hidroxycloquina durante un período prolongado de 18-24 meses⁽³⁻⁴⁾. Además del tratamiento médico, para aquellos casos de evolución clínica complicada, existen unos criterios para derivar al paciente a cirugía cardíaca entre los que destacan: insuficiencia valvular severa, ictus cardioembólicos, complicaciones extravalvulares (pseudoaneurismas) y microorganismos agresivos⁽¹⁻⁴⁾.

Conclusión

La endocarditis infecciosa sigue siendo una patología cardiovascular, de alta morbi-mortalidad. Los pacientes con enfermedad valvular previa, en especial válvula aórtica bicúspide, tienen un riesgo aumentado de presentar esta enfermedad y además en una forma atípica y complicada. *Coxiella burnetii* es uno de los microorganismos que produce una afectación atípica, en forma de fiebre Q crónica, con un diagnóstico que se suele hacer de forma tardía con el paciente en un estadio avanzado de la enfermedad. El ecocardiograma será la mejor herramienta diagnóstica a pie de cama del paciente para diagnosticar la afectación valvular, así como para identificar criterios de complicación que puedan orientar hacia un manejo quirúrgico.

Ideas para recordar

- La endocarditis infecciosa por microorganismos atípicos suele diagnosticarse con retraso y se puede presentar como insuficiencia cardíaca aguda por afectación valvular severa.
- El ecocardiograma es una herramienta diagnóstica fundamental para el diagnóstico de la endocarditis infecciosa, sobre todo para valorar la afectación valvular.
- Suele ser necesario complementar la ecocardiografía transtorácica con la transesofágica porque aumenta la sensibilidad diagnóstica y además permite valorar mejor las complicaciones valvulares y extravalvulares.

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. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, Caselli S, Doenst T, Ederhy S, Erba PA, Foldager D, Fosbøl EL, Kovac J, Mestres CA, Miller OI, Miro JM, Pazdernik M, Pizzi MN, Quintana E, Rasmussen TB, Ristić AD, Rodés-Cabau J, Sionis A, Zühlke LJ, Borger MA; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. Eur Heart J. 2023 Oct 14;44(39):3948-4042. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>
2. Rajani R, Klein JL. Infective endocarditis: A contemporary update. Clin Med (Lond). 2020 Jan;20(1):31-35. doi: <https://doi.org/10.7861/clinmed.cme.20.1.1>
3. Ullah Q, Jamil T, Saqib M, Iqbal M, Neubauer H. Q Fever-A Neglected Zoonosis. Microorganisms. 2022 Jul 28;10(8):1530. doi: <https://doi.org/10.3390/microorganisms10081530>
4. Deyell MW, Chiu B, Ross DB, Alvarez N. Q fever endocarditis: a case report and review of the literature. Can J Cardiol. 2006 Jul;22(9):781-5. doi: [https://doi.org/10.1016/s0828-282x\(06\)70295-1](https://doi.org/10.1016/s0828-282x(06)70295-1)

Insuficiencia mitral comisural. El rol de la evaluación tridimensional

Carlos Guamán Valdivieso 
Natalia Lluberas 
Julia Aramburu 
Gabriel Parma 

Correspondencia

Carlos Guamán Valdivieso
cgv0792@gmail.com

Departamento de Imagen Cardíaca. Cardiocentro - Asociación Española. Montevideo, Uruguay

Recibido: 23/07/2023

Aceptado: 10/10/2023

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Guamán Valdivieso C, Lluberas N, Aramburu J, Parma G. Insuficiencia mitral comisural. El rol de la evaluación tridimensional. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): 51-53. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a13>.

Cite this as: Antonini-Chavier M, González-Hormostay R, Flores-Graterol Y, Aguilar-Vásquez R, Díaz-Velásquez A. *Commissural mitral regurgitation. The role of three-dimensional approach.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): 51-53. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a13>.

Palabras clave

- ▷ Insuficiencia de la válvula mitral.
- ▷ Prolapso de la válvula mitral.
- ▷ Ecocardiografía tridimensional.

Keywords

- ▷ Mitral valve insufficiency.
- ▷ Mitral valve prolapse.
- ▷ Three-dimensional echocardiography.

RESUMEN

Se describe el caso de un paciente de 84 años con disnea reciente. Se diagnostica al paciente con una insuficiencia mitral severa, como resultado del prolapso de la comisura anterolateral, lo cual es una presentación inusual de un mecanismo poco frecuente.

ABSTRACT

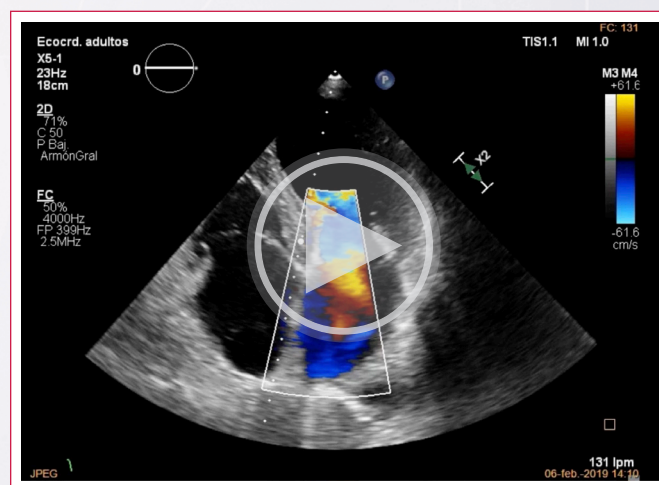
The case of an 84-year-old patient with recent onset dyspnea is described. The patient is diagnosed with severe mitral regurgitation resulting from the prolapse of the anterolateral commissure, which is an uncommon presentation of a rare mechanism.

Presentación del caso

Se presenta el caso de un varón de 84 años, auto suficiente en las actividades básicas de la vida diaria y con un buen medio de relación. Como antecedentes destacan fibrilación auricular permanente anticoagulada con apixabán y control de la frecuencia cardíaca con bisoprolol.

Consulta en el servicio de Emergencia por disnea de esfuerzo CF-NYHA II de aproximadamente una semana de evolución, acompañada de ortopnea. Se realiza un ecocardiograma transtorácico que evidencia el ventrículo izquierdo dilatado con hipertrofia excéntrica, FEVI 53% y la válvula mitral engrosada con insuficiencia severa con jet excéntrico (**Vídeo 1**).

Para definir el mecanismo se realiza un ecocardiograma transesofágico tridimensional, en el que se visualiza prolapso de la comisura anterolateral (**Figura 1**, **Videos 2 y 3**). Se realiza un tratamiento fisiopatológico de insuficiencia cardíaca. Finalmente, se decide con el paciente la resolución quirúrgica de la valvulopatía.



Vídeo 1. Ecocardiograma transtorácico. Corte apical 4 cámaras. Se observa insuficiencia mitral severa con jet color excéntrico dirigido al septum interauricular y con efecto coanda en el techo de la aurícula izquierda

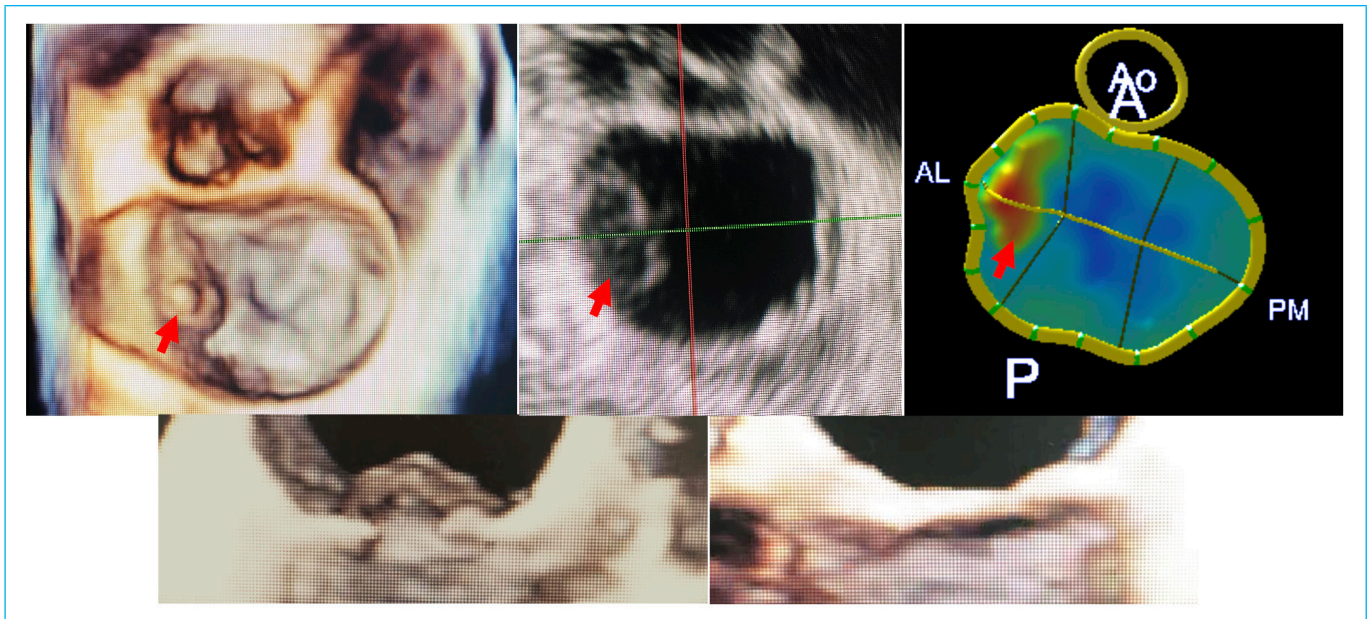
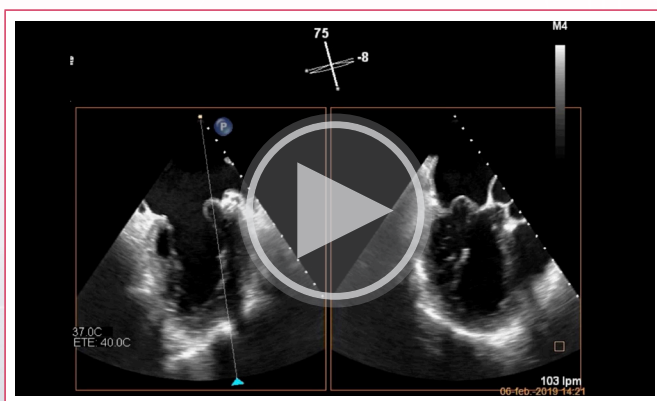
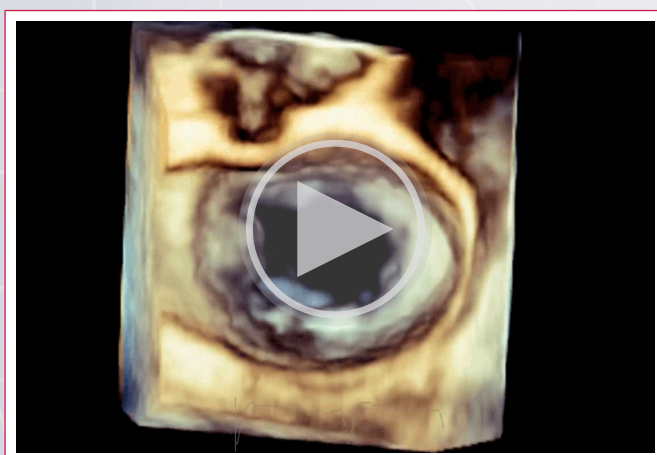


Figura 1. Mediante ecocardiografía tridimensional es posible visualizar y localizar el prolapso en la comisura anterolateral (flecha roja en las imágenes superiores). En las imágenes inferiores se enfoca la válvula mitral desde la comisura anterolateral (a la izquierda) y desde la comisura posteromedial (a la derecha).



Video 2. Ecocardiograma transesofágico. Se observan dos proyecciones ortogonales biplanares, que permiten apreciar un prolapso de la valva anterior cerca de la orejuela izquierda, orientando a un prolapso comisural. El enfoque solo bicomisural puede llevar a confundirlo con la perforación de una valva.



Video 3. Ecocardiograma transesofágico. Volumen *rendering* de la válvula mitral desde la «vista del cirujano» con la aorta a las 12:00 horas y la orejuela izquierda en las 9:00 horas. Se puede observar el prolapso de la comisura anterolateral.

La angiografía coronaria preoperatoria no presentó lesiones significativas. Se realizó plastia de la válvula mitral con evolución clínica favorable hasta la actualidad.

Discusión

La válvula mitral es parte de un complejo formado por el anillo, las valvas, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. Requiere de la participación harmónica de todos los componentes. La lesión en uno de sus integrantes ocasiona la aparición de una valvulopatía, siendo la enfermedad degenerativa la principal causa de la insuficiencia mitral^(1,2). La correcta determinación del mecanismo causal tiene un rol primordial para definir la conducta terapéutica.

El prolapso comisural es una forma infrecuente de prolapso de la válvula mitral. Cuando se presenta usualmente afecta la comisura posteromedial. Su diagnóstico es difícil con el uso de la ecocardiografía bidimensional, solo se logra en el 30-40% de los casos, dado que puede simular la perforación de una valva⁽³⁾.

En el caso presentado la dirección excéntrica anterior del jet color y la visión de un prolapso anterior orienta a un mecanismo comisural de la insuficiencia, pero el diagnóstico definitivo solo se observa mediante la reconstrucción tridimensional.

La definición del mecanismo mediante la ecocardiografía tridimensional con una evaluación minuciosa del complejo valvular juega un rol primordial en la evaluación preoperatoria para definir la técnica quirúrgica.

En este paciente se encontró una presentación inusual de un mecanismo poco frecuente de insuficiencia mitral, que, finalmente, se pudo resolver mediante plastia valvular, un método que ha demostrado una mortalidad quirúrgica menor y un buen resultado a largo plazo^(4,5).

Conclusiones

El prolapso comisural es poco común, pero su diagnóstico es relevante por su impacto en la estrategia quirúrgica. La evaluación ecocardiográfica tridimensional resulta de gran utilidad en el análisis de la anatomía valvular.

Ideas para recordar

- La insuficiencia mitral es una valvulopatía frecuente.
- Es posible confundir el prolapso comisural con la perforación de una valva. La comisura afectada con más frecuencia es la posteromedial.
- Es importante determinar el mecanismo etiológico, dada la repercusión en la estrategia quirúrgica, con el apoyo de la ecocardiografía tridimensional.

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. Dal-Bianco JP, Levine RA. Anatomy of the mitral valve apparatus: role of 2D and 3D echocardiography. *Cardiol Clin.* 2013 May;31(2):151-64. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2013.03.001>
2. Anderson RH, Garbi M, Zugwitz D, Petersen SE, Nijveldt R. Anatomy of the mitral valve relative to controversies concerning the so-called annular disjunction. *Heart.* 2023 Apr 25;109(10):734-739. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-322043>
3. Papadimitraki ED, Patrianakos A, Pitsis A, Marketou M, Zacharaki A, Parthenakis F. Mitral commissural prolapse. *Echocardiography.* 2021 Apr;38(4):646-656. doi: <https://doi.org/10.1111/echo.14984>
4. Aubert S, Barreda T, Acar C, Leprince P, Bonnet N, Ecochard R, Pavie A, Gandjbakhch I. Mitral valve repair for commissural prolapse: surgical techniques and long term results. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005 Sep;28(3):443-7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2005.05.005>
5. Morimoto H, Tsuchiya K, Nakajima M, Akashi O, Kato K. Mitral valve repair for extended commissural prolapse involving complex prolapse. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2007 Jun;15(3):210-3. doi: <https://doi.org/10.1177/021849230701500307>

No todo lo que brilla es oro

Carolina Cabrera¹
Iván Iglesias² 

Correspondencia

Carolina Cabrera
maria.cabrera@uv.cl

¹Universidad de Valparaíso. Santiago de Chile, Chile

²Departamento de Anestesia. Escuela de Medicina Schulich. Western University Hospital, Ontario, Canadá.

Recibido: 15/11/2023

Aceptado: 18/02/2024

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Cabrera C, Iglesias I. No todo lo que brilla es oro. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): 54-55. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a14>.

Cite this as: Cabrera C, Iglesias I. *Not all that glitters is gold*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): 54-55. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a14>.

Palabras clave

▷ Ecocardiografía transesofágica intraoperatoria.

Keywords

▷ Intraoperative transesophageal echocardiography.

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un paciente de 75 años, derivado de otro centro, para ser sometido a una revascularización miocárdica. En la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria se detectó una imagen en la aurícula derecha, redondeada. El primer diagnóstico se planteó como un tumor de la aurícula derecha. Se realizó una auriculotomía derecha para intentar reseca el posible tumor antes de entrar en circulación extracorpórea. Para sorpresa de todos, lo que estaba dentro de la aurícula derecha y muy enrollada era la guía metálica utilizada en el hospital desde donde fue derivado este paciente.

ABSTRACT

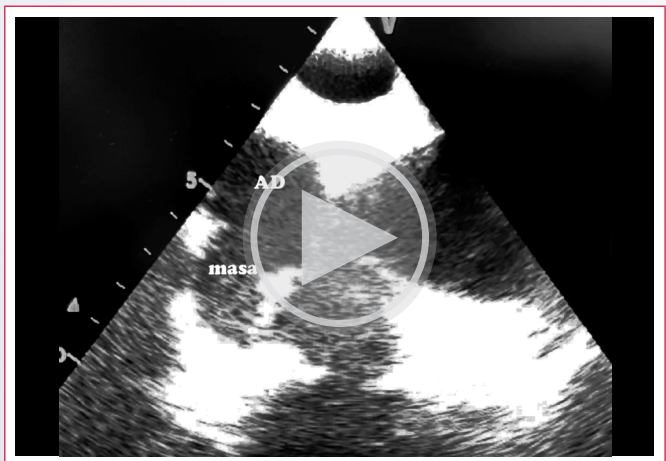
We present the clinical case of a 75-year-old patient referred from another hospital to undergo myocardial revascularisation. Intraoperative transesophageal echocardiography revealed a rounded image in the right atrium, the first diagnosis of which was an atrial tumour. On entering extracorporeal circulation, a right atriotomy was performed to try to respect the possible tumour and, to everyone's surprise, what was inside the rolled-up right atrium was the guidewire used in the hospital from which this patient was referred.

Varón de 75 años trasladado de urgencia desde otro centro, donde había ingresado 72 horas antes por angor y en shock cardiogénico. En ese hospital se le había estabilizado con aspirina, nitroglicerina y norepinefrina endovenosa y se le había intervenido con una línea arterial y un catéter venoso central.

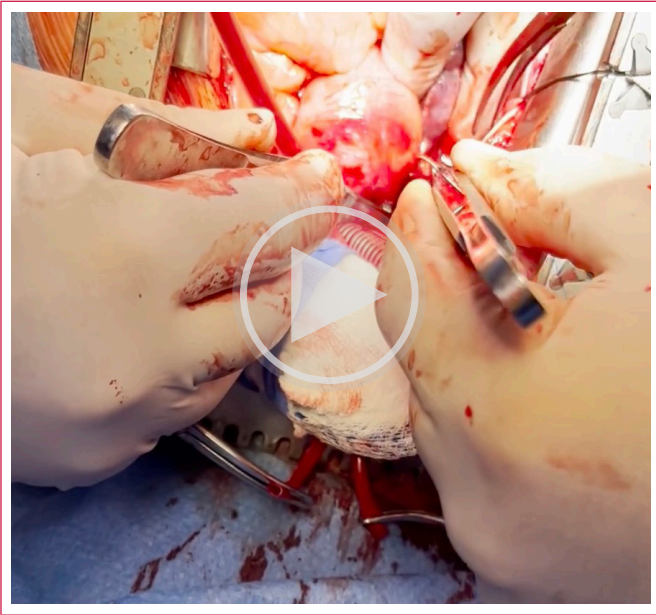
Una vez estabilizado se le realizó una coronariografía que mostró una enfermedad severa de tres vasos, por lo que se le trasladó a nuestro centro para una cirugía de revascularización miocárdica.

En la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria (ETE) se evidenció una imagen redondeada en todas las vistas (**Vídeo 1**). Se evaluó en conjunto con el cirujano y se sospechó un tumor de la aurícula derecha. Por ello, se decidió realizar una auriculotomía derecha.

Ante la sorpresa de todos (**Vídeo 2**), lo que se descubrió fue que lo que tenía el paciente era la guía metálica del catéter venoso central que, probablemente, ante la urgencia, se les había quedado en la aurícula derecha (AD) en la intervención del otro centro.



Vídeo 1. Imagen en eje corto de la válvula aórtica donde se observa la formación redondeada compatible con un trombo o un tumor.



Vídeo 2. Imagen de la cirugía donde se extrae la guía de Seldinger por medio de una auriculotomía derecha

Discusión

En este caso se demostró una vez más la utilidad de la ETE intraoperatoria que permitió no solo un cambio en el plan quirúrgico, ya que, al momento de canular el sistema venoso, se decidió no realizarlo por la vena cava sino a través de la auriculotomía derecha para, eventualmente, resear el tumor. Justo entonces, se pudo realizar el diagnóstico de la causa, que resultó ser un cuerpo extraño en la AD, y se extrajo sin dificultad alguna.

Sin lugar a duda y avalado por la literatura, se ha demostrado la gran utilidad de la ETE intraoperatoria. Después de varias décadas desde su incorporación como técnica de monitorización intraoperatoria en el quirófano de cirugía cardíaca, se están publicando artículos donde se logra demostrar cambios en el pronóstico y en la morbimortalidad de los pacientes que son operados con ETE.

En un estudio de cohorte retrospectivo con más de un millón de pacientes, Metkus *et al.*⁽¹⁾ demostraron que aquellos enfermos en los que se utilizó la ETE la mortalidad fue inferior, sobre todo en los pacientes de riesgo alto.

También se ha demostrado que el uso de la ETE es decisivo en el pronóstico de las cirugías valvulares y de la aorta proximal, como demostraron McKay *et al.*⁽²⁾ en un estudio con más de 800.000 pacientes con una mortalidad posoperatoria significativamente inferior que las de los evaluados con ETE.

Ideas para recordar

- La monitorización con ETE intraoperatoria es obligatoria en la cirugía cardíaca, ya que permite, además de monitorizar la cirugía, realizar nuevos diagnósticos.
- El uso de la ETE ha demostrado disminuir la mortalidad de los pacientes de riesgo alto sometidos a una cirugía cardíaca.

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. Metkus T, Thibault D, Grant M, *et al.* Transesophageal echocardiography in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *J Am Coll Cardiol* 2021;78:112-22. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.04.064>
2. MacKay E, Zhang B, Agoustides J, *et al.* Association of intraoperative transesophageal echocardiography and clinical outcomes after open cardiac valve or proximal aortic surgery. *JAMA Network Open*. 2022;5(2):e2147820. doi: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.47820>

Interpretando el algoritmo de probabilidad de hipertensión pulmonar de las guías ESC/ERS 2022

Roberto Flórez Gómez 

Correspondencia

Roberto Flórez Gómez
florezgomezroberto@gmail.com

Unidad de Imagen Cardíaca. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.
Grupo Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar Hospital La Paz "GRUHPAZ".

Recibido: 10/01/2024

Aceptado: 07/04/2024

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Florez Gomez R. Interpretando el algoritmo de probabilidad de hipertensión pulmonar de las guías ESC/ERS 2022. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): 56-61. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a15>.

Cite this as: Florez Gomez R. *Interpreting the Pulmonary Hypertension Probability Algorithm of the ESC/ERS 2022 Guidelines*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): 56-61. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a15>.

Palabras clave

- ▷ Hipertensión pulmonar.
- ▷ Guías hipertensión pulmonar.
- ▷ Ecocardiograma en la hipertensión pulmonar.

Keywords

- ▷ Pulmonary hypertension.
- ▷ Pulmonary hypertension guides.
- ▷ Echocardiogram in pulmonary hypertension.

RESUMEN

La hipertensión pulmonar (HP) es un trastorno hemodinámico definido por el aumento anómalo de la presión arterial pulmonar y las resistencias vasculares pulmonares arteriolares, derivado de una disfunción endotelial multifactorial y un remodelado vascular patológico. Se trata de una enfermedad progresiva y grave que conduce en su evolución al fallo del ventrículo derecho (VD) y la muerte prematura por insuficiencia cardíaca. Es importante realizar un diagnóstico precoz de la hipertensión pulmonar, y la ecocardiografía transtorácica destaca como la principal herramienta para detectar esta enfermedad de manera temprana y no invasiva. En este artículo, examinaremos las principales recomendaciones de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología respecto al uso del ecocardiograma en el diagnóstico de la hipertensión pulmonar.

ABSTRACT

Pulmonary hypertension (PH) is a hemodynamic disorder defined by the abnormal increase in pulmonary arterial pressure and arteriolar pulmonary vascular resistance, derived from multifactorial endothelial dysfunction and pathological vascular remodeling. It is a progressive and serious disease that leads to right ventricular (RV) failure and premature death due to heart failure. Early diagnosis of pulmonary hypertension is important, and transthoracic echocardiography stands out as the main tool to detect this disease early and non-invasively. In this article, we will review the main recommendations of the European Society of Cardiology Clinical Practice Guidelines regarding the use of echocardiography in the diagnosis of pulmonary hypertension

Antes de comenzar

El diagnóstico definitivo de la hipertensión pulmonar (HP) se realiza siempre mediante cateterismo cardíaco derecho y se define por la presencia de una presión arterial pulmonar media >20 mm Hg.

Ecocardiograma en la hipertensión pulmonar

La HP es un problema clínico muy heterogéneo. Si añadimos que el ventrículo derecho tiene una morfología peculiar, encontramos que ninguna variable ecocardiográfica por sí sola puede determinar la probabilidad de HP y la etiología subyacente.

Considerando la falta de precisión del cálculo de la presión en la aurícula derecha (PAD) y la amplificación de los errores que se produce con el uso de variables derivadas, las Guías ESC/ERS 2022⁽¹⁾ (Figura 1) recomiendan el uso de la velocidad máxima del jet de regurgitación tricúspide (VRT) y no la presión arterial pulmonar sistólica estimada (PSAP), como la variable más adecuada para asignar la probabilidad ecocardiográfica de HP.

Para evitar errores, se debe valorar la IT en todos los planos posibles en busca de la velocidad máxima del jet (Video 1, Video 2, Video 3, Figura 2, Figura 3). La velocidad de la IT se debe medir con una alineación correcta del jet con el doppler continuo, para lo que es muy útil el doppler color. Se debe colocar la línea de interrogación del doppler continuo lo



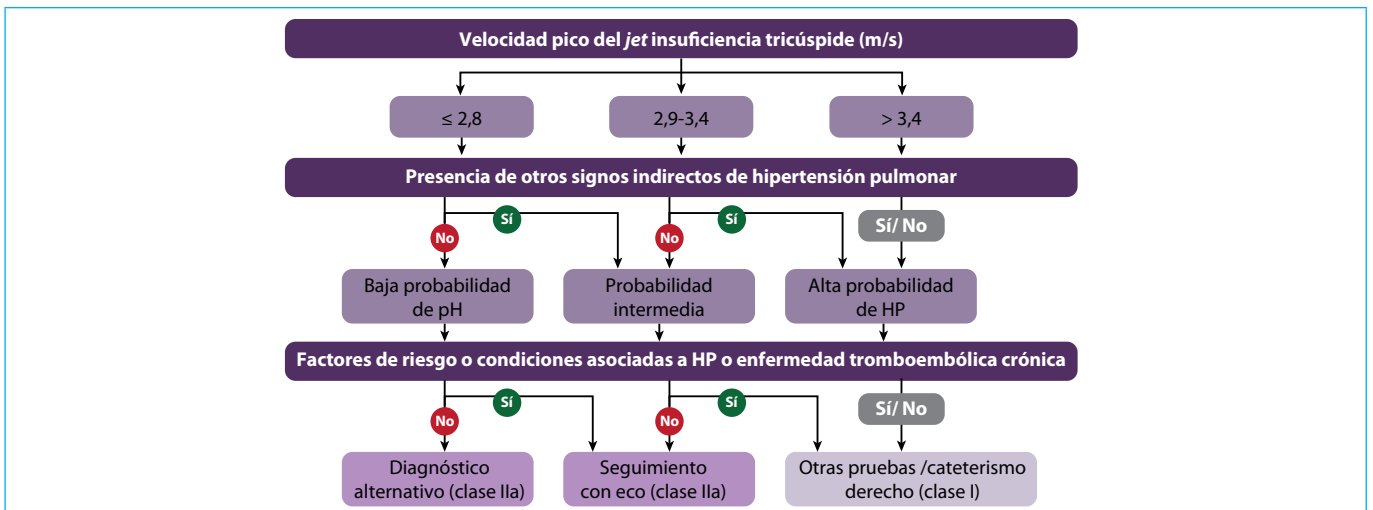
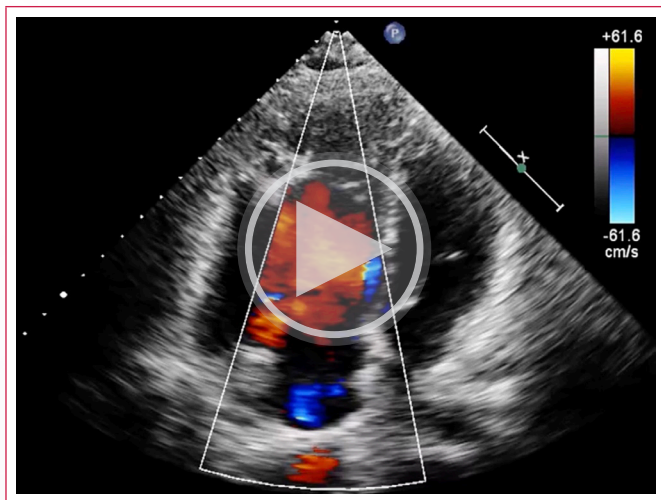
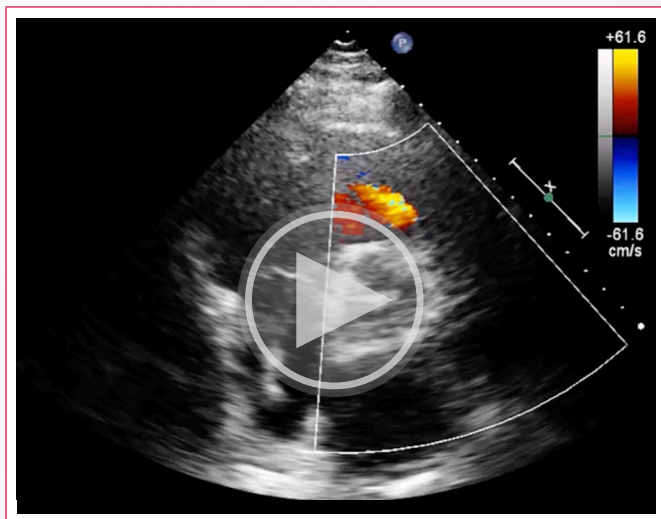


Figura 1. Algoritmo de probabilidad de hipertensión pulmonar Guías ESC/ERS 2022. (2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension). HP, hipertensión pulmonar.

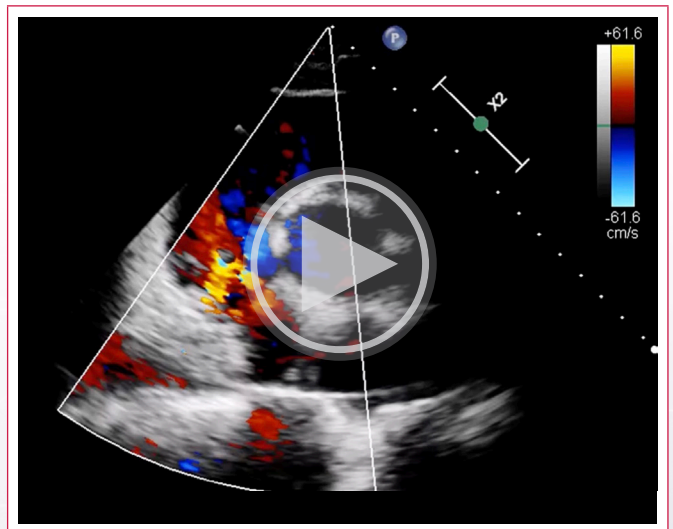
más paralela posible al flujo regurgitante, buscando que el ángulo entre el haz de ultrasonido y el flujo regurgitante sea lo más cercano a cero (Figura 4, Figura 5).



Vídeo 1. Insuficiencia tricúspide en plano apical 4 cámaras.



Vídeo 2. Insuficiencia pulmonar vista en plano de eje corto.



Vídeo 3. Insuficiencia tricúspide visualizada en un plano de eje corto, en el que podemos alinear de manera adecuada el doppler.

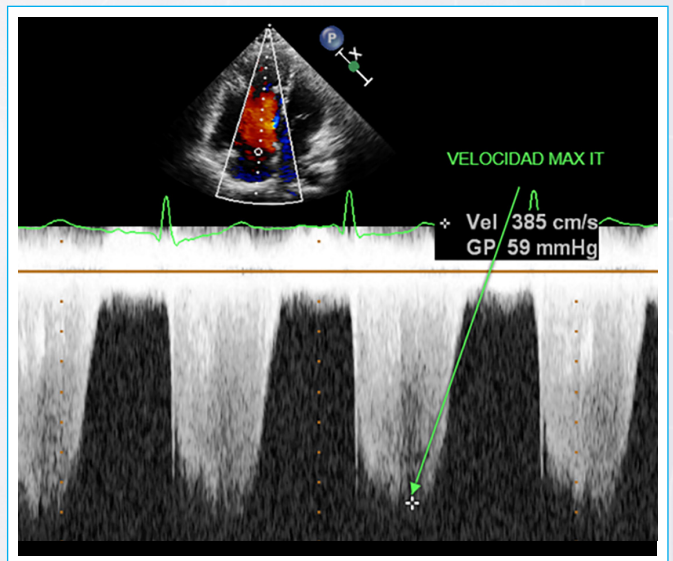


Figura 2. Gradiente máximo de velocidad de IT, con doppler continuo bien alineado con curva completa y densa.

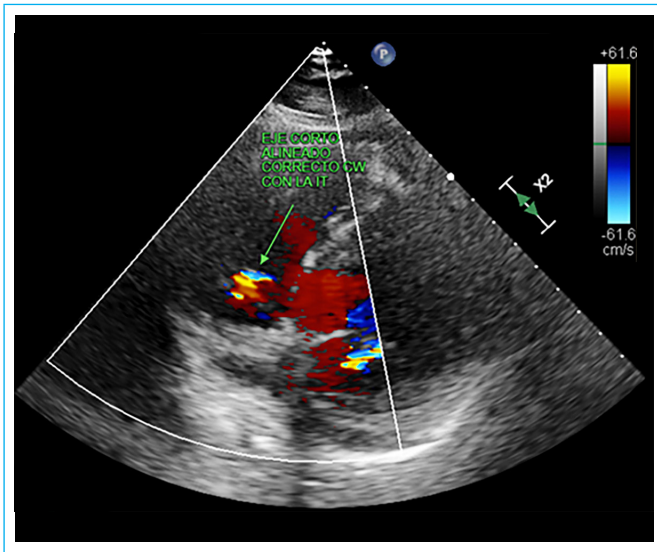


Figura 3. Imagen del plano de eje corto con buena ventana, también útil para obtener un gradiente óptimo de IT, ya que el alineado con la IT suele ser más sencillo.

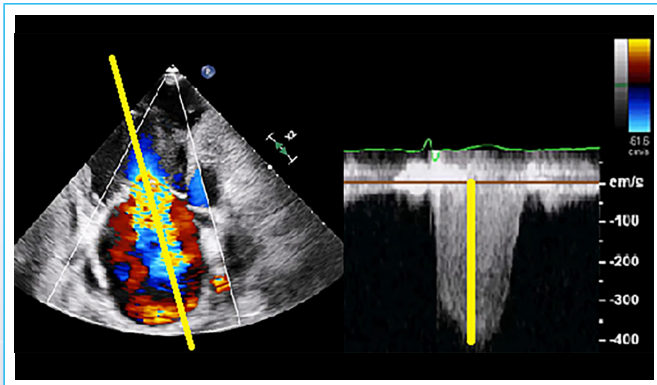


Figura 4. La VRT debe medirse mediante una correcta alineación del jet de la IT, para lo que es muy útil el doppler color.

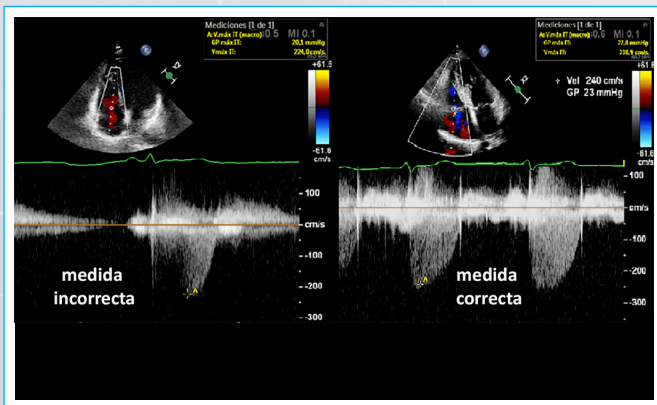


Figura 5. Ejemplo de doppler mal alineado con una curva incompleta y de señal doppler correcta.

Una velocidad máxima del jet de IT > 2,8 m/s se considera un punto de corte razonable para definir en ecocardiografía una presión pulmonar elevada, excepto en ancianos y personas muy obesas, en la que la presión arterial pulmonar fisiológica puede ser más alta. La velocidad de la IT no es un parámetro perfecto ya que puede subestimar los gradientes de presión (p. ej., en pacientes con IT grave) o sobrestimarlos (p. ej., en pacientes con gasto cardíaco alto en la enfermedad hepática o la anemia falciforme).

Las Guías recomiendan el uso de variables adicionales relacionadas con la morfología y la función del ventrículo derecho (VD) para definir la probabilidad ecocardiográfica de HP, que puede categorizarse de baja, intermedia o alta. Cuando se interpreta en un contexto clínico, la probabilidad ecocardiográfica se usa para decidir si son necesarias pruebas adicionales, incluido el cateterismo cardíaco en función de cada paciente.

Estimación de la probabilidad de HP

Según las Guías ESC/ERS 2022 debemos informar (Figura 6):

Probabilidad baja de HP:
• VRT < 2,8 m/s + ningún signo indirecto de sospecha de HP
Probabilidad intermedia de HP:
• VRT entre 2,9 y 3,4 m/s o • VRT < 2,8 m/s + dos o más signos indirectos de sospecha de HP
Probabilidad alta de HP:
• VRT > 3,4 m/s sin ser necesarios otros signos indirectos de sospecha de HP o • VRT entre 2,9 y 3,4 m/s + dos o más signos indirectos de sospecha de HP

Figura 6. Probabilidad de HP según VRT y signos indirectos (simplificando de algoritmo guías ESC/ERS 2022).

Signos indirectos de sospecha de HP

Existen varios signos que pueden ser útiles⁽¹⁻³⁾. Se requieren > 2 para aumentar el grado de probabilidad de HP.

1. Ratio VD/VI > 1 (Figura 7, Vídeo 4).
2. Índice de excentricidad sistólico o diastólico > 1,1 (Figuras 8 y 9, Vídeo 5) Ayuda a detectar sobrecarga de presión o de volumen en el VD. Se mide en el eje corto y se calculan: Distancia antero-posterior / distancia septo-lateral. Un valor >1 es patológico e indica mal pronóstico. Si es >1,1 en sístole indica sobrecarga de presión y si es en diástole traduce sobrecarga de volumen.
3. Acoplamiento entre ventrículo derecho y arteria pulmonar. Indica cómo se comporta el VD frente a su poscarga. Se puede estimar midiendo la relación entre la excursión sistólica del plano anular tricuspídeo (TAPSE) y la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP). El valor normal para la relación TAPSE/PSAP es > 0,55 mm/mmHg. Un valor ≤0,55 mm/mmHg indica desacoplamiento VD-AP y un valor ≤0,32 mm/mmHg indica un desacoplamiento VD-AP severo (Figura 10).
4. Tiempo de aceleración del flujo en arteria pulmonar (AP) < 105 m/s y/o muesca mesosistólica (Figura 11).
5. Velocidad máxima diastólica de la insuficiencia pulmonar > 2,2 m/s (Figura 12, Vídeo 2).
6. Diámetro de la arteria pulmonar (AP) > 25 mm (Figura 13).
7. Área de la aurícula derecha (AD) en telesístole > 18 cm² (Figura 14).
8. Diámetro de la vena cava inferior (VCI) > 2,1 cm con colapso < 50 % (Figura 15). Se puede realizar la medida en el plano subcostal, en 2D o Modo M. La estimación de la presión de la aurícula derecha (PAD) por las medidas de la cava inferior tiene sus limitaciones, ya que existen pacientes jóvenes con VCI >20 mm en ausencia de aumento de la PAD, y es poco valorable en pacientes con ventilación mecánica.

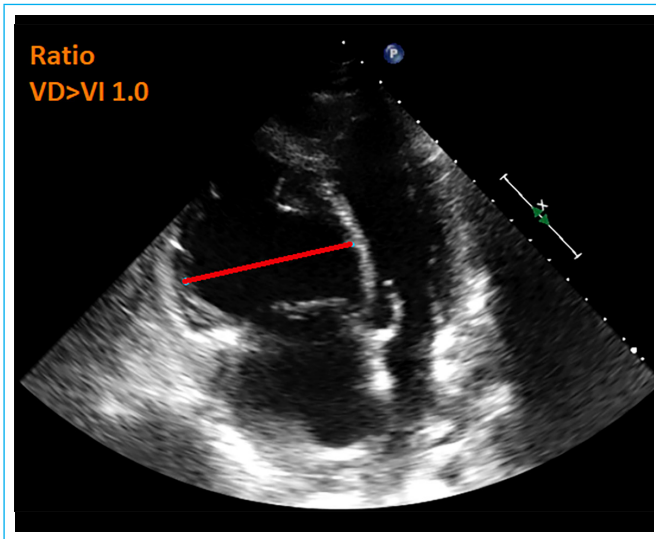


Figura 7. Ratio VD/VI >1.0 como signo indirecto de HP significativa. En la imagen vemos un VD severamente dilatado, con ratio VD/VI > 1.0.

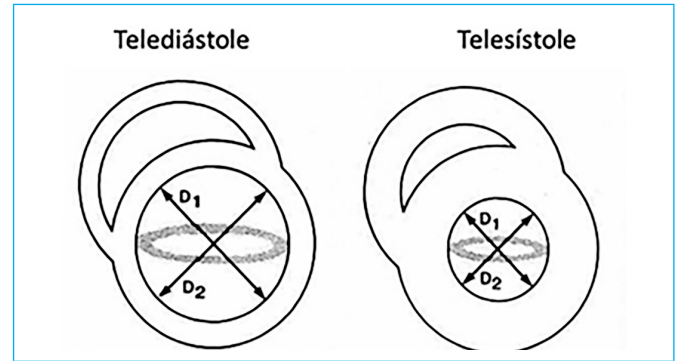


Figura 8. Índice de excentricidad. Esquema.

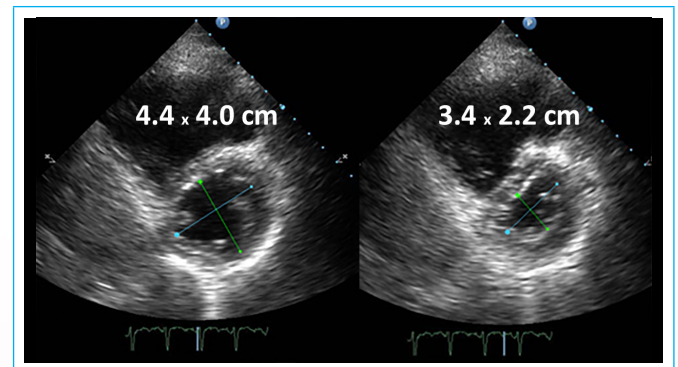
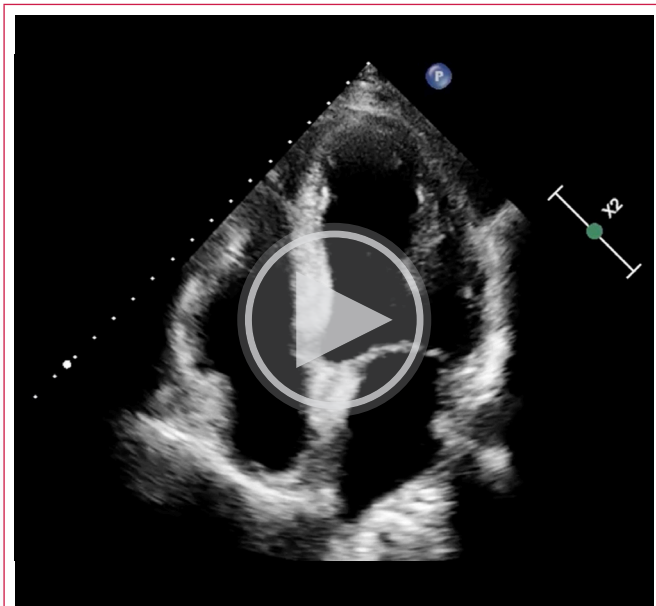
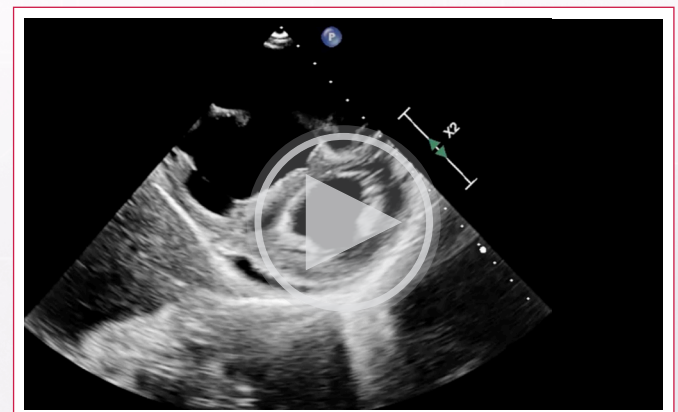


Figura 9. Índice de excentricidad. Ejemplo en imágenes de eco.



Vídeo 4. Ratio VD/VI visualmente normal. Vemos un VD de tamaño normal con respecto al VI.



Vídeo 5. Eje corto con patrón evidente de sobrecarga de VD.

TAPSE/PSAP =

PASP = 64 mmHg + 3 mmHg

TAPSE/PSAP = 21/67 = 0.31

Figura 10. Ejemplo de cociente TAPSE/PSAP patológico.

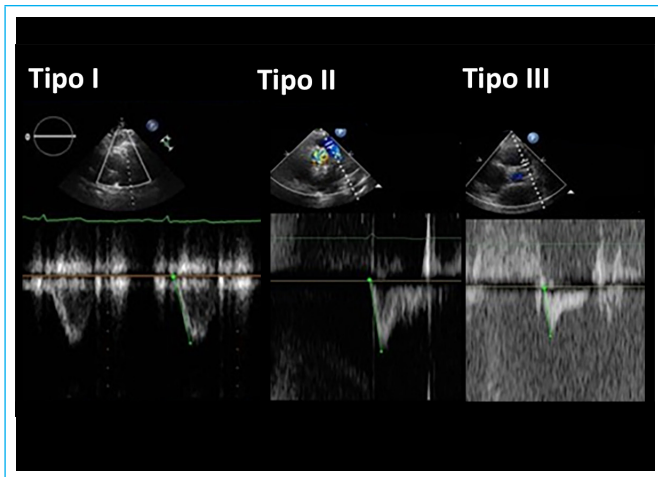


Figura 11. Doppler pulsado a nivel de la válvula pulmonar. Flujo pulmonar tipo I, tipo II y tipo III con las muescas o incisuras en la fase de aceleración por cierre precoz de la válvula pulmonar.

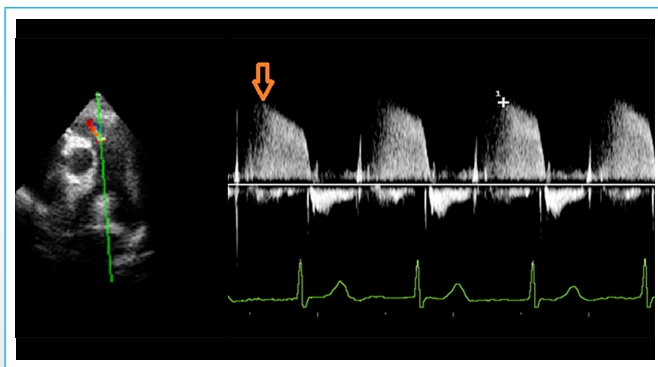


Figura 12. Doppler continuo del flujo de la insuficiencia pulmonar.



Figura 13. Valoración del tamaño de la arteria pulmonar y sus ramas. Un diámetro de la arteria pulmonar principal > 25 mm sería un signo indirecto de HP.

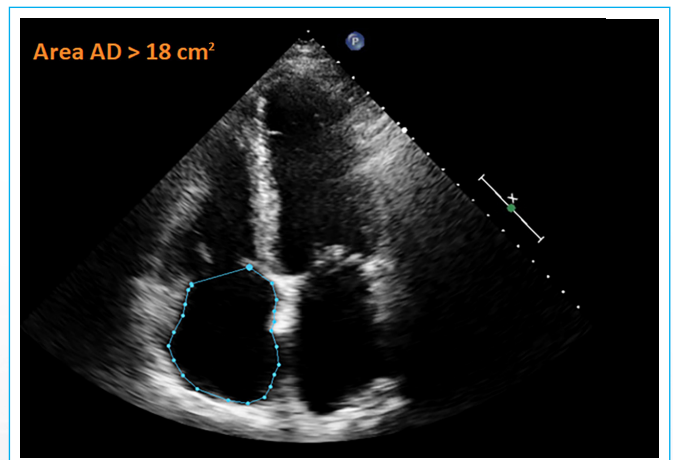
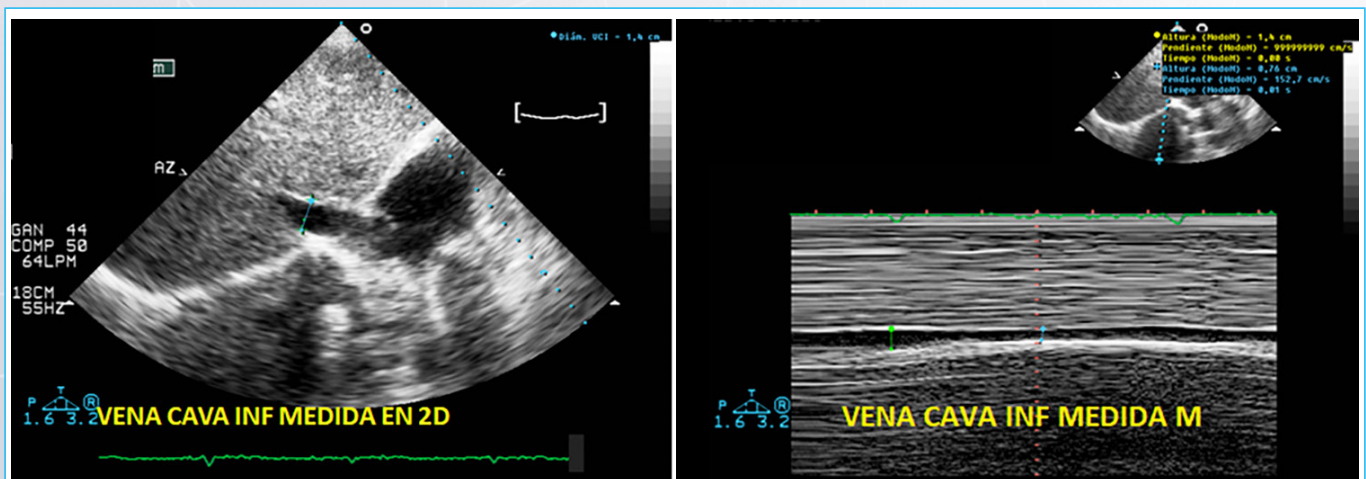


Figura 14. Área de la aurícula derecha: mayor de 18 cm² como signo indirecto de HP.



Diámetro VCI (cm)	Colapso respiratorio	PAD (mmHg)
< 1,5	> 50%	0-5 normal
1,5 - 2,1	> 50%	5 - 10
1,5 - 2,1	< 50%	10 - 15
> 2,1	< 50%	15 - 20
> 2,1	Sin cambios	> 20

Figura 15. Medida de la cava inferior Signo indirecto de HTP, sería un diámetro VCI > 2.1 cm con colapso < 50 %.

Ideas para recordar

- La hipertensión pulmonar es un problema relativamente frecuente que puede ser grave. La principal forma de diagnóstico es el ecocardiograma.
- En todo ecocardiograma se debe valorar, siguiendo las recomendaciones de las Guías, la probabilidad de que el paciente tenga hipertensión pulmonar.
- El principal parámetro ecocardiográfico es la velocidad máxima del *jet* de insuficiencia tricúspide.
- Existen otros muchos parámetros indirectos que hay que conocer que pueden ser útiles.

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. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, *et al.* ESC/ERS Scientific Document Group. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J* 2022 O; 43(38): 3618-31. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>
2. Meucci MC, Malara S, Butcher SC, *et al.* Evolution and Prognostic Impact of Right Ventricular-Pulmonary Artery Coupling After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv* 2023; 16(13): 1612-21. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2023.05.003>
3. Flórez Gómez R. Cuantificación de las presiones pulmonares. *Rev Ecocar Pract (RETIC)* 2017; 5-69-74. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.n5a14>

Evaluación por ultrasonido del paciente con isquemia arterial aguda

Jorge Casas¹
Mariana Cornelli²
Gabriel Perea³

Correspondencia

Jorge Casas
jorgecasas31@hotmail.com

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

²Cardiología e imágenes cardiovasculares. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Argentina

³Cardiología e imágenes cardiovasculares no invasivas. Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Argentina.

Recibido: 12/01/2024

Aceptado: 30/03/2024

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Casas J, Cornelli M, Perea G. Evaluación por ultrasonido del paciente con isquemia arterial aguda. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): 62-65. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a16>.

Cite this as: Casas J, Cornelli M, Perea G. *Ultrasound evaluation of the patient with acute arterial ischemia*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): 62-65. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a16>.

Palabras clave

- ▷ Isquemia arterial aguda.
- ▷ Ultrasonido vascular.

Keywords

- ▷ Acute arterial ischemia.
- ▷ Vascular ultrasound.

RESUMEN

La completa atención cardiovascular debe abarcar no solo la patología estrictamente cardíaca sino también la patología vasculoarterial, que puede implicar a veces mayor riesgo que la coronaria. La isquemia arterial aguda tiene una elevada morbimortalidad temprana. Es fundamental instruir a los profesionales sanitarios para un diagnóstico y tratamiento urgentes, y así revertir el pronóstico adverso mencionado. Ante la sospecha clínica, el ultrasonido vascular es clave para confirmar el diagnóstico, definir la viabilidad o no viabilidad del miembro y la necesidad de tratamiento urgente. Esta información redundará en la indicación de revascularización urgente o, incluso, amputación del miembro. En este trabajo abordaremos los puntos clave para una adecuada valoración clínica y ultrasonográfica de estos pacientes.

ABSTRACT

Complete cardiovascular care must cover not only strictly cardiac pathology but also vascular-arterial pathology, which can sometimes involve greater risk than coronary artery disease. Acute arterial ischemia has high early morbidity and mortality. It is essential to instruct health professionals for urgent diagnosis and treatment and thus reverse the adverse prognosis mentioned above.

In case of clinical suspicion, vascular ultrasound is key to confirm diagnosis, define viability or not of the limb and the need for urgent treatment. This information will result in the indication of urgent revascularization or even amputation of the limb. In this work we will address the key points for an adequate clinical and ultrasonographic assessment of these patients.

La isquemia arterial aguda (IAA) es un cuadro grave, de alta morbimortalidad temprana que requiere una atención y toma de decisiones rápidas. En esta patología la información del ultrasonido vascular (USV) será clave.

La completa atención cardiovascular debe incluir no solo la patología estrictamente cardíaca sino también la vasculoarterial (arterias aorta, craneales y de miembros) que puede tener más riesgo que la propia enfermedad coronaria.

La enfermedad arterial periférica (EAP) afecta a 1 de cada 5 personas mayores de 60 años, con mayor prevalencia en diabéticos y fumadores. Reconoce estados asintomáticos y oligosintomáticos (claudicación intermitente) en los

cuales la asociación con arteriopatía coronaria significativa es alta (> 90%) pero no son cuadros urgentes.

En otros casos se puede presentar como cuadros de mayor morbimortalidad como la isquemia crítica crónica (50% de mortalidad o amputación al año) o la IAA con una mortalidad de 10 al 20% o la necesidad de amputación del 25% del miembro afectado dentro del primer mes⁽¹⁻³⁾.

A diferencia de la coronariopatía en la que la precordialgia siempre representa la necesidad de una evaluación rápida en Urgencias, el dolor de miembros en muchas ocasiones no genera una alerta necesaria para una rápida atención.



La IAA es el cuadro de isquemia de aparición brusca, con amenaza de la viabilidad del miembro y con menos de 2 semanas de evolución⁽⁴⁾.

Sus principales causas son la trombosis de una placa *in situ*, una ateroembolia de placa alejada sobre una arteria nativa, o a un bypass debido a una cardioembolia (Tabla 1)^(5,6).

Trombóticas	Embólicas
<ul style="list-style-type: none"> • Accidente de placa <i>in situ</i> (la más frecuente) • Hipercoagulabilidad • Disección • Traumatismo 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiogénicas (FA, IAM, prótesis valvulares, EI, miocardiopatías) • Aneurismas (poplíteo, iliaco, aorta abdominal) • Iatrogénicos (procedimientos diagnósticos, inyecciones intraarteriales) • TVP (embolismo paradójico, flegmasia cerúlea <i>dolens</i>) • Otros: embolia del líquido amniótico, neoplasia, etc.

FA: fibrilación auricular; IAM: infarto agudo de miocardio; EI: endocarditis infecciosa; TVP: trombosis venosa profunda.

Tabla 1. Principales causas de una IAA

Clínicamente es útil recordar la nemotecnica de las 6 P de: dolor (del inglés pain), palidez, pulsos ausentes, parestesias, poiquiloterma (frialdad) y parálisis. Cuanto más tiempo ha transcurrido desde la isquemia, mayor será el daño y el riesgo vital del miembro. Se estima que entre 6 y 12 horas es el tiempo dentro del cual el miembro isquémico se tornará insalvable a pesar de intentar su revascularización.

Mediante la valoración clínica de los signos y síntomas antes referidos combinados con el ultrasonido vascular (USV) se podrá definir si el miembro es viable o no, siendo en este último caso inútil cualquier procedimiento de revascularización.

En la Tabla 2 se muestran los grados de severidad clínica complementados con la información del USV con la que se estratifica la gravedad y se define la conducta (revascularización de urgencia, de emergencia o la no revascularización y amputación)^(7,8).

En la Figura 1 se observa el miembro inferior izquierdo isquémico en un paciente que consulto por dolor y cianosis de 3 h de evolución y de aparición súbita con preservación motora y sensitiva. Con sospecha de IAA se le realizó un eco *doppler* arterial que objetivó ausencia de flujo en las arterias distales por oclusión en la arteria femoral superficial distal, confirmando así la sospecha diagnóstica.

En la Figura 2 se observa el patrón espectral trifásico (normal) en la tibial posterior contralateral al miembro isquémico. En la Figura 3 se observa el flujo arterial en el tercio medio de la femoral superficial de características patológicas, anormal, monofásico de baja velocidad, típico de cuando uno está próximo a una estrechez severa (flujo preoclusivo).



Figura 1. Miembro inferior izquierdo de un paciente que se presentó con dolor y cianosis de 3 horas de evolución compatible con una IAA.

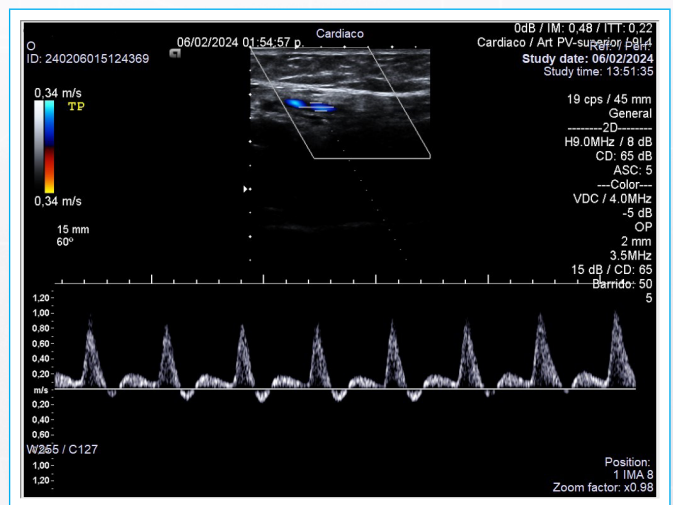


Figura 2. Señal espectral de *doppler* arterial pulsado de la arteria tibial posterior contralateral sin obstrucciones significativas.

Grado de severidad	Viabilidad	Clínica	Señal <i>doppler</i>	Conducta
I	Viable	Sin afección sensitivo motora	Arterial + Venosa +	Revascularización (dentro de las 24 h)
II a	Amenaza incipiente	Afección sensitivo motora leve	Arterial + Venosa +	Revascularización rápida (entre 6-24 h)
II b	Amenaza inminente	Afección sensitivo motora severa	Arterial - Venosa +	Revascularización urgente (dentro de las 6 h)
III	No viable	Anestesia y/o parálisis	Arterial - Venosa -	Amputación

Tabla 2. Grados de severidad, datos clínicos, datos del *doppler* espectral y su relación con la viabilidad del miembro y conductas posterior

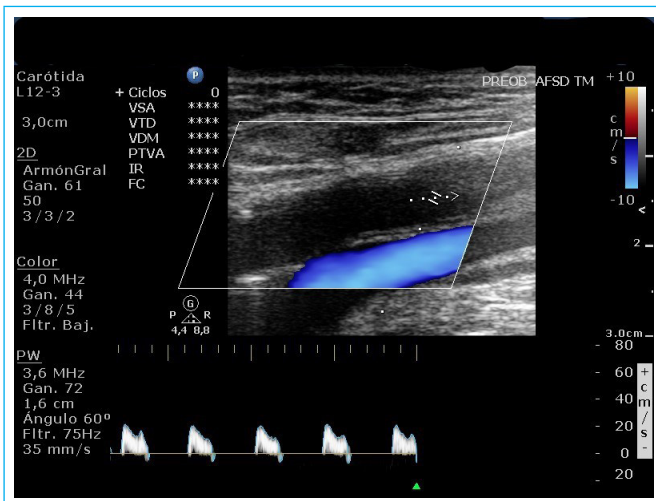
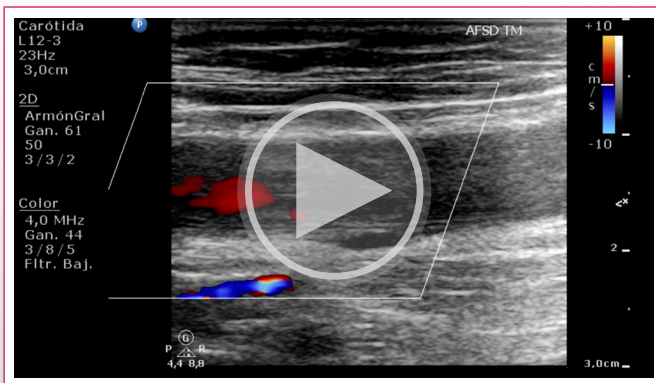


Figura 3. Señal espectral arterial patológica del lado isquémico proximal a la oclusión de la femoral superficial distal (flujo preoclusivo).

En el **Vídeo 1** se observa la interrupción del espectro arterial color, secundariamente a la oclusión de la femoral superficial distal. La circulación venosa se encontraba presente tanto en el miembro no afectado como también en el miembro isquémico (**Figura 4**), lo que sustenta la presencia de viabilidad mediante el USV.



Vídeo 1. Doppler color donde se observa la interrupción del flujo en la arteria femoral superficial que ocasiona el cuadro de IAA.

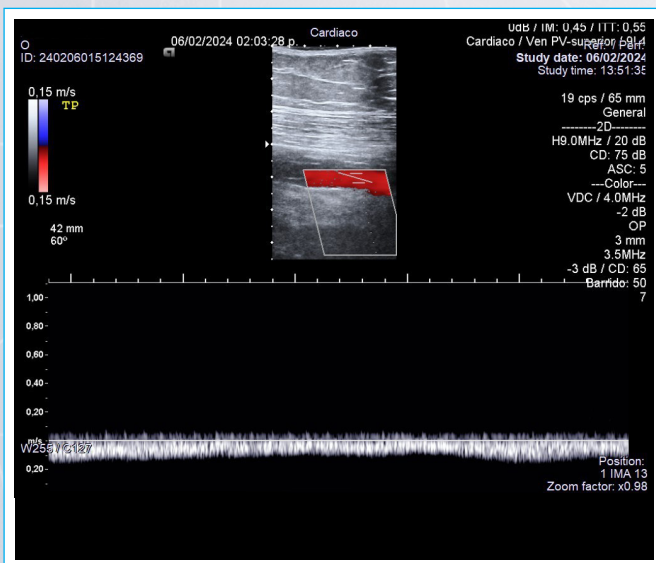


Figura 4. Señal espectral venosa presente del lado isquémico. Indica presencia de viabilidad (estadio IIB) y necesidad urgente de revascularización.

Clínicamente siempre se debe tener en cuenta que el déficit neurológico sensitivo (hipoestesia o anestesia) o motor (paresia o parálisis) indican una amenaza y riesgo del miembro mayores, y define la necesidad de una urgente terapéutica⁽⁹⁾.

La angiogramografía y la angiorresonancia pueden brindar información útil; sin embargo, su disponibilidad menor y sus limitaciones hacen que no se pueda optar habitualmente por ellas. Si no se dispone de un ultrasonido en Urgencias, se procederá a la angiografía invasiva directamente.

Tras la valoración clínica y ultrasonográfica y en presencia de viabilidad se procede a la angiografía de urgencia y a la posterior revascularización endovascular, quirúrgica, o incluso la trombólisis local, según el caso y la experiencia de cada centro⁽¹⁰⁾.

Ideas para recordar

- La capacidad de poder realizar una rápida valoración del sistema arterial periférico es parte de una completa valoración cardiovascular.
- La IAA es un cuadro de morbilidad muy alta y mortalidad temprana.
- El examen clínico y ultrasonográfico definirá el grado de urgencia y la conducta que se ha de seguir con estos pacientes.

Fuente de financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

Conflicto de interés




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

Bibliografía

1. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). *Circulation*. 2006 Mar 21;113(11):e463-654. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174526>
2. Davies B, Braithwaite BD, Birch PA, Poskitt KR, Heather BP, Earnshaw JJ. Acute leg ischaemia in Gloucestershire. *British Journal of Surgery*. 1 de abril de 1997;84(4):504-8. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.1997.02601.x>
3. Hertzner NR, Beven EG, Young JR, O'hara PJ, Ruschhaupt WFI, Graor RA, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg*. 1984 Feb;199(2):223-33. doi: <https://doi.org/10.1097/0000658-198402000-00016>
4. Bluro Ignacio M. Consenso de enfermedad vascular periférica: Versión resumida. *Rev. argent. cardiol*. 2015; 83(5):461-486. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482015000500021&lng=es.
5. Núñez-Rojas, G, Lozada-Martínez, ID, Bolaño-Romero, MP, Ramírez-Barakat, E. Isquemia Arterial Aguda De Las Extremidades: ¿cómo abordarla? *Rev Colomb Cir* 2020, 35, 100-107. doi: <https://doi.org/10.30944/20117582.593>
6. Eliason JL, Wainess RM, Proctor MC, Dimick JB, Cowan JA Jr, Upchurch GR Jr, Stanley JC, Henke PK. A national and single institutional experience in

- the contemporary treatment of acute lower extremity ischemia. *Ann Surg.* 2003 Sep;238(3):382-9; discussion 389-90. doi: <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000086663.49670.d1>
7. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jones DN. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg.* 1997 Sep;26(3):517-38. doi: [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(97\)70045-4](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(97)70045-4)
 8. Perea G, Corneli M, Glenny P, Barrangu S, Izaguirre A, Elissamburu P, *et al.* Consenso de Ecografía Doppler Vascular. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:D Suplemento 4. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2020/11/consenso-88-4.pdf>
 9. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MLEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, *et al.* Guía ESC 2017 sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica, desarrollada en colaboración con la European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Revista Española de Cardiología.* 1 de febrero de 2018;71(2):111.e1-111.e69. doi: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.12.015>
 10. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, *et al.* 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2017 Mar 21;135(12):e686-e725. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000470>

Trombo en tránsito en ventrículo derecho estudiado con Cardiorresonancia Magnética

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

Correspondencia

Javier Urmeneta Ulloa
javierurmeneta@hotmail.com

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

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

Recibido: 12/01/2024

Aceptado: 29/03/2024

Publicado: 30/04/2024

Citar como: Urmeneta Ulloa J, Martínez de Vega V, Cabrera JA. Trombo en tránsito en ventrículo derecho estudiado con Cardiorresonancia Magnética. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Abr; 7(1): 66-69. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a17>.

Cite this as: Urmeneta Ulloa J, Martínez de Vega V, Cabrera JA. *Transit thrombus in the right ventricle, studied by Cardiac Magnetic Resonance*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 7(1): 66-69. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n1a17>.

Palabras clave

- ▷ Trombo en tránsito.
- ▷ Ventrículo derecho.
- ▷ Cardiorresonancia magnética.

Keywords

- ▷ *Transit thrombus.*
- ▷ *Right ventricle.*
- ▷ *Cardiac magnetic resonance.*

RESUMEN

La cardiorresonancia magnética (CRM) es considerada una técnica idónea para la valoración de masas intracardíacas. En el diagnóstico diferencial de este hallazgo en pacientes con un proceso oncológico debe estar el trombo intraventricular. Se muestra el caso de un paciente con diagnóstico de tromboembolismo pulmonar agudo y el infrecuente hallazgo de trombo en tránsito a nivel de ventrículo derecho estudiado mediante CRM.

ABSTRACT

Cardiac magnetic resonance (CMR) is considered an ideal technique for the evaluation of intracardiac masses. The differential diagnosis of cardiac mass in patients with an oncologic process should include intraventricular thrombus. We present the case of a patient with a diagnosis of acute pulmonary thromboembolism and the infrequent finding of thrombus in transit at the level of the right ventricle studied by CMR.

Presentación y estudio con CRM

Se trata de una paciente de 76 años con diagnóstico de angiosarcoma visceral (esplénico) en estadio IV por metástasis óseas ingresada en el servicio de oncología tras haberse diagnosticado un TEP agudo en un estudio PET-TC de control. En el ecocardiograma transtorácico se aprecia una masa móvil de unos 4 cm de longitud en el ventrículo derecho. Se plantea el diagnóstico diferencial de trombo versus implante metastásico por lo que se solicita un estudio con cardiorresonancia magnética cardíaca (CRM).

En este contexto clínico, el diagnóstico más probable es el de trombo intraventricular. La presentación de una metástasis cardíaca tendría un comportamiento distinto desde el punto de vista de la imagen cardíaca: localización intramiocárdica, masa inmóvil, acompañada de derrame pericárdico, entre otras. Por esta razón el estudio fue realizado con un protocolo dirigido a la detección de trombos con secuencias basadas en la administración de gadolinio. Los trombos son avasculares por lo que no captan gadolinio en ninguna de las

secuencias disponibles en CRM para su valoración: perfusión de primer paso, realce precoz (tras 1-2 minutos de su administración) y realce tardío, con lo que aparecen de forma hipointensa (color gris oscuro) en todas las secuencias con lo que su diagnóstico está prácticamente asegurado.

En la valoración de TEP agudo y trombo mediante CRM, el estudio deberá incluir:

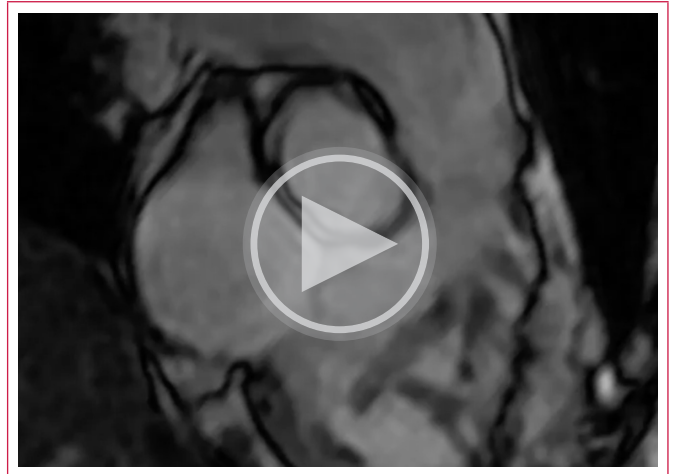
1. Estudio funcional de las cavidades ventriculares cardíacas mediante secuencias cine SSFP o eco-gradiente. Se planifican secuencias cine 2D para valorar las distintas caras de VD a través de planos 2-cámaras, 3-cámaras (**Figura 1A**, **Vídeo 1**) y de tracto de salida ventrículo derecho (TSVD). Estas secuencias nos permiten presenciar en este paciente un VD dilatado (volumen telediastólico indexado de 108 ml/m²), con aquinesia de pared libre y cara diafragmática de segmentos medios, y con preservación de la contractilidad de la región apical distal (Signo de McConnell) (**Vídeo 2**).
2. Perfusión de primer paso en 3-cámaras de VD (**Figura 1B**, **Vídeo 3**) (o planos alternativos 2C, TSVD, eje corto, que permitan cruzar la masa estu-



diada). En este caso muestra una masa intraventricular en VD en la región subvalvular que aparece como una imagen serpiginosa, muy móvil, de 42 x 6 mm, que no capta gadolinio.

3. Realce precoz y realce tardío en 3-Cámaras de VD (Figura 1C). Al igual que la secuencia de perfusión, nos permite confirmar el diagnóstico de sospecha de trombo intraventricular en tránsito a nivel de VD. El realce precoz se debe realizar a los 1-2 minutos tras la administración de gadolinio, utilizando un tiempo de inversión (TI) muy prolongado (en torno a 500 msg), lo cual hace destacar la imagen correspondiente con el trombo intraventricular (hipointensa, avascular, sin captación de contraste).
4. El estudio puede complementarse con otras secuencias para intentar responder a las interrogantes que pueda tener el clínico. ¿El paciente presenta cortocircuito a nivel de septo interauricular o interventricular que predisponga a un embolismo paradójico? ¿O el estado de hipercoagulabilidad secundario a su proceso oncológico es suficiente para explicar la patología en este paciente? Para ello, podemos adquirir bien secuencias clásicas de contraste de flujo 2D pulmonar y aórtico, y/o la secuencia CRM 4D-Flow (Video 4 y 5). Esta última es de enorme utilidad para el rápido y contundente descarte de cortocircuito hemodinámicamente significativo, permitiendo un fácil análisis cuali-cuantitativo de los flujos dentro del volumen tridimensional adquirido.

5. Finalmente, en algunos casos, es posible mostrar con secuencias anatómicas trombos a nivel del árbol pulmonar, y/o infarto pulmonar en contexto del TEP agudo (Figura 2).



Video 1. Cine SSFP 3-Cámaras de VD. Trombo en tránsito intraventricular en VD.

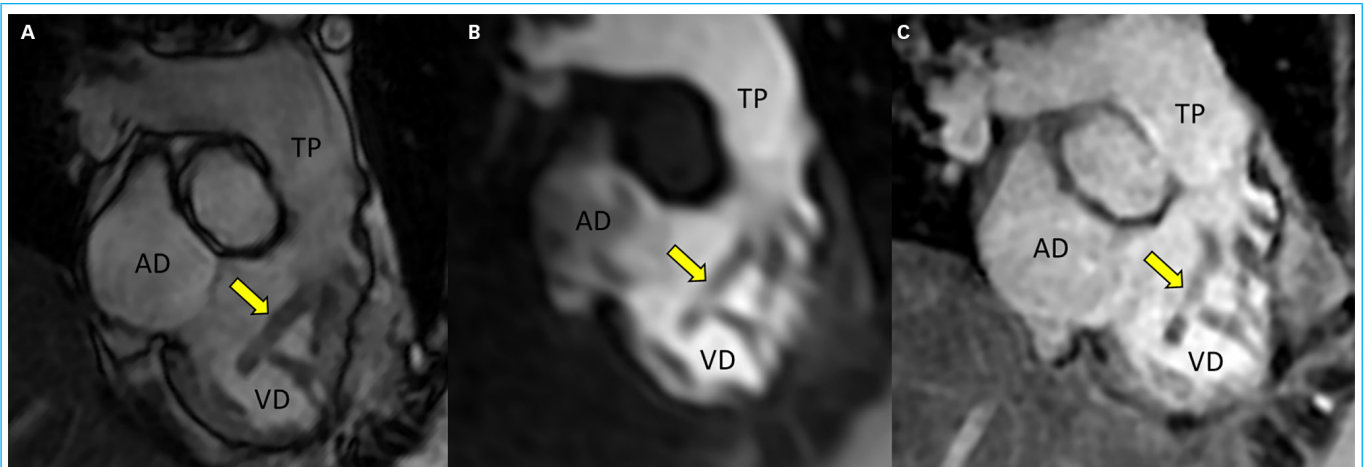


Figura 1. Trombo en tránsito intraventricular en VD (flecha amarilla). 1A. Cine-SSFP. 1B. Perfusión de primer paso. 1C. Secuencia de realce tardío. AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho. TP: tronco pulmonar

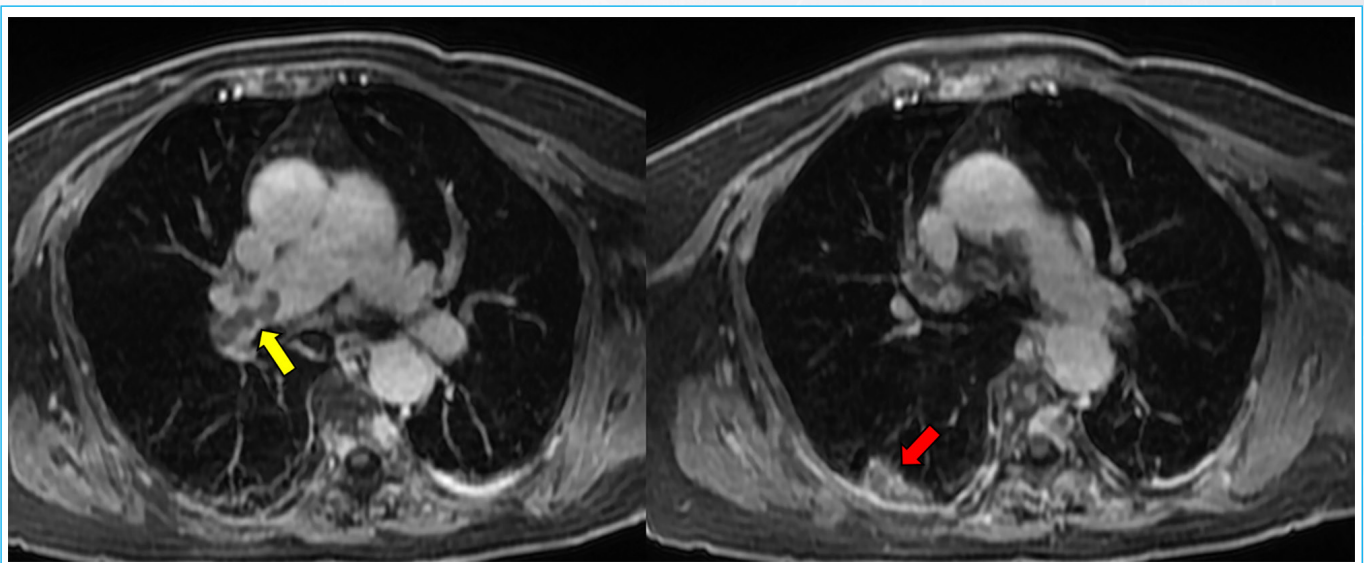
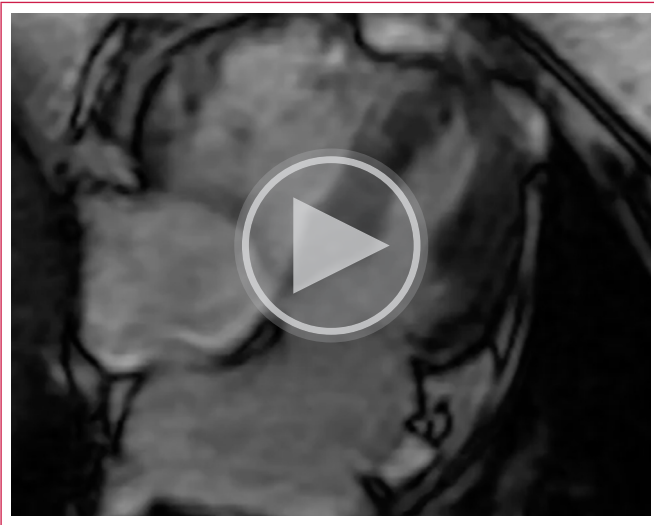
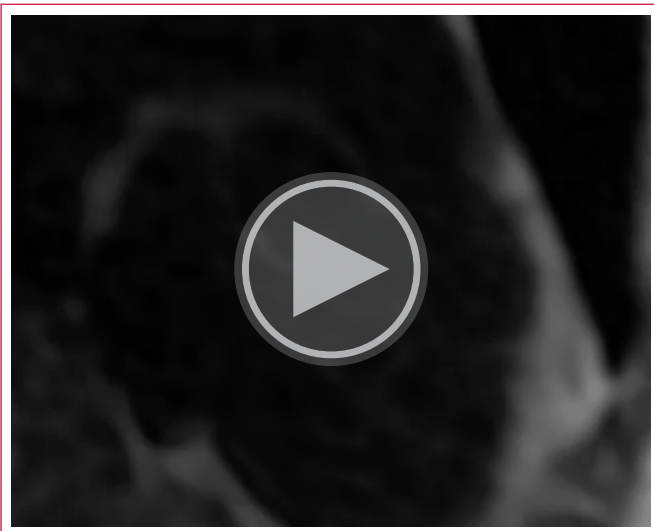


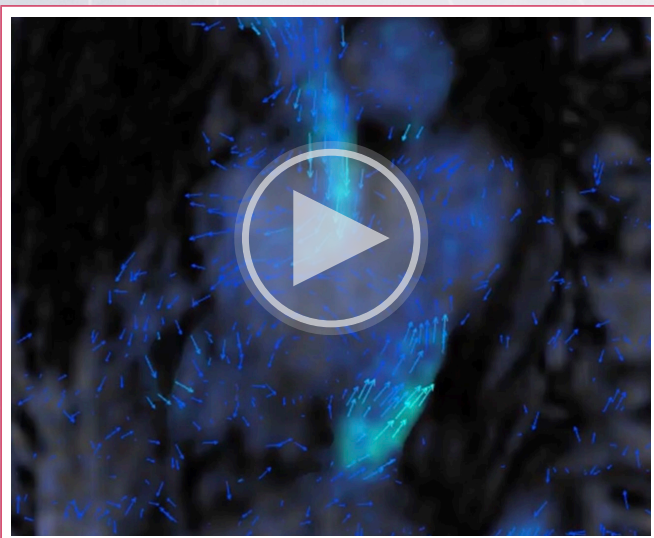
Figura 2. Secuencias anatómicas para valoración de hallazgos extracardíacos. Trombo a nivel de rama pulmonar derecha en contexto de TEP (izquierda, flecha amarilla). Infarto pulmonar (derecha, flecha roja)



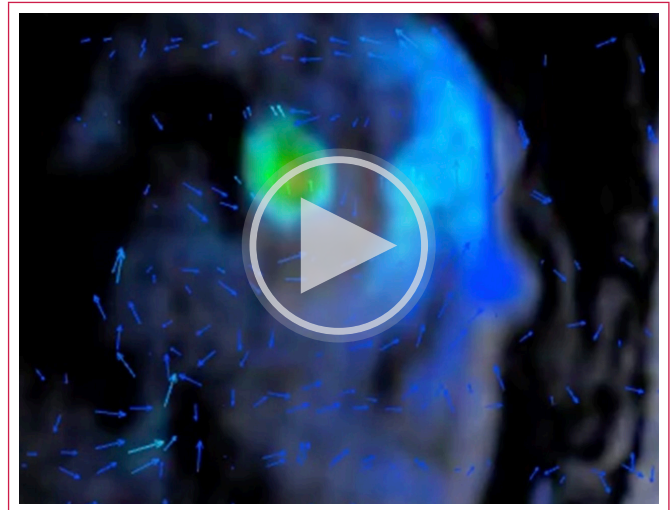
Video 2. Cine SSFP 4-Cámaras. Signo de McConnell en relación con TEP: aquinesia de segmento basal y medio de la pared libre del VD, con contracción conservada en el segmento apical distal.



Video 3. Perfusión de primer paso. Trombo en tránsito intraventricular en VD.



Video 4. Secuencia 4D-Flow CRM. Reconstrucción MPR plano bicava, ausencia de cortocircuito significativo a nivel de septo interauricular.



Video 5. Reconstrucción de la secuencia 4D flow con MPR 3-Cámaras. Trombo en tránsito en VD.

Discusión

El TEP es un problema frecuente en pacientes oncológicos. Se define trombo en tránsito el que está alojado temporalmente en cámaras cardíacas derechas en su camino hacia la arteria pulmonar^(1,2), y tiene una prevalencia del 4 al 20% en este escenario⁽³⁾. Su presentación clínica es variable, desde síntomas respiratorios leves hasta *shock* cardiogénico y/o muerte súbita⁽²⁾. Para su diagnóstico puede ser suficiente con el ecocardiograma transtorácico, pero el estudio puede complementarse con imagen multimodalidad con TC o CRM.

Con respecto al tratamiento, deberá aplicarse de forma individualizada, estando indicada según el caso: anticoagulación, fibrinólisis, trombectomía percutánea y/o embolectomía quirúrgica. En el paciente de este caso, la patología oncológica estadio IV, así como un grado de trombopenia asociado nos hacía sopesar el riesgo-beneficio de las terapias previamente mencionadas. Finalmente, el paciente recibió tratamiento con anticoagulación subcutánea y tuvo una evolución favorable con resolución de la imagen de trombo en el ecocardiograma y con mejoría de los signos radiológicos del TEP en el TC de seguimiento por lo que pudo ser dado de alta.

La CRM gracias a su caracterización tisular es una técnica idónea para el estudio de masas intracardíacas. A través de secuencias potenciadas en T1-T2, secuencias de mapeo y secuencias con gadolinio (perfusión, realce precoz y realce tardío) es posible aproximarnos en muchos casos a un diagnóstico diferencial.

Un adecuado protocolo en CRM permite como se evidencia en el presente caso, un diagnóstico certero de trombo en tránsito a nivel de VD. La característica de ser una masa avascular, y, por tanto, hipointensa en secuencias tras administración de gadolinio (perfusión, realce precoz y realce tardío) nos guía hacia el diagnóstico de trombo⁽⁴⁾. Siendo el realce precoz con un TI muy prolongado (en torno a 500 ms) una de las secuencias más útiles para un adecuado diagnóstico.

Conclusiones

La CRM permite el diagnóstico de trombo intracardíaco mediante secuencias basadas en la administración de gadolinio. El signo de "McConnell" es un hallaz-

go ecocardiográfico presente en el TEP agudo que también se puede apreciar en CRM. Ante una masa intracárdica y móvil a nivel de VD en un paciente oncológico con TEP, nuestro primer diagnóstico diferencial será el de trombo en tránsito a nivel ventricular.

Ideas para recordar

- La ausencia de captación de gadolinio de la masa intracárdica en secuencias de perfusión de primer paso, realce precoz y realce tardío confirman el diagnóstico de trombo en CRM.
- La aquinesia de pared libre de VD, con preservación de la contractilidad de la región apical distal de VD (Signo de McConnell), es un hallazgo posible también en CRM en pacientes con TEP.

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. Shamkhani W, Jafar N, Narayanan S, *et al.* Right heart thrombus in-transit in patient with acute pulmonary embolism treated by thrombolytic therapy with tenecteplase. *International Journal of Medical Imaging.* 2015;3:11-5. <https://doi.org/10.11648/jijmi.20150302.11>
2. Arboine-Aguirre L, Figueroa-Calderón E, Ramírez-Rivera A, *et al.* Trombo en tránsito y tromboembolia pulmonar (TEP) submasiva tratados exitosamente con tenecteplasa (TNK). *Gac Med Mex.* 2017;153:129-33. PMID: 28128817.
3. Rivera IR, da Silva MA, Cavalcanti RC, *et al.* Right heart emboli-in-transit. Case report and literature review. *Arq Bras Cardiol.* 2008;90:e44-7. <https://doi.org/10.1590/s0066-782x2008000600012>
4. Pazo-López P, Pozo E, Siqueira ME, *et al.* Value of CMR for the differential diagnosis of cardiac masses. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7:896-905. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.05.009>