

Revista de ecocardiografía

práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

RETIC

Vol. 7. Núm. 2. Agosto 2024. Cuatrimestral. ISSN 2529-976X

Editorial

Score de calcio coronario: cómo, cuándo, por qué y a quién

Nicolás Alejandro Almeida Arostegui

Artículos de revisión

Ecocardiografía de ejercicio: Un protocolo en dos fases

Jesús Peteiro Vázquez

Viabilidad miocárdica evaluada mediante resonancia cardíaca

Diego Maximiliano Lowenstein Haber

Casos clínicos

1. Linfoma cardíaco primario: utilidad de la imagen cardíaca en el diagnóstico

Wilfredo Velezmoro Ojeda

2. Diagnóstico ecocardiográfico y por resonancia de doble cámara ventricular izquierda

Camila Moreyra

3. Perforación valvular mitral en la endocarditis infecciosa

Lucía Barriales Revilla

4. Fibrosis endomiocárdica como etiología del fallo cardíaco avanzado. La importancia del abordaje con multimágenes

Cristóbal Balmaceda

5. Supervivencia a largo plazo tras una resección valvular tricuspídea por endocarditis infecciosa

Juan Ramón Bravo Domínguez

6. Fístula coronaria a vena vertical en adolescente con conexión anómala total mixta de venas pulmonares.

Reporte de un caso

María Cecilia Martínez Morales

7. Shock cardiogénico como presentación de taquimiocardiopatía

Marco Muñoz Bustos

8. Anillo vascular por doble arco aórtico y divertículo de Komerell izquierdo asociado a estenosis mitral y síndrome 22q11.2

Oscar Andrés Ramírez Terán

9. Fibrinolisis eficaz de trombosis obstructiva sobre prótesis mecánica mitral: reporte de caso

Sonia Peribáñez Belanche

10. Agenesia del tronco de la coronaria izquierda y estenosis aórtica bicúspide crítica: algo más que un soplo

Diego Lowenstein Haber

Trukipedia

1. Utilidad de las vistas paraesternales en las malformaciones troncoconales

Clara A. Vázquez Antona

2. Evaluación de la circulación linfática mediante RMN en pacientes con cirugía de Fontan

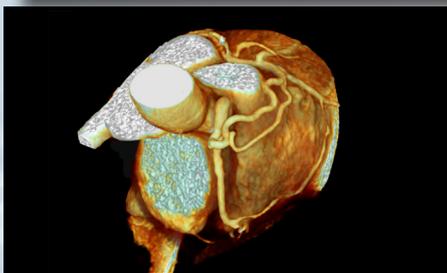
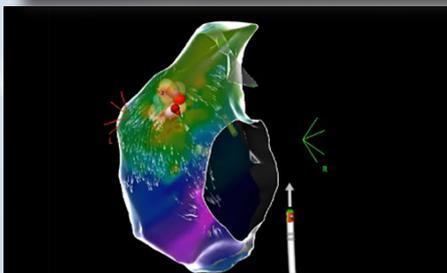
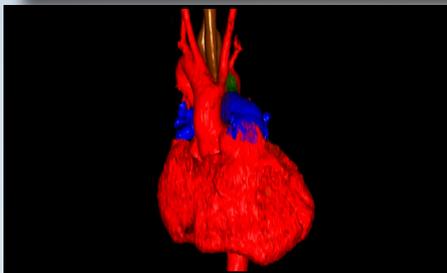
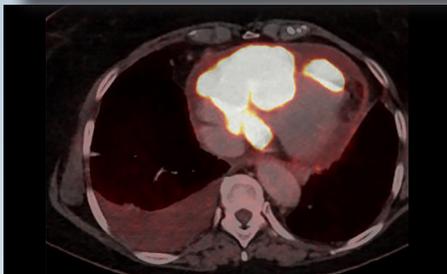
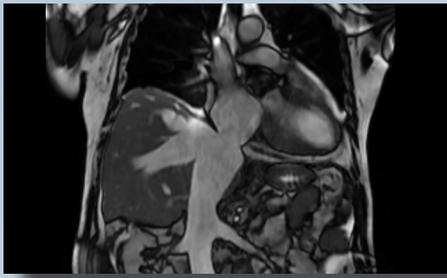
Itziar García Ormazábal

3. Estenosis de la válvula mitral. Más allá del tiempo de hemipresión

Carlos Enrique Franco-Cruz

4. Protocolo Básico de Resonancia Magnética Cardíaca

María Garrido Uriarte



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 (EE. UU.)
Francisco Alpendurada (Portugal)
Héctor Villarraga (EE. UU.)

Juan Carlos Plana (EE.UU.)
Julio Pérez (EE. UU.)
Marcelo Campos Vieira (Brasil)
Mario J. García (EE. UU.)

Pio Caso (Italia)
Roberto M. Lang (EE. UU.)
Rodrigo Hernández Vyhmeister (Chile)
Victoria Delgado (España)

Score de calcio coronario: cómo, cuándo, por qué y a quién

Nicolás Alejandro Almeida Arostegui 
Antonio Castellaccio
Eliseo Vañó Galvan

Correspondencia

Nicolás Alejandro Almeida Arostegui
Nico.almeida.a@gmail.com

Hospital Universitario Nuestra Señora del Rosario. Madrid, España

Citar como: Almeida Arostegui NA, Castellaccio A, Vañó Galvan. Score de calcio coronario: ¿cómo?, ¿cuándo?, ¿por qué? y ¿a quién?. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): I-V. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a1>.

Cite this as: Almeida Arostegui NA, Castellaccio A, Vañó Galvan. Coronary Calcium Score: How? When? Why? and To Whom? Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 7(2): I-V. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a1>.

Introducción

La enfermedad coronaria fue la causa más frecuente de muerte en el mundo en 2023⁽¹⁾. La aterosclerosis es un factor muy importante en esta enfermedad, empezando como depósitos de lípidos en las paredes de las arterias que posteriormente formarán placas de ateroma, y algunas de estas se calcificarán. La calcificación vascular ha mostrado una fuerte correlación con la carga de placa calcificada y no calcificada, así como un importante valor pronóstico en cuanto a morbilidad y mortalidad cardiovasculares.

En los últimos años, la medicina cardiovascular ha avanzado significativamente en la detección y el manejo de la enfermedad arterioesclerótica. Entre las herramientas de evaluación de riesgo disponibles, el score de calcio coronario (SCC) es una técnica sencilla y muy útil.

El SCC es una medida cuantitativa que se emplea para medir la carga de calcio en las arterias coronarias mediante tomografía computarizada (TC)⁽²⁾. Es una herramienta muy útil, ya que permite detectar la arteriosclerosis subclínica, estratificar a los individuos en función de su riesgo de eventos cardiovasculares y, a diferencia de las puntuaciones clínicas de riesgo cardiovascular, es una medida directa de la enfermedad arterioesclerótica.

El SCC es un estudio reproducible, con un tiempo muy corto de adquisición, sencillo de realizar para el personal técnico, que necesita poco tiempo de posproceso y también poco tiempo de lectura. Además, es una exploración que emplea dosis bajas de radiación y no requiere contraste intravenoso.

Evidencia y validación

Muchos estudios han demostrado la utilidad del SCC como predictor del riesgo cardiovascular e incluso como predictor de enfermedades no cardiovasculares. Un estudio observacional que siguió a una cohorte de 25.253 pacientes asintomáticos durante aproximadamente 7 años, en el que, entre otros parámetros, se valoró el SCC, demostró que el SCC era un factor predictor independiente de la mortalidad⁽³⁾. Además, la adición del SCC a otros factores de riesgo cardiovascular tradicionales aumentaba de forma importante la capacidad predictiva de eventos.

El riesgo relativo (RR) de mortalidad cardiovascular comparado con los individuos que tenían una SCC de 0 tenía una relación directamente proporcional con el aumento de la puntuación del SCC. Puntuaciones entre 101-299 tenían un RR de 4,5; entre 300-399, de 6,4; entre 400-699, de 9,2; entre 700-999, de 10,4, y más de 1000, de hasta 12,5 veces, todas estadísticamente significativas.

Una revisión sistemática reciente que analizó 45 artículos desde 2010 determinó que el SCC proporciona información pronóstica muy valiosa para predecir el riesgo de enfermedad coronaria en individuos asintomáticos⁽⁴⁾. Además, se encontró que la adición de la puntuación de SCC mejora la capacidad predictiva más allá de los factores de riesgo convencionales.

El SCC también podría estar asociado con un aumento del riesgo de enfermedades no cardiovasculares. Un estudio en el que se siguió a 6.814 pacientes durante 10 años demostró que aquellos pacientes con SCC elevadas (> 400) tenían mayor riesgo de desarrollar cáncer, enfermedad renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía y fracturas de cadera⁽⁵⁾.

Protocolo

El estudio de TC para el cálculo del SCC se puede realizar en la mayoría de los equipos. Como principio general, siempre se utilizan los protocolos que empleen la menor dosis de radiación ionizante posible, y para los estudios prospectivos la dosis efectiva media debería ser aproximadamente de 1,0-1,5 mSv^(2,6-8). El tiempo total de estudio es corto, aproximadamente entre 10 y 15 minutos.

El protocolo de adquisición habitualmente empleado en la TC helicoidal suele tener las siguientes especificaciones:

- Equipos con al menos 8 filas de detectores.
- Sincronización electrocardiográfica prospectiva.
- Espesor de corte de 2,5-3 mm.
- Intervalo de 1 mm.
- Adquisición: desde la cara inferior del arco aórtico hasta por debajo de la base del corazón.
- Kilovoltaje: 120 Kv.
- Miliamperios: dependerá del índice de la masa corporal.
- Reconstrucciones: filtro de partes blandas y del pulmón.

Si bien la sincronización del ECG para el SCC se suele programar en diástole, en nuestro centro, cuando la frecuencia cardíaca del paciente es mayor a 70 latidos por minuto, solemos emplear la sincronización en sístole para intentar disminuir los artefactos de movimiento.

Posprocesado e informe

Después de obtener las imágenes, el estudio se puede valorar de forma visual, pero este método es muy subjetivo. Existen programas de *software* específico que permiten calcular el SCC. Existen varios métodos, pero el más empleado y validado para realizar el cálculo es la puntuación de Agatston, que se basa en el área de placa (tiene que ser mayor o igual a 1 mm²), su atenuación radiológica (considera la calcificación a partir de 130 UH) y un factor en función a la atenuación de la placa: 1 (130-199 HU), 2 (200-299 HU), 3 (300-399 HU) y 4 (≥400 HU). La puntuación para cada placa se calcula multiplicando el área del depósito calcificado por el valor de la densidad correspondiente. La puntuación total de Agatston es la suma de todas las puntuaciones de los depósitos calcificados en todas las arterias coronarias.

Hay otras variantes del método de medición que buscan que el resultado final no sea una puntuación sino una medida física de la placa. Se puede calcular el volumen de placa, es decir, el volumen del espacio ocupado por el calcio como el producto del área ocupada por la placa por el espesor de corte. También se puede calcular la masa de la placa, el llamado "*mass score*", que calcula la masa del calcio a partir del volumen de la placa, un factor de calibración y la atenuación media de la placa. Estos métodos potencialmente serían más precisos, pero hay muchos menos datos sobre su utilidad clínica.

El postprocesado del SCC es rápido y sencillo, y no debería tardar más de 3-5 minutos. En nuestro centro, para intentar reducir aún más este tiempo, los encargados de realizar el posproceso son los propios técnicos del laboratorio de posproceso que han sido debidamente formados, por lo que los médicos que interpretamos el estudio solo validamos los resultados o realizamos modificaciones cuando lo creemos necesario.

Para la elaboración del informe, lo más importante es hacerlo de manera ordenada, y con una lectura sistemática. A continuación, proponemos un ejemplo:

- Topograma (*scout*): hay que revisar con detalle esta imagen ya que incluye los pulmones y las estructuras óseas que no se han incluido en el campo de visión (*field of view [FOV]*). Podemos detectar, entre otros: tumores pulmonares, fracturas, lesiones óseas primarias y secundarias.
- Arterias coronarias: además de las calcificaciones, debemos comprobar su origen para no pasar por alto anomalías coronarias congénitas y, en la mayoría de los casos, a pesar de que el estudio sea sin contraste iv, podremos determinar la dominancia.

- Hallazgos cardíacos extracoronarios: tamaño aproximado de aurículas y ventrículos, diámetros aórtico y pulmonar, derrame pericárdico, entre otros.
- Hallazgos extracardíacos: incluyen el pulmón, estructuras óseas y las regiones del abdomen superior que se hayan incluido en la región explorada.

En el informe recomendamos incluir siempre la puntuación total de Agatston y el percentil correspondiente. La Society of Cardiac Computed Tomography (SCCT) propuso en 2018 un consenso llamado *Coronary Artery Calcium Data and Reporting System* (CAC-DRS) para estandarizar el informe del SCC tanto en adquisiciones con sincronización electrocardiográfica como sin sincronización. Para valorar el calcio coronario con este sistema se puede partir (y esto actuará como modificador A o V) tanto del *score* de calcio como de la valoración visual,

- Hay cuatro categorías CAC-DRS, que van de 0 a 3.
- Si se emplea el *score* de Agatston, (AS) se clasificaría como:
 - CAC-DRS 0 = AS 0
 - CAC-DRS 1 = AS 1–99
 - CAC-DRS 2 = AS 100–299
 - CAC-DRS 3 = AS >300.
- Para la valoración visual las categorías de 0-3 se corresponden con los grados estimados: ninguna, leve, moderada y severa.
- Finalmente, hay otro modificador N que se refiere al número de vasos implicados y van del 1- 4 en función de la afectación: del tronco común, de la descendente anterior, de la circunfleja y de la coronaria derecha.

Limitaciones

El SCC tiene varias limitaciones que comentamos a continuación: los métodos de puntuación como el Agatston dan más peso en la puntuación final a las calcificaciones más densas, a pesar de que algunos estudios han demostrado que estas placas son más estables, si se comparan con las menos densas. Además, ya que el límite en este método para detectar calcio es 130 UH, se pueden obviar microcalcificaciones, perdiendo la oportunidad de detectar una posible enfermedad subclínica más precozmente⁽⁸⁾.

Indicaciones e interpretación de los resultados

El SCC es un marcador específico de aterosclerosis subclínica, y es importante para la estratificación del riesgo y para la toma de decisiones terapéuticas. Siguiendo las recomendaciones de la SCCT^(6,9) podemos estratificar los resultados del SCC basados en el *score* de Agatston de la siguiente manera:

- 0 muy bajo riesgo.
- 1-99 = riesgo leve.
- 100-299 = riesgo moderado.
- Más de 300 = riesgo moderado-severo.

Una revisión realizada en 2023 repasa las indicaciones y recomendaciones del SCC de siete sociedades a nivel mundial entre las que se incluyeron las recomendaciones de las sociedades de Norteamérica, Europa, Australia, Nueva Zelanda, China y Japón, así como de otras sociedades especializadas⁽¹⁰⁾.

La mayoría de estas guías concuerdan que el SCC es vital para reclasificar a los pacientes con riesgo intermedio hacia arriba o hacia abajo, y poder guiar el tratamiento con estatinas.

Por ejemplo, las guías del American College of Cardiology y la American Heart Association (ACC/AHA) recomiendan que en este grupo de pacientes en los que el riesgo es incierto según los factores clínicos, debemos considerar el SCC para guiar el tratamiento.

- Para los pacientes con un SCC de 0 nos indican bajo riesgo, y sugieren que se puede omitir la terapia con estatinas a menos que existan condiciones de riesgo alto (diabetes, historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura, tabaquismo).
- En pacientes con un SCC de 1-99 se favorece la consideración de estatinas, especialmente en individuos mayores de 55 años, y en pacientes con un SCC ≥ 100 o \geq al percentil 75 se recomienda la iniciación de terapia con estatinas.

Por su parte, las guías europeas de la European Society of Cardiology y la European Atherosclerosis Society (ESC/EAS) recomiendan que hay que considerar el SCC como modificador de riesgo para los pacientes con riesgo bajo-moderado. En pacientes con SCC mayor a 100, estaría justificada la reclasificación ascendente y se debe considerar el tratamiento con estatinas

Según las recomendaciones de la ACC/AHA, el SCC generalmente no está indicado para los pacientes con riesgo bajo, salvo que existan factores de riesgo adicionales como historia familiar de eventos cardiovasculares prematuros.

A pesar de que las indicaciones variaban en algunos aspectos según las distintas sociedades, la mayoría de las guías coincide en dos puntos:

1. El SCC está indicado en pacientes mayores de 40 años, con riesgo intermedio y asintomáticos.
2. Un SCC de 0 sirve para disminuir la categoría de riesgo y no iniciar tratamiento con estatinas mientras que un SCC mayor de 100 indica que se ha de considerar el inicio del tratamiento con estatinas. Por otra parte, los puntos donde existen discrepancias están en el uso del SCC para iniciar el tratamiento con aspirina y para el tratamiento hipertensivo.

Sobre la realización de un nuevo SCC coronario de control en pacientes con un resultado de 0, las recomendaciones varían según las sociedades. La ACC/AHA recomienda repetir el SCC cada 5 a 10 años, mientras que la ESC sugiere no repetir la evaluación de CAC antes de los 5 años y, finalmente, la SCCT sugiere repetir la evaluación cada 5 años para una CAC = 0 y cada 3-5 años para una CAC > 0.

Coste-efectividad

Hay varios estudios que han evaluado el coste efectividad del SCC para guiar el tratamiento con estatinas. Un estudio en Canadá concluyó que el inicio del tratamiento con estatinas guiado por el SCC en comparación con la terapia universal con estatinas tuvo un efecto prácticamente neutro en los costes a 5 años y coste-efectivo a los 10 años para aquellos pacientes con riesgo intermedio de presentar enfermedades cardiovasculares⁽¹³⁾.

Futuras direcciones

El SCC, sin duda, seguirá siendo una herramienta muy útil en los próximos años. Pero debemos tener en cuenta que cada vez será más frecuente realizar una estimación del calcio coronario en los estudios de TC sin sincronización cardíaca, como, por ejemplo, en las TC de tórax que se piden por otras indicaciones (por ejemplo, para el screening de cáncer de pulmón), lo que llamamos "detección oportunista". Para esto, sin lugar a duda, nos ayudarán las herramientas de inteligencia artificial (IA), que van a poder calcular de manera automática el SCC cuando se hayan obtenido las imágenes.

Un estudio en el que se valoraron TC de tórax de 2.113 empleó un sistema de IA para el cálculo del SCC que posteriormente fue validado por un radiólogo. El algoritmo de la IA acertó en casi el 90% de los casos.

Además, en los casos en los que se notificaron estos resultados al clínico, aumentó la tasa de prescripción de estatinas en un 51%⁽¹⁴⁾.

Otro aspecto prometedor para el futuro cercano es la posibilidad de calcular el SCC incluso en TC con contraste intravenoso que se hayan realizado en equipos de energía dual. Un estudio en el que se valoraron 233 pacientes obteniendo el SCC de imágenes verdaderas sin contraste y de imágenes virtuales sin contraste obtenidas con TC espectral demostró una buena correlación entre las puntuaciones obtenidas. Por tanto, este sistema es una oportunidad para disminuir la dosis de radiación y el tiempo de los estudios de TC de coronarias⁽¹⁵⁾.

Conclusión

El SCC es una herramienta importante en la evaluación y el manejo de la enfermedad aterosclerótica subclínica ya que estima la carga de placa, siendo un potente predictor del pronóstico global. Además, es fácil de realizar e interpretar y emplea una dosis baja de radiación. También, permite una estratificación del riesgo cardiovascular, y ayuda a reclasificar los pacientes asintomáticos de riesgo intermedio. Además, puede guiar el inicio del tratamiento médico con estatinas.

Por eso, cada vez su uso será más frecuente en estudios sin sincronización cardíaca solicitados por otros motivos ("detección oportunista") y en un futuro cercano será posible calcularlo en estudios con contraste intravenoso.

Referencias

1. Instituto Nacional de Estadística (INE). Death statistics according to cause of death [Internet]. Madrid: INE; 2023 [cited 2024 Jun 29]. Disponible en: https://www.ine.es/dyngs/INEbase/en/operacion.htm?c=Estadistica_C&cid=1254736176780&menu=ultiDatos&idp=1254735573175
2. Gupta A, Bera K, Kikano E, Pierce JD, Gan J, Rajdev M, Ciancibello LM, Gupta A, Rajagopalan S, Gilkeson RC. Coronary Artery Calcium Scoring: Current Status and Future Directions. *Radiographics*. 2022 Jul-Aug;42(4):947-967. <https://doi.org/10.1148/rg.210122>.
3. Budoff MJ, Shaw LJ, Liu ST, et al. Long-term prognosis associated with coronary calcification: observations from a registry of 25,253 patients. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(18):1860-1870. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.10.079>.
4. Greenland P, Blaha MJ, Budoff MJ, et al. Coronary calcium score and cardiovascular risk. *J Clin Med*. 2022;11(15):5842. *JACC*. 2018 Jul, 72 (4) 434-447 <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.05.027>.
5. Handy CE, Desai CS, Dardari ZA, Al-Mallah MH, Miedema MD, Ouyang P, Budoff MJ, Blumenthal RS, Nasir K, Blaha MJ. The association of coronary artery calcium with non-cardiovascular disease from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016 May; 9(5):568-576. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.09.020>.
6. Hecht HS, Cronin P, Blaha MJ, Budoff MJ, Kazerooni EA, Narula J, et al. 2016 SCCT/STR guidelines for coronary artery calcium scoring of noncontrast noncardiac chest CT scans: A report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society of Thoracic Radiology. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2017;11(1):74-84. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2016.11.003>.
7. Sundaram B, Patel M, Bagot M. Kazerooni. Anatomy and Terminology for the Interpretation and Reporting of Cardiac MDCT: Part 1, Structured Report, Coronary Calcium Screening, and Coronary Artery Anatomy. *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Mar;192(3):574-83. <https://doi.org/10.2214/AJR.08.1177>.
8. Kumar P, Bhatia M. Coronary Artery Calcium Data and Reporting System (CAC-DRS): A Primer. *J Cardiovasc Imaging*. 2023;31(1):1-17. <https://doi.org/10.4250/jcvi.2022.0029>.
9. Hecht HS, Blaha MJ, Kazerooni EA, Cury RC, Budoff M, Leipsic J, et al. CAC-DRS: Coronary Artery Calcium Data and Reporting System. An expert consensus document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT). *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2018;12(3):185-91. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2018.03.008>.
10. Golub IS, Termeie OG, Kristo S, Schroeder LP, Lakshmanan S, Shafter AM, et al. Major Global Coronary Artery Calcium Guidelines. *J Am Coll Cardiol Img*. 2023;16(1):98-117. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.06.018>.
11. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(10):1376-414. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.03.009>.
12. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2019;00:1-78. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>.
13. Qureshi H, Kaul P, Dover DC, Blaha MJ, Bellows BK, Mancini GBJ. Canadian Cost-Effectiveness of Coronary Artery Calcium Screening Based on the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *JACC Adv*. 2024;3(4):100886. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2024.100886>.
14. Sandhu AT, Rodriguez F, Ngo S, Patel BN, Mastrodicasa D, Eng D, et al. Incidental Coronary Artery Calcium: Opportunistic Screening of Previous Nongated Chest Computed Tomography Scans to Improve Statin Rates (NOTIFY-1 Project). *Circulation*. 2023;147:703-714. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062746>.
15. Yang P, Zhao R, Deng W, An S, Li Y, Sheng M, et al. Feasibility and accuracy of coronary artery calcium score on virtual non-contrast images derived from a dual-layer spectral detector CT: A retrospective multicenter study. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Mar 2;10:1114058. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1114058>.

Ecocardiografía de ejercicio: Un protocolo en dos fases

Jesús Peteiro Vázquez 
Alberto Bouzas-Mosquera 

Correspondencia

Jesús Peteiro Vázquez
Jesus.Peteiro.Vazquez@sergas.es

Departamento de Cardiología. Complejo Hospitalario Universitario de La Coruña. La Coruña. España.

Recibido: 10/06/2024

Aceptado: 08/07/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Peteiro Vazquez J, Bouzas-Mosquera A. Ecocardiografía de ejercicio: un protocolo de dos fases. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 1-10. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a2>.

Cite this as: Peteiro Vazquez J, Bouzas-Mosquera A. *Exercise echocardiography: a two-phases protocol*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 7(2): 1-10. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a2>.

Palabras clave

- ▷ Ecocardiografía de ejercicio.
- ▷ Función sistólica.
- ▷ Función diastólica.
- ▷ Enfermedad arterial coronaria.

Keywords

- ▷ Exercise echocardiography.
- ▷ Systolic function.
- ▷ Diastolic function.
- ▷ Coronary artery disease.

RESUMEN

El ejercicio físico es el método de estrés recomendado en las guías de práctica clínica como primera alternativa, por ser el más fisiológico y el menos peligroso. De entre las modalidades de ejercicio, el realizado en la cinta rodante es el que produce mayor cantidad de consumo de oxígeno (O_2). Por tanto, la adquisición de imágenes en el pico del ejercicio en cinta para la medición de la isquemia es ideal, al aproximarse al máximo consumo de O_2 (fase 1). Por otra parte, el posejercicio inmediato, al ir disminuyendo la frecuencia cardíaca, es ideal para evaluar la función diastólica mediante el cociente E/e' (fase 2).

ABSTRACT

Physical exercise is the recommended method in clinical guidelines to be used as a first alternative, as it is the most physiological and safer of all stress methods. Among exercise modalities, treadmill exercise is the one that leads to maximal oxygen (O_2) consumption. Therefore, peak treadmill exercise imaging acquisition is well-fitted for ischemia detection, as it is done near maximal achieved O_2 consumption (phase 1). On the other hand, post-exercise imaging is tailored to examine diastolic function by the E/e' ratio, as heart rate goes decreasing (phase 2).

Introducción

El ejercicio es el estrés más fisiológico y, en comparación con el estrés farmacológico, la tasa de eventos adversos es mucho menor⁽¹⁻²⁾. En una serie de nuestro centro con unos 20.000 pacientes, estudiados con ecocardiografía de ejercicio (EEj) en pico de esfuerzo, la tasa de acontecimiento adversos resultó de tan solo el 0,1% (19 casos) sin ninguna muerte⁽³⁾. Estas cifras son similares a las reportadas en la literatura previa en España⁽²⁾ y en otros países⁽¹⁾.

Además, la EEj mantiene el valor diagnóstico de la angina y los cambios electrocardiográficos isquémicos inducidos por el ejercicio, así como el valor pronóstico de ciertas variables, que o bien no son evidenciables con el estrés realizado con fármacos (como la capacidad funcional⁽⁴⁾), o bien tienen un valor pronóstico mucho más marcado cuando se realizan con esfuerzo físico (dado que una respuesta hipotensiva o la aparición de arritmias ventriculares casi siempre se producen por los propios fármacos usados para el estrés no físico).

Asimismo, de entre todas las modalidades de imagen funcional, la EEj es la única prueba no invasiva ya que no necesita ni una vía venosa. Por estos motivos,

en las guías se emplea el ejercicio como la primera prueba clínicamente indicada para los pacientes que necesitan una eco de estrés⁽⁵⁻⁷⁾.

Las modalidades de ejercicio más empleadas son la cinta rodante y el cicloergómetro. La cinta rodante suele ser accesible en los centros y produce un aumento de la frecuencia cardíaca (FC), que es el mayor determinante del consumo de oxígeno. Por otra parte, el cicloergómetro permite fácilmente la obtención de imágenes en el pico del ejercicio y produce un mayor incremento de la tensión arterial (TA).

Sin embargo, el cese del ejercicio sucede con más frecuencia por dolor muscular o problemas de coordinación o adaptación (especialmente en pacientes de edad avanzada y en mujeres, en especial con el cicloergómetro supino) que por agotamiento. La **Tabla 1** resume las ventajas e inconvenientes de las distintas modalidades de EEj.

Se ha demostrado que la EEj en el pico del ejercicio es más sensible que en posejercicio tanto en cinta rodante⁽⁸⁻¹¹⁾ como en bicicleta. En un estudio de nuestro grupo, la EEj en cinta en el pico del ejercicio resultó más sensible que la EEj en bicicleta supina y que la EEj realizada en el posejercicio inmediato⁽¹¹⁾. La

Tipo de ejercicio	Facilidad para la adquisición de imágenes pico	Tensión arterial máxima	Porcentaje alcanzado de la FCMT*	Consumo de O ₂ máximo	Facilidad para el paciente
Cinta rodante	Algo difícil	++	80-100	+++	++++
Bicicleta ortostática	Fácil	++	80-100	+++	+++
Bicicleta supino	Algo más fácil	+++	70-90	++	++

*Cálculo según 220-edad
FCMT: frecuencia cardíaca máxima teórica.

Tabla 1. Diferencias en la facilidad de adquisición de imágenes en el pico del ejercicio, tensión arterial máxima, % alcanzado de la frecuencia cardíaca máxima teórica y factibilidad para realizar la prueba en el global de pacientes entre las principales modalidades de ejercicio físico.

bicicleta en sedestación también ha resultado superior en sensibilidad a la bicicleta supina, probablemente porque esta modalidad consigue aumentar más la FC que la bicicleta supina y con niveles similares a los de la cinta rodante⁽¹²⁾.

Durante la EEJ, el paciente debe estar monitorizado mediante registro de TA y electrocardiograma, igual que se hace con una prueba de esfuerzo ECG convencional. Es aconsejable el uso de protocolos personalizados, ajustados a las características del paciente, aunque el más utilizado es el de Bruce (basado en un cambio de la velocidad y de la pendiente de la cinta cada 3 minutos). En caso de dudas sobre la habilidad física de los pacientes se puede hacer que caminen fuera de la cinta antes de iniciar la prueba en la máquina para decidir el protocolo final más adecuado.

Las imágenes ecocardiográficas habituales para la EEJ son los planos apicales de 4 y 2 cámaras y los paraesternales de eje largo y eje corto a nivel de la base. En nuestro laboratorio también incluimos el plano apical de 4 cámaras + aorta y el plano paraesternal de eje corto apical.

La adquisición de imágenes se lleva a cabo en reposo y en el pico del ejercicio (ver casos clínicos al final de la revisión) y/o posejercicio inmediato. Aunque la imagen en el pico del ejercicio en la ecocardiografía de ejercicio en bicicleta es rutinaria, puede entrañar una mayor dificultad en la ecocardiografía en cinta rodante. Sin embargo, como se ha comentado, resulta más sensible que la de posejercicio para el diagnóstico de enfermedad arterial coronaria (EAC)⁽⁸⁻¹¹⁾. Además, la imagen pico aporta otras ventajas importantes como permitir:

1. El escaneado del paciente durante las distintas fases de la prueba o cuando existen dudas sobre la conveniencia de suspenderla; por ejemplo, si tiene síntomas o cambios eléctricos en el segmento ST. Esto conlleva más seguridad y la posibilidad de obtener en general imágenes con FC mayor y por tanto en situación de mayor consumo de O₂ miocárdico.

2. Disponer de más tiempo para la adquisición de imágenes. Para obtener las imágenes después del ejercicio hay menos de 1 minuto tras su finalización (idealmente 45 s), ya que las anomalías contráctiles pueden recuperarse rápidamente, sobre todo en sujetos jóvenes o que están en tratamiento con betabloqueantes u otras drogas cronotrópico negativas.

Para poder escanear al paciente durante el pico del ejercicio en cinta rodante (así como rápidamente en el posejercicio inmediato si fuera necesario), la cinta, el ecocardiógrafo y la camilla deben estar situados muy próximos (**Figura 1**). Además, se requiere un sistema de adquisición continua de imágenes (que permite obtener múltiples ciclos cardíacos durante varios minutos y escoger *a posteriori* las imágenes correspondientes a los distintos planos para compararlas con las obtenidas previamente en la situación basal). También se necesita un sistema de pantalla en formato *quad* para la posterior comparación de imágenes basales y de ejercicio (estándar en los aparatos modernos).

Hoy día, prácticamente todos los aparatos de gama media tienen sistemas de adquisición de imágenes continua. También se necesita una conexión directa entre el ecocardiógrafo y la consola del ergómetro para no tener que colocar cables del ECG adicionales.

La obtención de imágenes en el pico del ejercicio en cinta precisa de entrenamiento. Es aconsejable ejercer cierta presión sobre la espalda del sujeto con nuestra mano izquierda mientras adquirimos las imágenes con el transductor en la mano derecha. Es importante cambiar solo mínimamente la posición de la mano para lograr los distintos planos apicales. Así, nos ceñiremos a la zona precordial del paciente con la eminencia hipotenar de nuestra mano para seleccionar el plano de 4 cámaras con la aorta (5 cámaras); a continuación, giraremos levemente el transductor en horizontal, sin levantar la eminencia

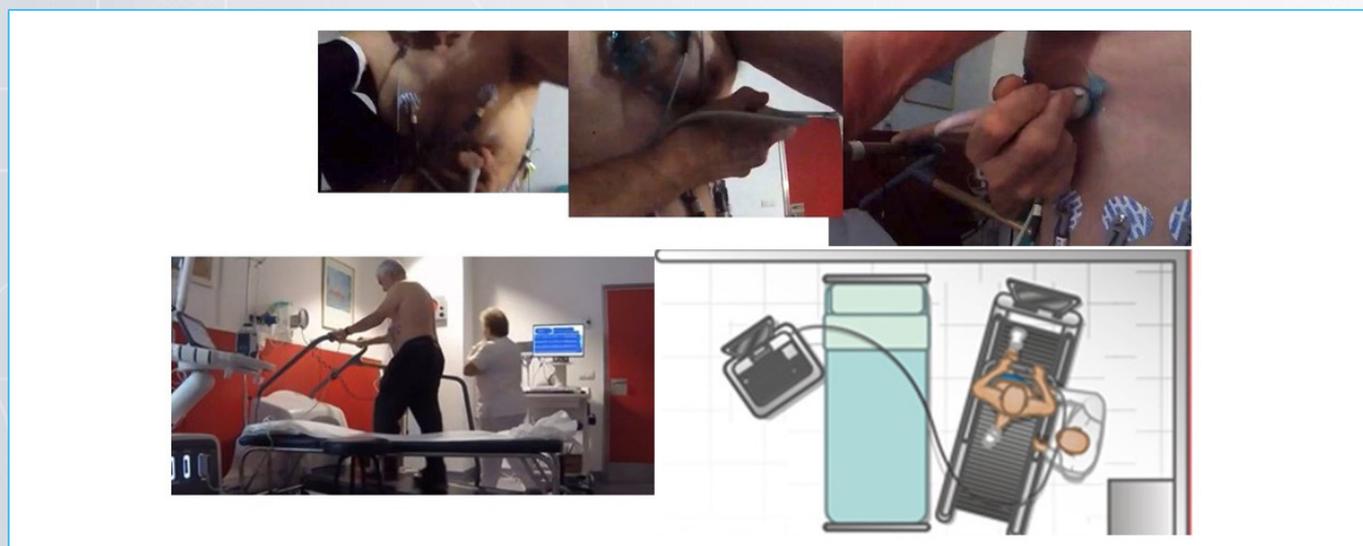


Figura 1. Disposición de un laboratorio para la realización de una ecocardiografía de ejercicio, con la opción de adquirir imágenes en pico y posejercicio.

hipotenar de nuestra mano, para obtener el plano de 4 cámaras, y, finalmente, giraremos 90 grados el transductor con los dedos desde esta posición para adquirir el plano de 2 cámaras (Figura 2).

De forma similar, para los ejes largo y corto, ceñiremos nuestra eminencia hipotenar sobre la zona de interés y, sin levantarla, podremos fotografiar el plano paraesternal largo para después, girando 90°, obtener el plano paraesternal corto en la base cardíaca.

Para lograr el plano apical corto a nivel del ápex habitualmente hay que subir entre 1 y 2 espacios intercostales desde esta posición. También, apoyándose con la eminencia hipotenar de nuestra mano, se consigue este plano al orientar el transductor en dirección a la cadera derecha del paciente.

Para los planos apicales tanto en reposo como durante el ejercicio es muy importante evitar el escorzo (el plano ecográfico no corta el ápice verdadero) ya que es una causa frecuente de sobreestimación de la función ventricular. La regla debe ser adquirir siempre las máximas dimensiones o volúmenes ventriculares en un paciente, tanto en los ejes basales del ápex como en los transversales.

Los protocolos de ejercicio en cinta que más utilizamos en la práctica clínica habitual son el de Bruce, Bruce modificado para pacientes funcionalmente limitados y Bruce modificado para deportistas y sujetos jóvenes. Este último es el que se utiliza habitualmente para pacientes < 60-65 años. En cualquier caso, los ergómetros modernos tienen más prestaciones, de tal modo que independientemente del protocolo escogido, siempre podemos reconvertirlo a un modo manual. Así, por ejemplo, podemos disminuir la velocidad y aumentar la pendiente, una medida efectiva para pacientes de edad avanzada que puede que no toleren cierta velocidad, pero que sí soportan incrementos de la pendiente de la cinta.

Con cualquier cambio de protocolo el aparato calculará efectivamente los equivalentes metabólicos (MET) estimados. En la Figura 3 se muestran las características de los protocolos más empleados en cinta rodante y bicicleta supina.

A lo largo de los años hemos ido desarrollando un protocolo de EEj en 2 fases^(13,14):

- **Fase 1** en el pico del ejercicio: centrada en la evaluación de la función sistólica global o regional para la obtención de imágenes con la máxima FC y TA en cada paciente.

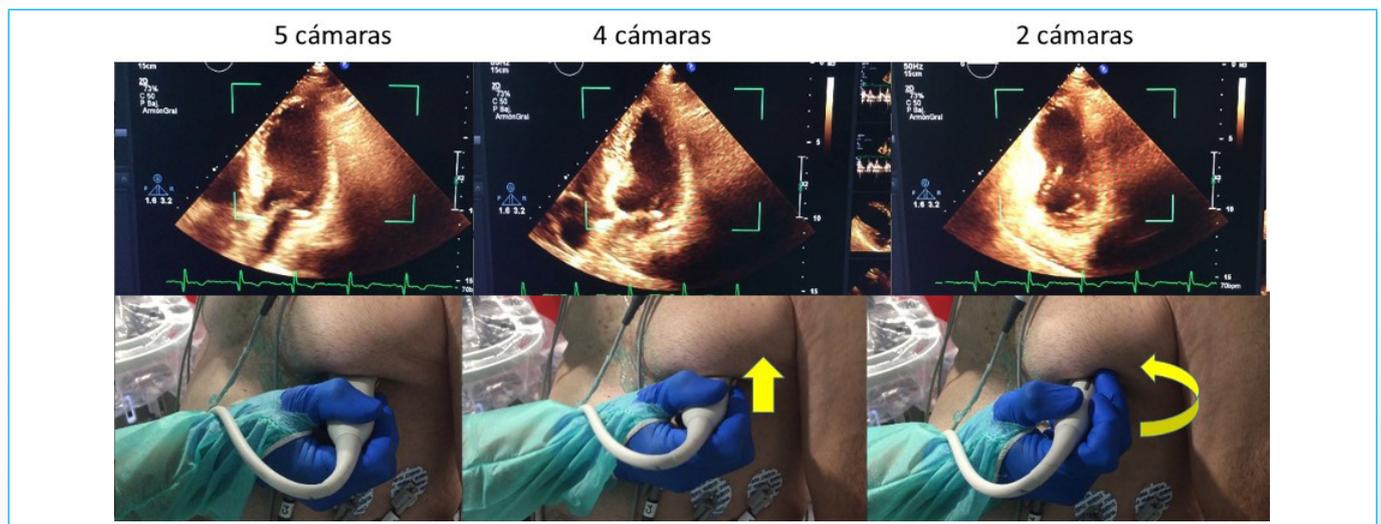


Figura 2. Adquisición de los planos apicales durante el pico del ejercicio: con la eminencia hipotenar de la mano que sostiene el transductor sobre el tórax del paciente, y, sin levantarla, se obtiene el plano apical de 3 cámaras, para después pasar del 3 al 4 simplemente colocando el transductor en horizontal (flecha) y del 4 al 2 rotándolo.

Bruce (cinta rodante)					Bruce modificado (cinta rodante)				
Etapas	Min (')	Velocidad (Km/h)	Pendiente (%)	METs	Etapas	Min (')	Velocidad (Km/h)	Pendiente (%)	METs
1	3	2.7	10	4.7	1	3	2.7	0	1.7
2	3	4.0	12	6.8	2	3	2.7	5	2.8
3	3	5.4	14	9.1	3	3	2.7	10	5.4
4	3	6.7	16	12.9	4	3	4.0	12	7
5	3	8.0	18	15	5	3	5.4	14	10
6	3	8.8	20	16.9	6	3	6.7	16	13
7	3	9.6	22	19.1	7	3	8.0	18	17

Bruce deportista (cinta rodante)					Bicicleta supina			
Etapas	Min (')	Velocidad (Km/h)	Pendiente (%)	METs	Etapas	Min (')	Watts	METs
1	2	2.7	10	4.7	1	2	25	2.4
2	2	4.0	12	6.8	2	2	50	3.7
3	2	5.4	14	9.9	3	2	75	4.9
4	2	6.6	16	13	4	2	100	6.1
5	2	8.0	18	17	5	2	125	7.3
6	2	8.8	20	16.9	6	2	150	8.6
7	2	9.6	22	19.1	7	2	175	9.8
					8	2	200	11
					9	2	225	12.2
					10	2	250	13.5

*El paciente pedalea a un ritmo constante de 60 revoluciones por minutos. La resistencia se incrementa en cada etapa

Figura 3. Velocidad, pendiente y MET o Watts alcanzados con los diferentes protocolos para cinta rodante y bicicleta supina

- **Fase 2** en posejercicio inmediato: dedicada a la medición de la insuficiencia mitral en su caso, flujo de llenado del ventrículo izquierdo (VI), onda e' con *doppler* tisular para el cálculo de la relación E/e' y el cálculo de la presión sistólica de la arteria pulmonar.

La fase 2, dado que conlleva FC menores, es la más apropiada para el cálculo de la relación E/e' (Figura 4). De hecho, a menudo hay que esperar a que disminuya la FC a 120-130 lpm para que no exista solapamiento de las ondas E y A en el flujo transmitral o de las ondas e' y a' con el *doppler* tisular, y así medir adecuadamente las ondas E y e'. Si la FC es > 130-140 lpm, el *doppler* tisular del anillo diferencia las 2 ondas (e' y a') antes de que lo haga el flujo de llenado del VI (en este caso E y A), por lo que es mejor hacer primero las mediciones del *doppler* tisular.

Esta fase 2 también es la que se prefiere en nuestro centro para evaluar otros parámetros hemodinámicos/*doppler* de interés en un paciente como: obstrucción en miocardiopatía hipertrófica (MH), gradiente de una estenosis aortica, volumen/latido, gradiente transmitral, etc.

La medición de la función sistólica como la diastólica durante la EEj tiene ventajas diagnósticas y pronósticas, sobre todo en pacientes con disnea. En estos pacientes es importante descartar una EAC, así como asegurarse de que los síntomas se correlacionan con datos de disfunción diastólica. La EEj en cinta con el protocolo en 2 fases puede dar la respuesta a ambas cuestiones⁽¹³⁻¹⁶⁾. Los **Videos 1 a 12** y las **Figuras 5 a 11** muestran 5 casos de EEj en los que se puede apreciar la utilidad práctica del protocolo de ejercicio en cinta de 2 fases.

En uno de nuestros estudios recientes con 772 pacientes a los que se les realizó un EEj en 2 fases por razones clínicas⁽¹⁴⁾ vimos cómo este protocolo ofrecía datos pronósticos importantes. Los eventos anualizados alcanzaban hasta el 43,2% cuando ambas fases eran anormales según el EEj (fase 1 + fase 2), en contraste con el 3,6% cuando ambas fases eran normales. Los pacientes con una sola fase anormal se encontraban en una posición intermedia.

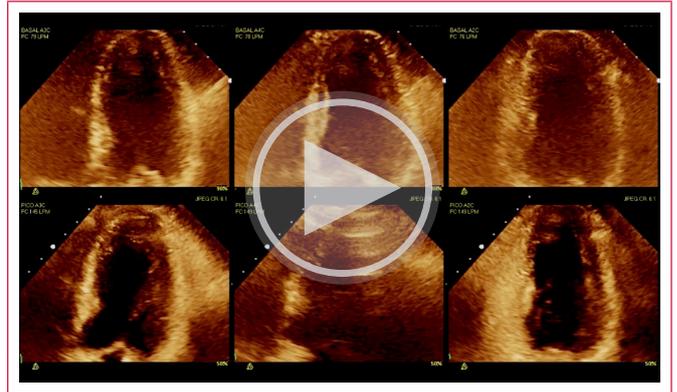
Las cifras de mortalidad global anualizada eran de 10,9% cuando ambas fases eran anormales y del 1,2% cuando ambas eran normales⁽¹⁷⁾. Además, las variables del ejercicio fueron capaces de reclasificar a los pacientes con función diastólica indeterminada según los parámetros de reposo: un tercio fue reclasificado a función diastólica anormal y otro tercio, a función diastólica normal.

A continuación, presentamos 5 casos prácticos que exponen las ventajas del protocolo que se realiza en nuestro centro.

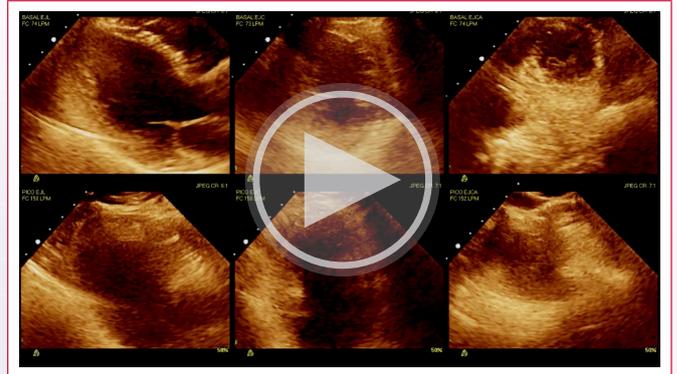
Caso 1

Se muestra un resultado normal, aunque el paciente tenía 58 años, factores de riesgo coronario y clínica compatible con una angina típica (**Videos 1 y 2**, **Figura 5**). Por tanto, el resultado de las dos fases del eco de ejercicio en este paciente es normal. La prueba fue también clínica y ECG negativa.

El objetivo del caso es familiarizarse con el protocolo expuesto en la revisión.



Vídeo 1. Fase 1 del protocolo del eco de ejercicio de 2 fases. Imágenes apicales en reposo (*arriba*) y en el pico del ejercicio (*abajo*) en la cinta rodante.



Vídeo 2. Imágenes paraesternales en reposo y en el pico.

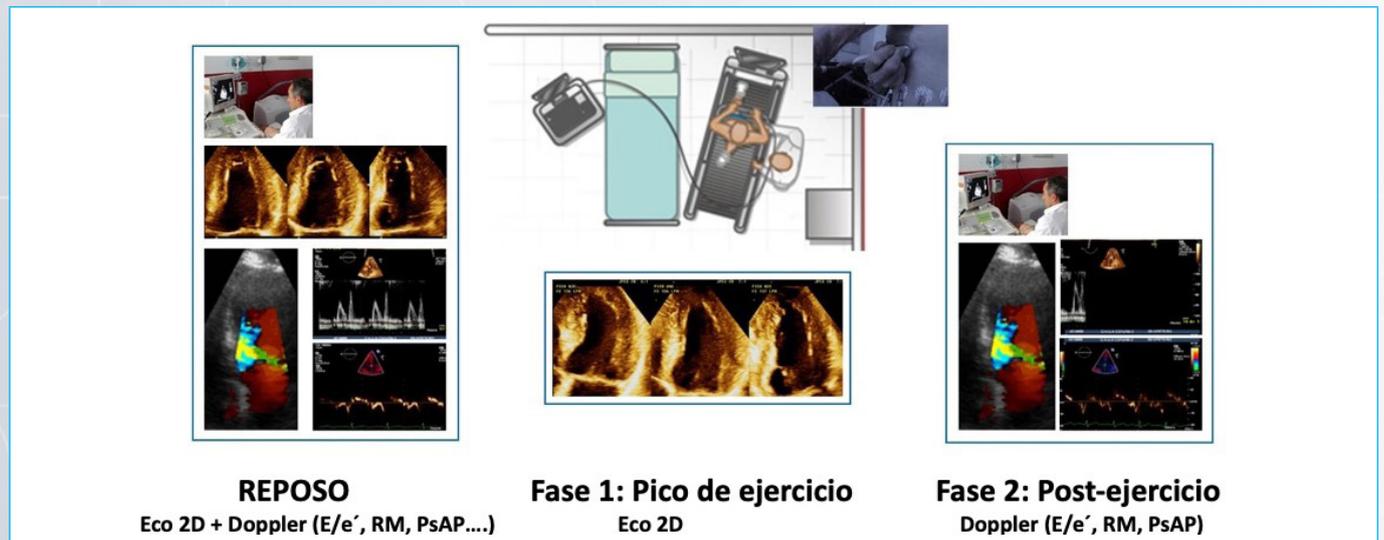


Figura 4. Protocolo de ejercicio en 2 fases usado en nuestro laboratorio. Fase 1: evaluación sistólica global y regional. Fase 2: evaluación diastólica (E/e', PsAP) e insuficiencia mitral. Modificado Peteiro⁽¹³⁾.

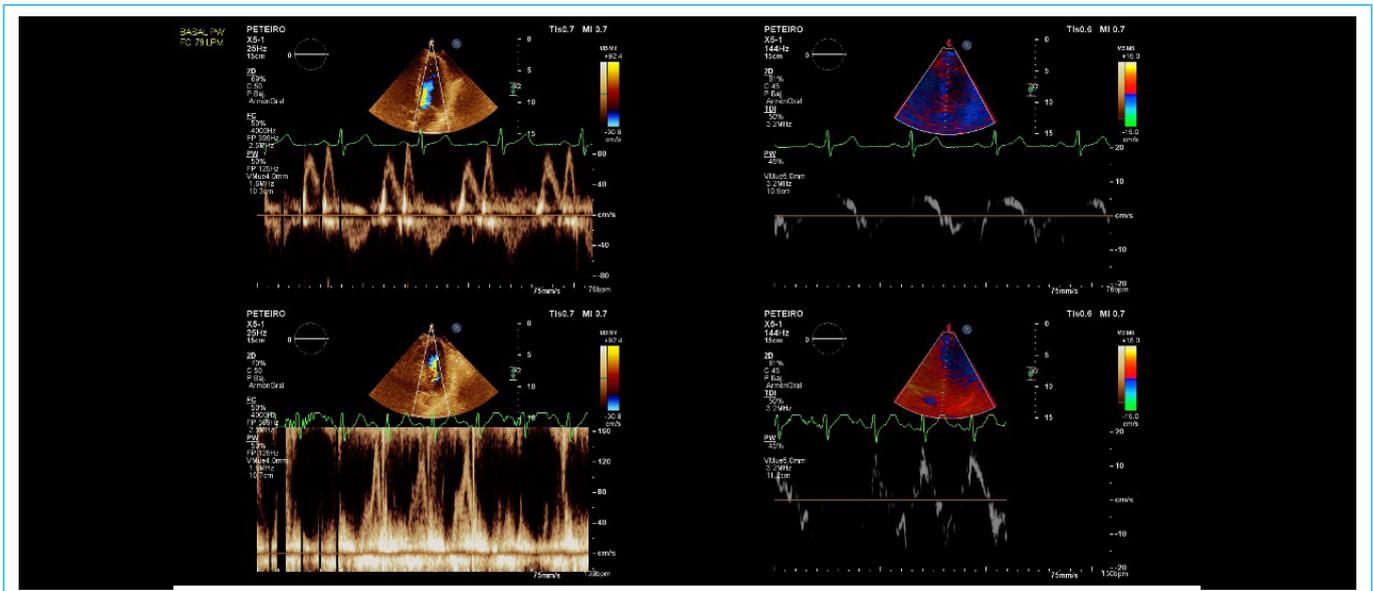


Figura 5. Fase 2 del protocolo del eco de ejercicio destinada a evaluar la función diastólica. Existe una alteración de la relajación en reposo, que se incrementa con el posejercicio; sin embargo, E/e' ha pasado de 11 a 9.

Caso 2

Se muestra un caso de isquemia miocárdica inducible: Enfermedad coronaria. Paciente de 57 años, fumador y con un síncope de esfuerzo. En el pico de ejercicio (**Vídeo 3**) se observa el signo del "8", denotando isquemia severa en el territorio de la arteria descendente anterior. Además, se evidencia el signo de la "tecla del piano" (**Vídeo 4**).

Mostramos la valoración de la insuficiencia mitral durante la prueba (**Vídeo 5**), que es moderada. Además, el paciente presentaba una alteración de la relajación en reposo y en ejercicio con E/e' incrementado en ambas situaciones (pasa de 25 a 20). Por tanto, el resultado de las 2 fases del eco de ejercicio en este paciente es anormal (**Figura 6**).

La prueba de esfuerzo fue clínica y la ECG negativa, alcanzando 11 MET.

La coronariografía (**Vídeo 6**) realizada poco tiempo después mostraba obstrucciones severas en la arteria descendente anterior (DA) a nivel medio (90%) y coronaria derecha (CD) a nivel medio (100%) tratándose la primera arteria durante el procedimiento.



Vídeo 4. Imágenes paraesternales en reposo y en el pico del ejercicio. Se evidencia "signo de la tecla del piano" (el septo basal se va en sistole hacia el VI mientras que el medio apical se va hacia el VD) en el pico del ejercicio, así como giro antihorario tanto de la base como del ápex; en el primer caso es anormal pues el giro basal es horario y en el segundo caso se trata de un giro antihorario incrementado (giro antihorario cardíaco "en bloque").



Vídeo 3. Fase 1 del protocolo del eco de ejercicio de 2 fases. Imágenes apicales en reposo (*arriba*) y en el pico del ejercicio (*abajo*) en la cinta rodante. Se trata de un resultado anormal con signo del "8" en los planos en el pico del ejercicio: hipo y/o aquinesia de los segmentos apicales irrigados por la arteria descendente anterior. Con contractilidad normal o aumentada de los segmentos basales.



Vídeo 5. Fase 2 del protocolo del eco de ejercicio, destinada a evaluar la insuficiencia mitral. Existe una IM 2/4 al menos, tanto en reposo (*arriba a la izquierda*) como en posejercicio inmediato (PISA de aproximadamente 5 mm en ambas situaciones).

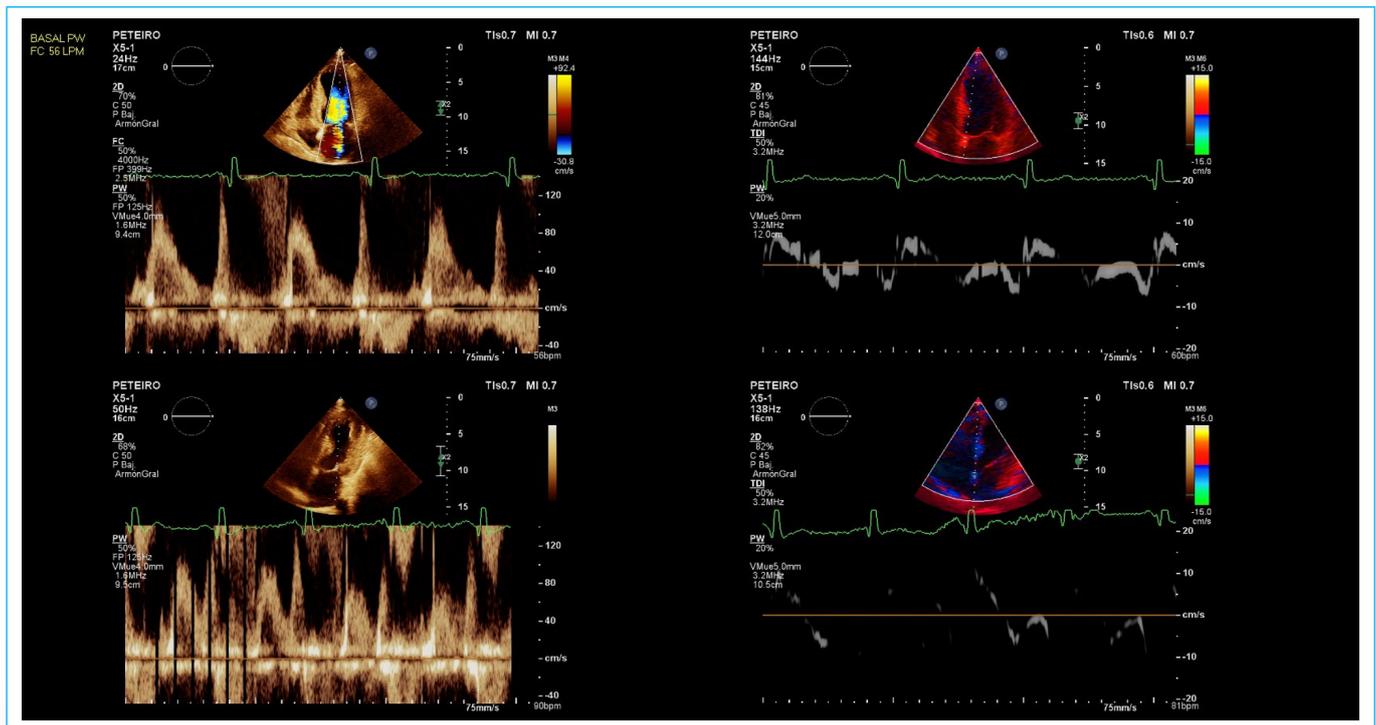
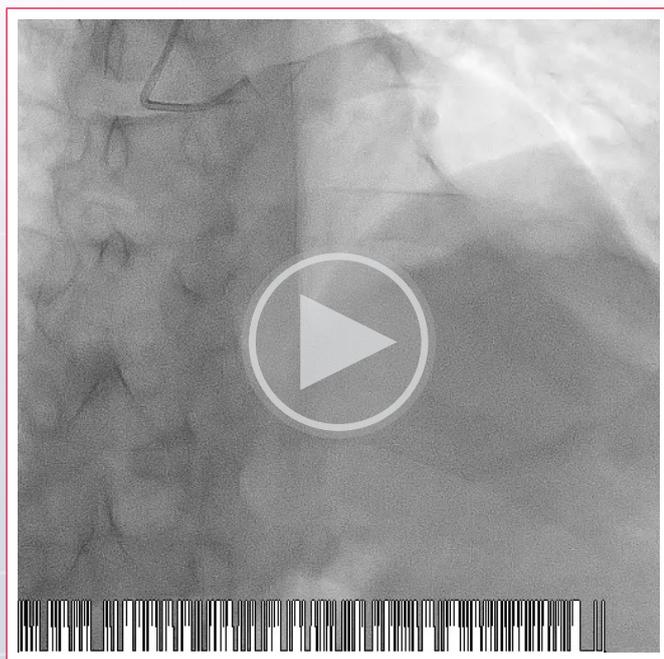


Figura 6. Fase 2 del protocolo del eco de ejercicio destinada a evaluar la función diastólica.

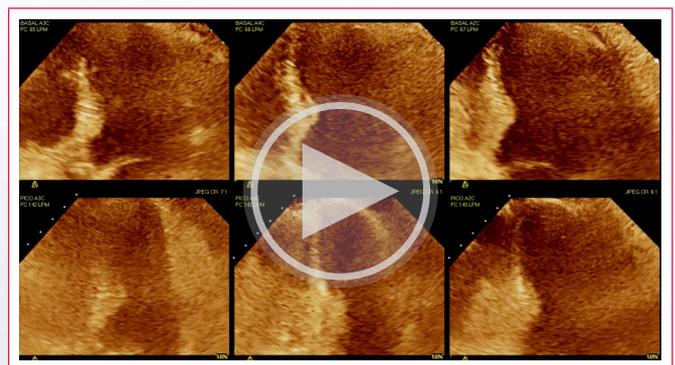


Video 6. Coronariografía. Lesiones significativas en DA y CD.

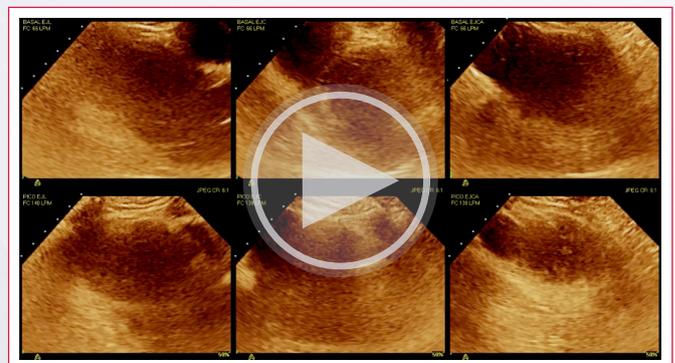
Caso 3

Exponemos un caso con disfunción diastólica durante el ejercicio como causa de dolor torácico.

Se trata de un paciente de 45 años con obesidad leve, diabetes *mellitus*, hipercolesterolemia e hipertensión, y que, además, presentaba angina típica (Video 7 y 8). No se observaron trastornos de contractilidad inducibles durante el pico de ejercicio.



Video 7. Fase 1 del protocolo del eco de ejercicio de 2 fases en imágenes apicales en reposo (*arriba*) y en el pico del ejercicio (*abajo*) en la cinta rodante. El resultado es normal con un incremento del engrosamiento y el desplazamiento parietal con el ejercicio, así como una disminución de volúmenes.



Video 8. Imágenes paraesternales en reposo y en el pico del ejercicio que muestran también un resultado normal.

Durante la fase 2 del protocolo evaluamos la función diastólica. Existe un patrón de $E > A$ que aparentemente es normal para un sujeto de 45 años, y además, el E/e es de 10. Sin embargo, este patrón persiste con ejercicio, pero ahora

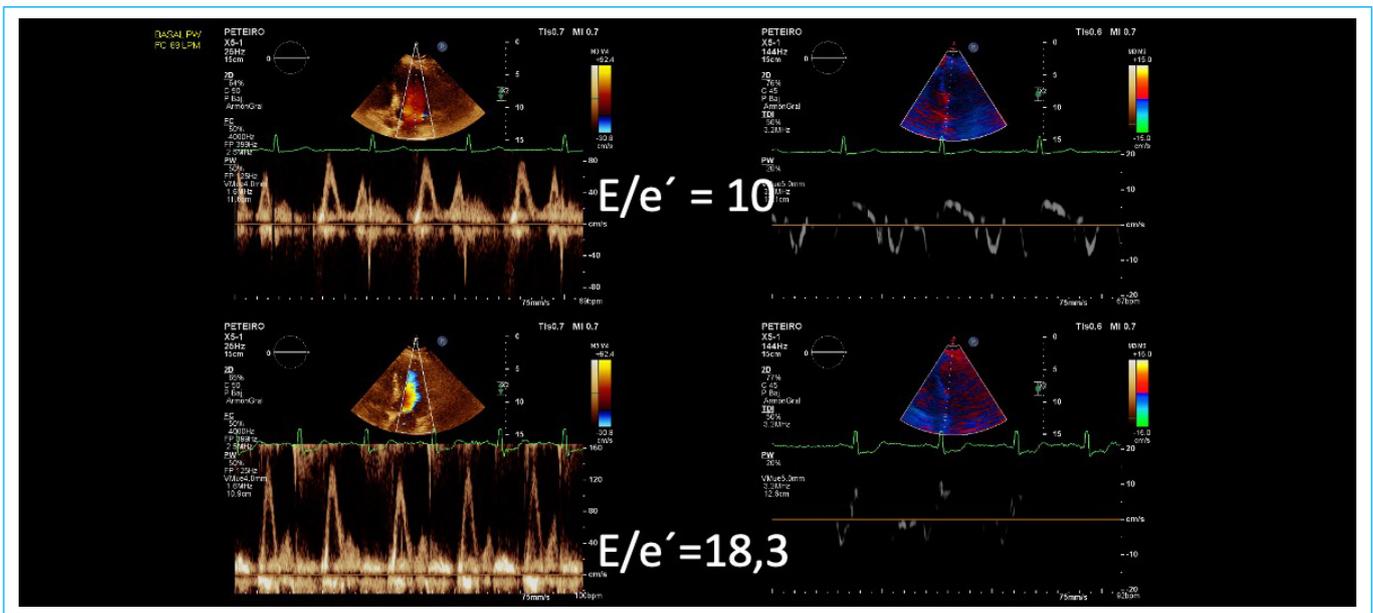


Figura 7. Fase 2 del protocolo del eco de ejercicio, evaluación de la función diastólica. Resultado patológico durante el ejercicio.

con un E/e' de 18, que es claramente anormal, indicando, por tanto, anomalía en la función diastólica del ejercicio. **Figura 7.**

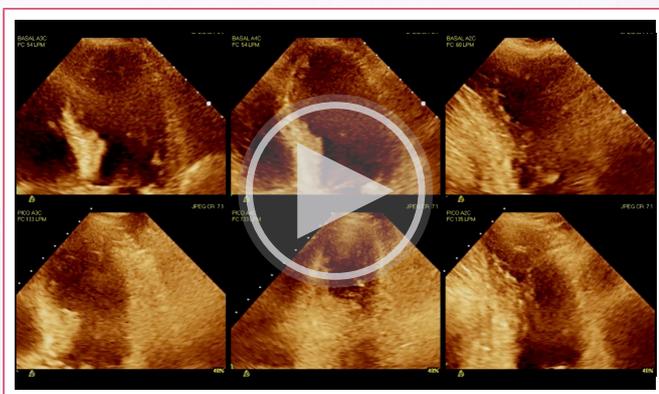
En cuanto a la prueba ergométrica se interpretó como clínica positiva por opresión precordial y ECG positiva por descenso del segmento ST. Alcanzo 10 MET.

En resumen, el resultado de la fase 1 es normal (no hay trastornos de la contractilidad segmentaria). El de la fase 2 es anormal, lo que sugiere la presencia de disfunción diastólica durante el ejercicio como causa de dolor torácico.

Caso 4

Exponemos un caso con valvulopatía aórtica y dolor torácico.

Paciente de 80 años con factores de riesgo cardiovasculares (FCR) (diabetes e hipertensión) y estenosis aórtica moderada que se queja de disnea y probable angina. En las imágenes apicales (pico de ejercicio) se observan el signo del "8": isquemia severa del territorio de la arteria DA (**Vídeo 9**) y el signo de la "tecla de piano" (**Vídeo 10**).



Vídeo 9. Fase 1 del eco de ejercicio de 2 fases. Imágenes apicales en reposo (arriba) y en el pico del ejercicio (abajo) en la cinta rodante. El resultado es anormal con signo del "8" en los planos de pico del ejercicio, denotando isquemia severa en el territorio de la arteria DA.



Vídeo 10. Imágenes paraesternales en reposo y pico del ejercicio. Se evidencia "signo de la tecla del piano" (el septo basal se va en sístole hacia el VI mientras que el medio apical se va hacia el VD) en el pico del ejercicio.

La fase 2 del protocolo es anormal (**Figura 8**). La dinámica de la estenosis aórtica evaluada en reposo y en posejercicio en el mismo paciente nos evidencia una estenosis aórtica moderada (AVA > 1 cm²) (**Figura 9**).

La prueba de ergometría fue clínica y la ECG negativa con capacidad funcional de 8,7 MET.

Finalmente se demostró EAC obstructiva de 2 vasos con lesiones del 100% en DA media, 70% en 1.ª diagonal y 70% en la circunfleja (Cx) media, que se trataron todas ellas percutáneamente.

Este caso nos muestra como la fase 2 se puede destinar no solo a evaluar la función diastólica sino también cualquier otro parámetro hemodinámico de interés.

Caso 5

Exponemos un caso en un hombre de 62 años con FRC (hipercolesterolemia e hipertensión) y diagnosticado de EAC (revascularización previa percutánea) y MH sin obstrucción en reposo, que presenta disnea de esfuerzo. El resultado de la fase 1 de la prueba es normal (**Videos 11 y 12**).

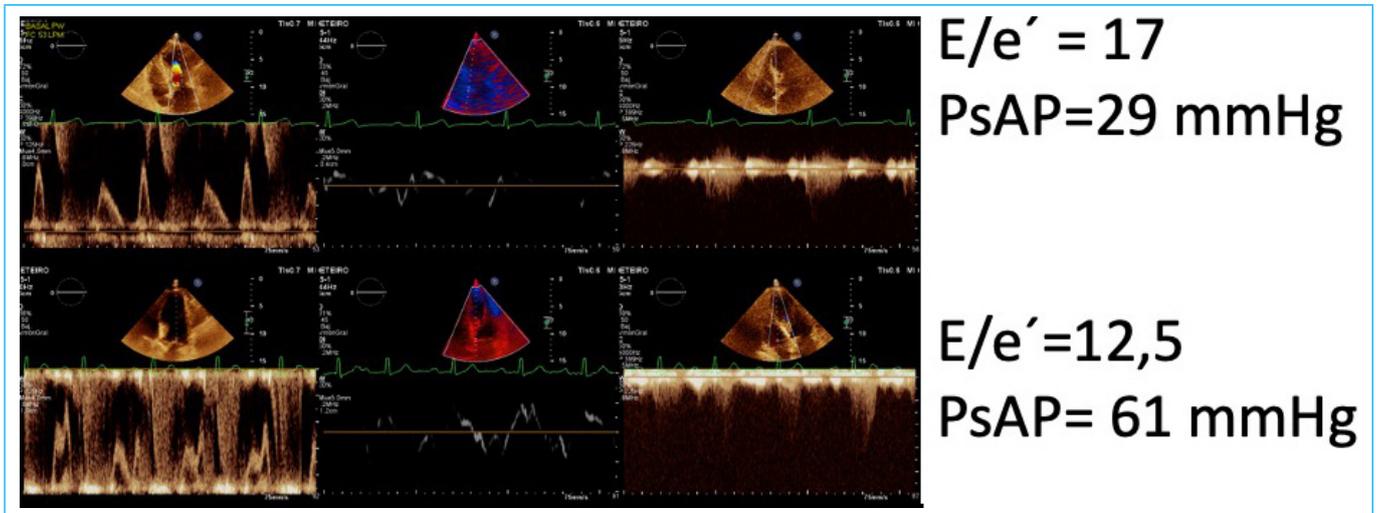


Figura 8. Fase 2 del protocolo del eco del ejercicio destinada a evaluar la función diastólica. Existe una alteración de la relajación en reposo y en ejercicio. El E/e' pasa de 17 a 12,5, aunque la presión sistólica de la arteria pulmonar se incrementa a 61 mmHg.

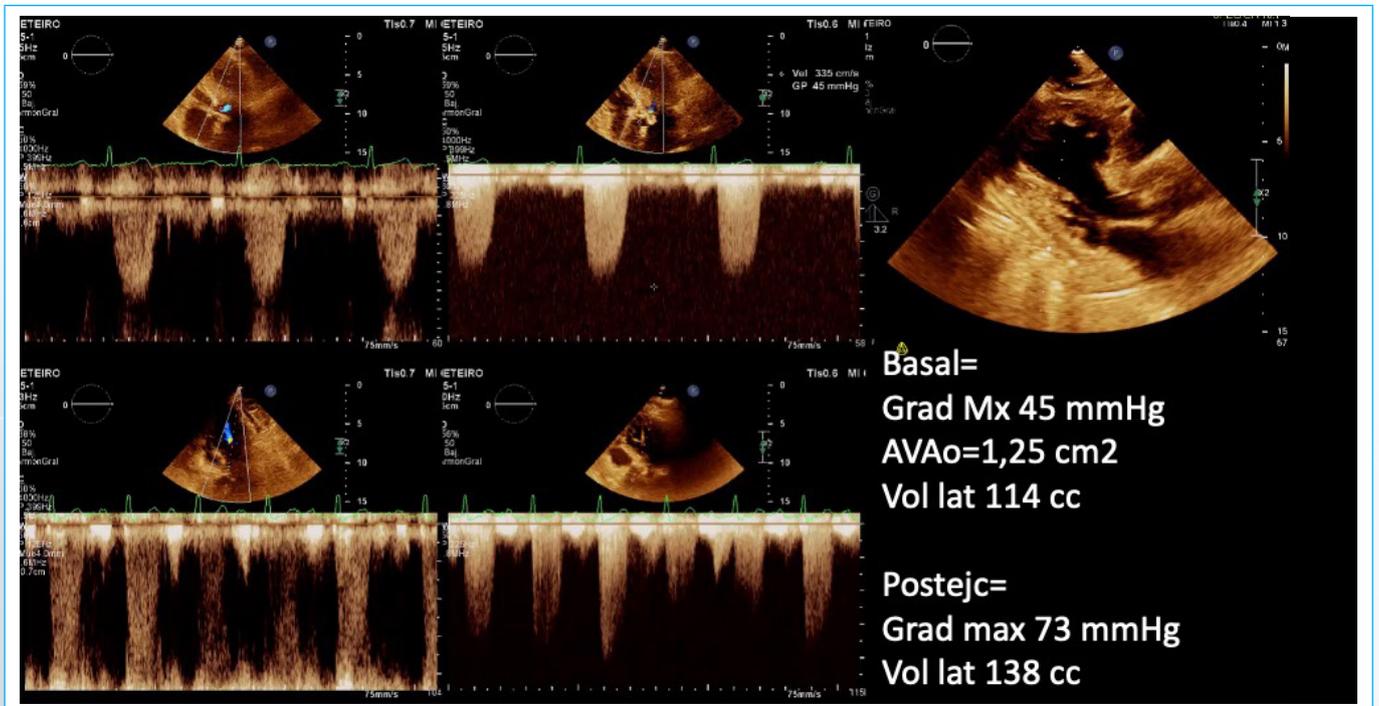
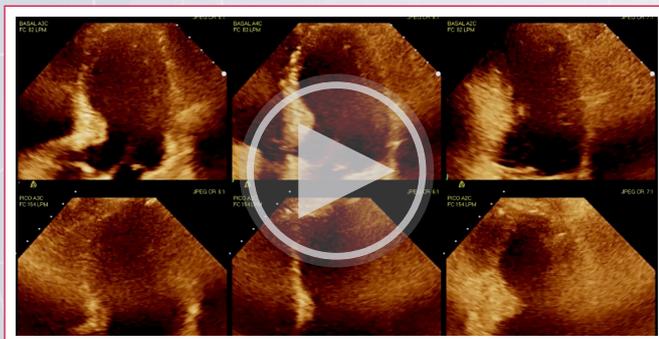
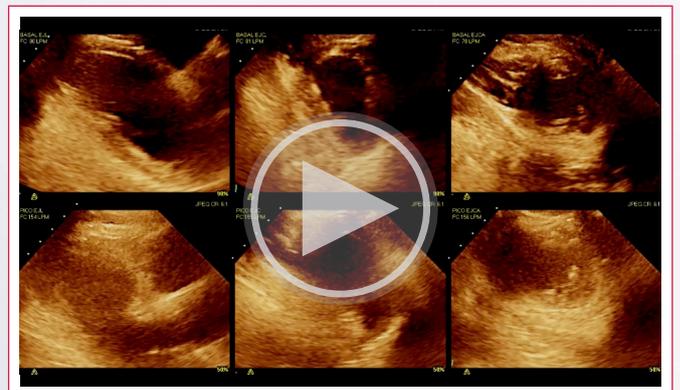


Figura 9. La dinámica de la estenosis aórtica evaluada en reposo y en posejercicio nos evidencia una estenosis aórtica moderada (AVA > 1 cm²) con gradiente máximo que se incrementa con el ejercicio, lo mismo que el volumen del latido.



Vídeo 11. Fase 1 del eco del ejercicio de 2 fases. Imágenes apicales en reposo (arriba) y pico del ejercicio (abajo) en la cinta rodante. Se trata de un resultado normal de la fase 1, con incremento de la función sistólica con el ejercicio.



Vídeo 12. Imágenes paraesternales en reposo y en pico del ejercicio. Resultado normal.

En la fase dos se observa disfunción diastólica con incremento de las presiones de llenado en reposo y en ejercicio (Figura 10).

La prueba ergométrica también fue normal clínica y en el ECG, alcanzando 8,7 MET.

En este caso ponemos de manifiesto que la fase 2 del protocolo se puede utilizar para ver la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo en reposo y posejercicio inmediato, muestra una obstrucción dinámica con incremento del movimiento anterior sistólico (SAM) con el esfuerzo y gradientes que pasan de 16 a 63 mmHg (Figura 11).

Este caso muestra cómo podemos utilizar el protocolo para poner de manifiesto una obstrucción dinámica del flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo, como causa de disnea de esfuerzo en este paciente.

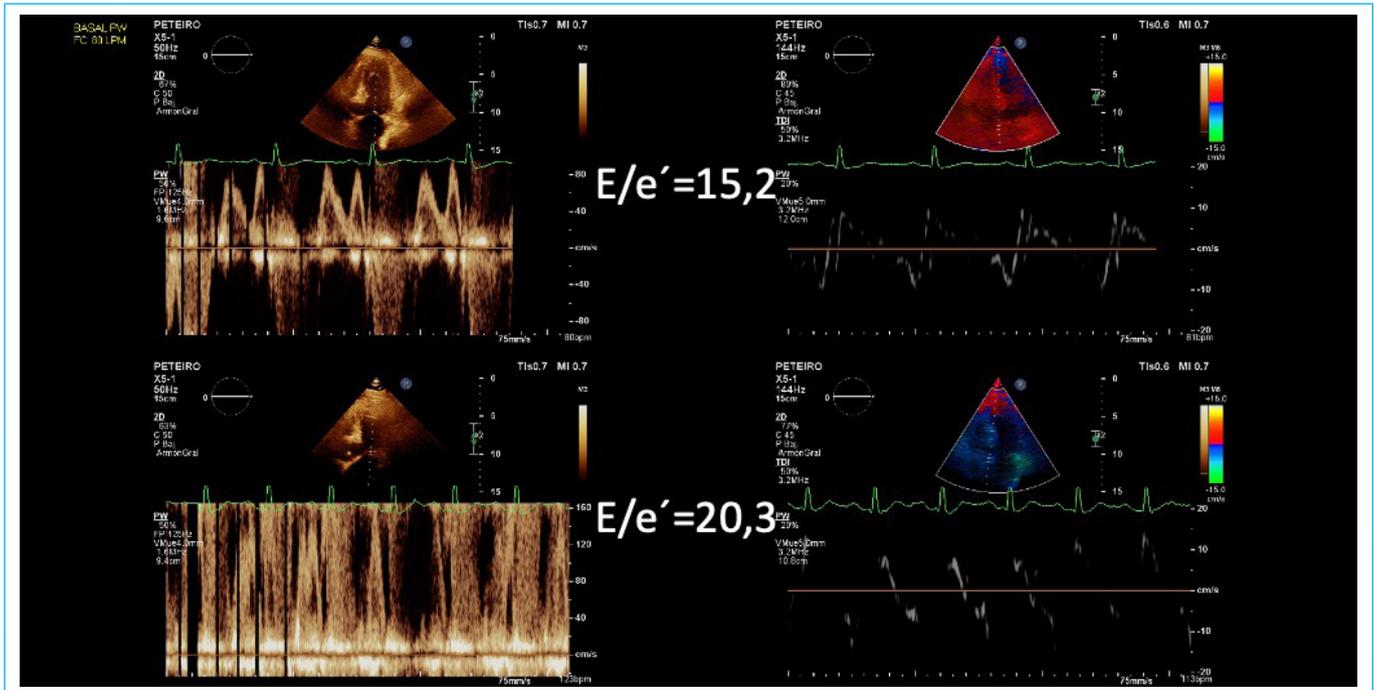


Figura 10. Fase 2 del protocolo del eco del ejercicio destinada a evaluar la función diastólica. Existe una alteración de la relajación en reposo y en el ejercicio. El E/e' pasa de 15,2 a 20,3 con el ejercicio.

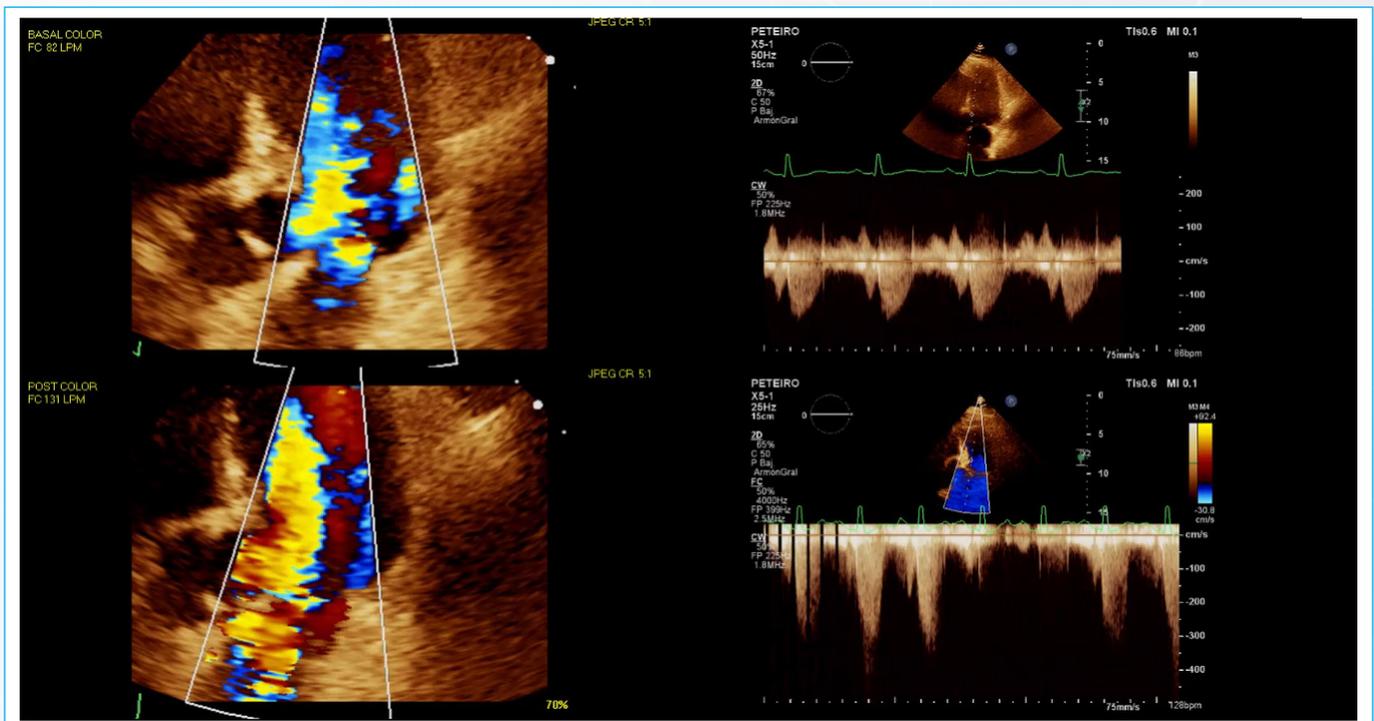


Figura 11. La dinámica de la MH evaluada en reposo y postejercicio inmediato, muestra una obstrucción dinámica con incremento del movimiento sistólico anterior (SAM) con el esfuerzo y gradientes que pasan de 16 a 63 mmHg. No hay insuficiencia mitral más allá de la mínima.

Ideas para recordar

- La ecocardiografía de ejercicio es la primera prueba clínicamente indicada cuando se quiere realizar un eco de estrés.
- El mayor consumo de O₂ se consigue con pruebas físicas que incrementen más la frecuencia cardíaca, como la cinta rodante.
- La ecocardiografía de ejercicio en cinta con el protocolo de 2 fases (fase 1 para la función sistólica y fase 2 para la función diastólica) proporciona información pronóstica y diagnóstica importantes.

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

- Varga A, Garcia MA, Picano E; International Stress Echo Complication Registry. Safety of stress echocardiography (from the International Stress Echo Complication Registry). *Am J Cardiol* 2006;98(4):541-3
- Rodríguez García MA, Iglesias-Garriz I, Corral Fernández F, et al. Evaluation of the safety of stress echocardiography in Spain and Portugal. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54(8):941-8
- Peteiro J, Bouzas-Mosquera A. Complications of exercise echocardiography. Analysis of a cohort of 19,239 patients. *International Cardiovascular Forum Journal* 2016; 9. DOI: <https://doi.org/10.17987/icfj.v9i0.281>
- Peteiro J, Bouzas-Mosquera A, Broullón F, et al. Value of an exercise workload ≥ 10 metabolic equivalents for predicting inducible myocardial ischemia. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013 ;6(6):899-907.
- Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. 2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2021;144(22):e368-e454.
- Pellikka PA, Arruda-Olson A, Chaudhry FA, et al. Guidelines for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography in Ischemic Heart Disease: From the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2020;33(1):1-41.e8.
- Picano E, Pierard L, Peteiro J, et al. The clinical use of stress echocardiography in chronic coronary syndromes and beyond coronary artery disease: a clinical consensus statement from the European Association of Cardiovascular Imaging of the ESC. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2024; 25(2):e65-e90.
- Peteiro J, Bouzas-Mosquera A, Broullón FJ, et al. Prognostic value of peak and post-exercise treadmill exercise echocardiography in patients with known or suspected coronary artery disease. *Eur Heart J* 2010; 31: 187-195.
- Peteiro J, Bouzas-Mosquera A, Estevez R, et al. Head-to-head comparison of peak supine bicycle exercise echocardiography and treadmill exercise echocardiography at peak and at post-exercise for the detection of coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2012; 25: 319-326.
- Peteiro J, Garrido I, Monserrat L, et al. Comparison of peak and post-exercise treadmill echocardiography with the use of continuous harmonic imaging acquisition. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17 (10): 1.044-1.049
- Peteiro J, Bouzas-Mosquera A, Estevez R, et al. Head-to-head comparison of peak supine bicycle exercise echocardiography and treadmill exercise echocardiography at peak and at post-exercise for the detection of coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25(3):319-26.
- Caiati C, Lepera ME, Carretta D, et al. Head-to-head comparison of peak upright bicycle and post-treadmill echocardiography in detecting coronary artery disease: a randomized, single-blind crossover study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(12):1434-43.
- Peteiro J. Peak treadmill exercise echocardiography for ischemia detection. *J Clin Ultrasound*. 2022;50:1125-1133
- Peteiro J, Bouzas-Mosquera A, Barbeito-Caamaño C, et al. Additive prognostic and diagnostic value of diastolic exercise parameters in patients referred for exercise echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;24(1):108-118.
- Peteiro J, Barriales-Villa R, Larrañaga-Moreira JM, et al. Value of a comprehensive exercise echocardiography assessment for patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiol*. 2021;77(5):525-531
- Peteiro J, Bouzas-Mosquera A, Broullón J, et al. Abnormal exercise echocardiography plus abnormal E/e' ratio at exercise portends worse outcome in patients with dyspnea. *J Cardiol*. 2019;73(1):73-80
- Peteiro J, Bouzas-Mosquera A, De Andres D, et al. Prediction of mortality by a 2-steps systolic and diastolic exercise echocardiography protocol in patients with normal left ventricular systolic function. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, Volume 24, Issue Supplement_1, June 2023, jead119.003, <https://doi.org/10.1093/ehj-ci/jead119.003>

Viabilidad miocárdica evaluada mediante resonancia cardíaca

Diego Maximiliano Lowenstein Haber
Rosina Arbucci 
Andrea Alvarenga 

Correspondencia

Diego Maximiliano Lowenstein Haber
lowediego@hotmail.com

¹Centro Diagnóstico de Bioimágenes. Lanus, Buenos Aires, Argentina. Hospital de Alta Complejidad "Pte. Juan Domingo Perón". Formosa, Argentina

²Centro Diagnóstico de Bioimágenes. Lanus, Buenos Aires, Argentina.

³Hospital de Alta Complejidad "Pte. Juan Domingo Perón". Formosa, Argentina.

Recibido: 12/07/2024

Aceptado: 24/07/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Lowenstein Haber DM, Arbucci R, Alvarenga A. Viabilidad miocárdica evaluada mediante resonancia cardíaca. Ecocardiografía de ejercicio: Un protocolo en dos fases. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 11-15. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a2>.

Cite this as: Lowenstein Haber DM, Arbucci R, Alvarenga A. Myocardial Viability Assessed by Cardiac Resonance Imaging. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 7(2): 11-15. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a2>.

Palabras clave

- ▷ Resonancia magnética cardíaca.
- ▷ Viabilidad miocárdica.
- ▷ Realce tardío con gadolinio.
- ▷ Enfermedad coronaria.
- ▷ Disfunción ventricular izquierda

Keywords

- ▷ Cardiac magnetic resonance imaging.
- ▷ Myocardial viability.
- ▷ Late gadolinium enhancement.
- ▷ Coronary artery disease.
- ▷ Left ventricular dysfunction

RESUMEN

La resonancia magnética cardíaca (RMC) con realce tardío de gadolinio es una técnica avanzada para evaluar la viabilidad miocárdica, esencial para la toma de decisiones sobre la revascularización en pacientes con enfermedad coronaria y disfunción ventricular izquierda. La RMC proporciona imágenes de alta resolución sin radiación ionizante, lo que la hace segura y repetible. Este artículo revisa la evolución de las técnicas de imagen para la evaluación de la viabilidad miocárdica, centrándose en la RMC y su capacidad para identificar el tejido miocárdico viable. Se discuten los fundamentos de la RMC, la importancia del gadolinio como agente de contraste y los criterios de transmuralidad de la fibrosis para determinar la viabilidad miocárdica. Además, se destacan estudios clave que han demostrado la precisión y relevancia clínica de la RMC en este contexto.

ABSTRACT

Cardiac magnetic resonance (CMR) with late gadolinium enhancement (LGE) is an advanced technique for assessing myocardial viability, essential for decision-making regarding revascularization in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. CMR provides high-resolution images without ionizing radiation, making it safe and repeatable. This article reviews the evolution of imaging techniques for assessing myocardial viability, focusing on CMR and its ability to identify viable myocardial tissue. The fundamentals of CMR, the importance of gadolinium as a contrast agent, and the criteria for fibrosis transmuralidad to determine myocardial viability are discussed. Additionally, key studies demonstrating the precision and clinical relevance of CMR in this context are highlighted.

Introducción

La enfermedad coronaria es la causa principal de insuficiencia cardíaca.

En estos pacientes, la disfunción sistólica resulta de la necrosis y el remodelado miocárdico, la hibernación miocárdica o el aturdimiento miocárdico repetitivo. Mientras que la necrosis miocárdica es irreversible, la disfunción sistólica por la hibernación y el aturdimiento representa estados potencialmente reversibles de disfunción ventricular.

Se estima que entre el 20% y el 40% de los pacientes con disfunción crónica del ventrículo izquierdo (VI) isquémico tienen el potencial de una mejoría significativa en la función del VI tras la revascularización⁽¹⁾.

La efectividad de la revascularización no solo depende de la presencia de un miocardio viable, sino también de su extensión y la rapidez en la que se realice la intervención. Para que ocurra la recuperación funcional y se obtenga un beneficio pronóstico de la revascularización, puede ser necesario un umbral crítico de masa de miocardio viable y el momento exacto para su realización.

La capacidad de identificar áreas del miocardio que pueden recuperar la función tras la revascularización es esencial para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes. La resonancia magnética cardíaca (RMC) se ha consolidado como una herramienta potente y precisa en esta evaluación.

Este artículo revisa la evolución histórica de la evaluación de la viabilidad miocárdica, el desarrollo de la RMC como método principal y los estudios clínicos relevantes que han influido en la práctica clínica actual.

Viabilidad, atontamiento e hibernación miocárdicas

La **viabilidad miocárdica** se refiere a la capacidad del miocardio, disfuncional, para recuperar su función contráctil normal si se restaura adecuadamente el flujo sanguíneo mediante revascularización. En otras palabras, es el potencial del tejido miocárdico para mejorar su función después de una intervención como la angioplastia o el *bypass* coronario. La identificación de un miocardio viable es crucial para decidir el tratamiento en aquellos pacientes con enfermedad arterial coronaria y disfunción ventricular.

El **aturdimiento miocárdico** es una condición temporal en la que el miocardio experimenta una disfunción contráctil prolongada tras un episodio breve de isquemia severa, pero no lo suficientemente prolongada como para causar necrosis. A pesar de la restauración del flujo sanguíneo, el miocardio afectado no recupera inmediatamente su función, lo cual puede durar desde horas hasta semanas. Este fenómeno ocurre por daños reversibles en los mecanismos celulares responsables de la contracción, y no implica daño permanente al tejido miocárdico. La recuperación eventual de la función contráctil es característica del aturdimiento miocárdico.

La **hibernación miocárdica** es una condición crónica en la cual el miocardio reduce su actividad contráctil y su metabolismo como respuesta adaptativa a una disminución persistente del flujo sanguíneo por una enfermedad arterial coronaria. Esta reducción en la función contráctil es un mecanismo de protección que permite que el tejido sobreviva a pesar de la isquemia prolongada. El miocardio hibernado tiene el potencial de recuperar su función normal si se restaura adecuadamente el flujo sanguíneo mediante procedimientos de revascularización.

La hibernación miocárdica se diferencia del aturdimiento en que es una respuesta a una isquemia crónica y persistente, mientras que el aturdimiento es una respuesta a un episodio agudo y transitorio de isquemia.

Historia de la evaluación de la viabilidad miocárdica

Primeras observaciones y evolución de las técnicas de imagen

Las primeras técnicas para evaluar la viabilidad miocárdica se desarrollaron en la década de 1970 con el uso de la medicina nuclear, particularmente con el talio-201. Esta técnica permitía identificar miocardio viable mediante la evaluación de la captación del radioisótopo, sugiriendo áreas de isquemia reversible. Estudios pioneros, como el de Strauss y Pitt en 1972, demostraron que el talio-201 podía identificar áreas con potencial de recuperación funcional tras la revascularización⁽²⁾.

Décadas más tarde, otras modalidades de imagen, como la tomografía por emisión de positrones (PET) y la ecocardiografía con dobutamina, se incorporaron a la evaluación de la viabilidad miocárdica. La PET mostró una alta precisión en la detección de viabilidad a través del uso de trazadores metabólicos como el fluorodesoxiglucosa (FDG), y la ecocardiografía con dobutamina, con su patrón de respuesta bifásica, llevó la evaluación de viabilidad a un uso masivo con alta especificidad. Sin embargo, fue la introducción de la RMC en la década de 1990 lo que revolucionó este campo.

La RMC ofrece ventajas significativas sobre otras modalidades de imagen en términos de resolución y caracterización tisular. Sin embargo, su disponibilidad y costo pueden ser limitantes en algunos contextos clínicos. La PET, aunque

precisa, es menos accesible y más costosa. La ecocardiografía con dobutamina sigue siendo útil en entornos donde la RMC no está disponible, recordando que su sensibilidad no es la ideal⁽³⁾.

Resonancia magnética cardíaca (RMC) en la evaluación de la viabilidad miocárdica

Fundamentos de la RMC y uso de gadolinio

La RMC utiliza campos magnéticos y pulsos de radiofrecuencia para generar imágenes detalladas del miocardio. A diferencia de otras técnicas, la RMC no utiliza radiación ionizante, lo que la hace segura y repetible.

Su capacidad para proporcionar imágenes de alta resolución y su flexibilidad en la adquisición de diferentes tipos de imágenes la convierten en una herramienta superior para la evaluación de la viabilidad miocárdica.

El gadolinio es un agente de contraste paramagnético que, cuando se administra por vía intravenosa, se distribuye rápidamente en el espacio extracelular. Su comportamiento en el tejido miocárdico se basa en las diferencias en la permeabilidad capilar y la expansión del espacio extracelular, lo que permite la caracterización tisular detallada.

En el contexto de la necrosis miocárdica, el tejido afectado experimenta una serie de cambios estructurales y funcionales que alteran significativamente su arquitectura. La necrosis del tejido miocárdico conduce a la pérdida de la integridad de las membranas celulares y a la ruptura de los capilares, aumentando la permeabilidad vascular.

Además, la degradación celular y el posterior proceso de reparación y cicatrización resultan en la formación de fibrosis, caracterizada por una acumulación de la matriz extracelular y el colágeno. Estas áreas fibrosas y necróticas presentan un aumento del espacio extracelular por la destrucción de miocitos y la infiltración del tejido conectivo.

Cuando se administra gadolinio, este agente de contraste se acumula preferentemente en estas regiones debido a su mayor volumen de distribución en el espacio extracelular expandido. Las áreas de miocardio normal, en contraste, no muestran este aumento del espacio extracelular y, por lo tanto, retienen menos gadolinio.

El realce tardío de gadolinio (LGE) se basa en imágenes obtenidas aproximadamente 10 minutos después de la administración del contraste, cuando el gadolinio se ha eliminado en gran parte del miocardio normal, pero permanece retenido en las áreas de fibrosis y necrosis. Esto crea un contraste visual claro entre el miocardio sano y el dañado, permitiendo la identificación precisa de las áreas con fibrosis.

Aplicación de la RMC para la evaluación de la viabilidad

La identificación precisa de la viabilidad miocárdica es crucial para decidir sobre la revascularización en aquellos pacientes con enfermedad coronaria y disfunción ventricular izquierda. La evidencia sugiere que los pacientes con un miocardio viable que reciben revascularización tienen una mejoría significativa en la función ventricular y en los resultados clínicos.

La capacidad de predecir la recuperación funcional del miocardio mediante RMC ha permitido personalizar el tratamiento y mejorar los resultados, con una

reducción en la mortalidad y las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca en los pacientes revascularizados con miocardio viable.

La técnica de LGE ha sido fundamental en la evaluación de la viabilidad miocárdica. Introducida por Kim *et al.* en 1999⁽⁴⁾, esta técnica permite visualizar cicatrices y fibrosis miocárdicas mediante la acumulación de gadolinio en áreas del tejido necrótico o fibroso. Las áreas sin realce tardío pero con disfunción contráctil se consideran viables y con potencial de recuperación tras la revascularización, ya que corresponden a territorios atontados o primordialmente hibernados⁽⁵⁾.

Según la transmuralidad de la fibrosis (Figura 1), podemos definir tres escenarios probables:

- **Menor al 25% de transmuralidad.** Diferentes estudios han demostrado que, cuando la extensión de la fibrosis es menor al 25% del grosor de la pared miocárdica, el tejido suele ser viable y tiene una alta probabilidad de recuperar su función contráctil después de la revascularización. Esto se debe a que la mayoría de los miocitos aún están intactos y pueden responder positivamente a la restauración del flujo sanguíneo⁽⁴⁾.
- **Entre 25% y 50% de transmuralidad.** En los casos donde la fibrosis afecta entre el 25% y el 50% del grosor de la pared miocárdica, la viabilidad es intermedia. Existe una probabilidad menor de recuperación funcional comparada con los casos de menor transmuralidad, pero aún puede haber alguna mejoría en la función miocárdica tras la revascularización. A menudo, la decisión clínica en estos casos depende de otros factores del paciente y del contexto clínico⁽⁶⁾.
- **Mayor al 50% de transmuralidad.** Cuando la fibrosis excede el 50% del grosor de la pared miocárdica, el tejido se considera generalmente no viable. La recuperación funcional después de la revascularización es poco probable, ya que la extensa cicatrización impide la función contráctil efectiva del miocardio. En estos casos, el tejido ha sufrido daño irreversible y no responde a la restauración del flujo sanguíneo⁽⁵⁾.

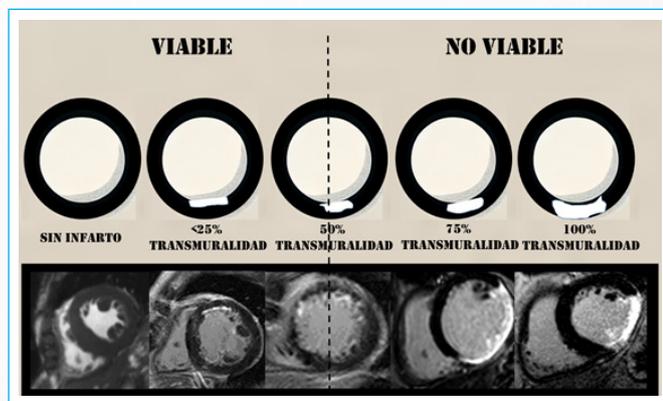


Figura 1. Relación entre la transmuralidad y la viabilidad.

El volumen necrótico global (VNG) es otro parámetro importante que se puede evaluar mediante la RMC. Kim *et al.* investigaron cómo el realce tardío se correlaciona con la extensión del daño miocárdico y la función ventricular. El estudio demostró que las áreas con un VNG superior al 20% de la masa miocárdica total están asociadas con necrosis significativa y ausencia de viabilidad. Estos hallazgos se validaron mediante la comparación con la recuperación funcional después de la revascularización, mostrando que los miocardios con más del 20% de fibrosis no recuperan su función contráctil; por este motivo este umbral es esencial para la toma de decisiones clínicas en los pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción ventricular⁽⁷⁾.

El espesor de la pared miocárdica y su capacidad de engrosarse durante la sístole son indicadores clave de viabilidad. Baer y *et al.* reportaron que un espesor de la pared menor a 5,5 mm en diástole se ha asociado con una probabilidad baja de recuperación funcional por la fibrosis significativa, con una sensibilidad

del 94% pero con una especificidad del 52%.

La falta de engrosamiento de la pared durante la contracción cardíaca es un signo de miocardio no viable. La combinación de un espesor de pared reducido y la ausencia de engrosamiento sistólico refuerza la predicción de que el miocardio no se recuperará después de la revascularización⁽⁷⁻⁹⁾.

Estudios clásicos sobre la viabilidad miocárdica demostraron que la RMC tiene una sensibilidad mayor del 85% y una especificidad cercana al 90% para predecir la recuperación funcional miocárdica posrevascularización (Tabla 1). En la evaluación de la viabilidad miocárdica, varios trabajos destacan la importancia y contribuciones significativas de esta técnica al campo de estudio.

El primer trabajo es el de Kim *et al.* (1999), en el que se estableció que el uso del LGE es un método preciso para identificar tejido necrótico y cicatrizado, con una sensibilidad del 88% y una especificidad del 92%. Además, se observó que el 78% de los segmentos sin realce recuperaron su función, lo que se correlaciona fuertemente con la viabilidad miocárdica. Este trabajo fue la base para numerosas investigaciones y aplicaciones clínicas posteriores⁽⁹⁾.

Choi *et al.* realizaron un trabajo en el que incluyeron métodos cuantitativos para medir la viabilidad miocárdica; demostraron la relación entre la cantidad de realce y la recuperación funcional posterior del miocardio, con una sensibilidad del 85% y una especificidad del 90%. La cantidad de realce tardío predijo la recuperación funcional en el 85% de los casos posrevascularización, con un 70% de recuperación en segmentos viables, y, además, proporcionó herramientas precisas para evaluar el beneficio potencial de la revascularización en aquellos pacientes con enfermedad cardíaca isquémica⁽⁶⁾.

Kwong *et al.* evaluaron el valor pronóstico del realce tardío en la predicción de eventos adversos, confirmando que el realce tardío es un predictor potente de resultados clínicos a largo plazo, con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 94%. Además, se observó una recuperación funcional del 72% en los segmentos sin realce, estableciendo la RMC como una herramienta esencial no solo para la evaluación diagnóstica, sino también para la planificación terapéutica y el pronóstico de pacientes con enfermedad coronaria⁽¹⁰⁾.

El estudio STICH⁽¹¹⁾ trató de resolver el interrogante de la valoración de la viabilidad y utilidad para cambiar los desenlaces clínicos de los pacientes con fracción de eyección disminuida, aunque hubo discrepancias en la metodología y que no se empleara la RNM en los pacientes incluidos. Sin embargo, no hubo diferencias significativas entre el tratamiento médico o la revascularización. Los pacientes con miocardio viable mostraron una tendencia a resultados mejores con la revascularización, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa; sin duda, los más beneficiados fueron los pacientes con enfermedad multivasos con severa depresión de la fracción de eyección.

En un ensayo más pequeño, en el estudio HEART⁽¹²⁾, se aportaron datos importantes sobre la viabilidad miocárdica y su impacto en la toma de decisiones clínicas. Este ensayo aleatorizó a pacientes con evidencia de viabilidad miocárdica para que recibieran un manejo conservador o una revascularización coronaria con la intención de comparar las dos estrategias de tratamiento.

Sin embargo, el estudio finalizó prematuramente sin poder demostrar diferencias significativas en la mortalidad entre las estrategias conservadora e invasiva. A pesar de esto, el ensayo sí subrayó la importancia de considerar la viabilidad miocárdica en el contexto clínico, aunque no se demostrase un beneficio claro de la revascularización en términos de supervivencia en comparación con el tratamiento médico estándar.

El estudio REVIVED-BCIS2⁽¹³⁾, publicado en 2022, investigó la eficacia de la intervención coronaria percutánea (ICP) en aquellos pacientes con insuficiencia car-

Estudio	Autor(es)	Año	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Resultado Principal
Realce tardío con gadolinio en RMC	Kim RJ <i>et al.</i>	1999	88	92	Identificación precisa de tejido necrótico y cicatrizado: 78% de los segmentos sin realce recuperaron función
Dobutamina-RMC	Baer FM <i>et al.</i>	1998	85	81	Predicción precisa de recuperación contráctil en pacientes con disfunción ventricular crónica; 75% recuperación post-revascularización
Evaluación de viabilidad mediante RMC	Gerber BL <i>et al.</i>	2002	84	90	Evaluación de la viabilidad miocárdica con alta precisión; 70% recuperación funcional post-revascularización
SCAR Quantification en RMC	Wellnhofer E <i>et al.</i>	2004	77	85	Inferior al test de dobutamina en la predicción de recuperación funcional; 65% recuperación post-revascularización
MC con dobutamina vs. realce tardío	Hundley WG <i>et al.</i>	2002	83	87	Comparación de RMC con dobutamina y realce tardío para la predicción de recuperación funcional; 72% recuperación post-revascularización
Viabilidad miocárdica con RMC	Bello D <i>et al.</i>	2003	86	88	Alta precisión en la identificación de miocardio viable utilizando RMC; 68% recuperación funcional post-revascularización
Realce tardío con gadolinio en RMC post-ICP	Klem I <i>et al.</i>	2006	89	91	Evaluación de la viabilidad y predicción de recuperación funcional post-ICP; 74% recuperación post-revascularización
Evaluación de miocardiopatía isquémica	Wu KC <i>et al.</i>	2007	87	89	RMC para la evaluación de la viabilidad en miocardiopatía isquémica y predicción de resultados post-revascularización; 70% recuperación post-revascularización
Predicción de eventos adversos con RMC	Kwong RY <i>et al.</i>	2006	90	34	El realce tardío en RMC como predictor de eventos clínicos adversos a largo plazo; 72% recuperación funcional post-revascularización
RMC en insuficiencia cardíaca isquémica	Masci PG <i>et al.</i>	2010	88	90	RMC para la evaluación de la viabilidad y predicción de resultados clínicos en insuficiencia cardíaca isquémica; 69% recuperación post-revascularización
Valoración de la fibrosis y recuperación	Mahnken AH <i>et al.</i>	2015	85	88	Evaluación de la fibrosis miocárdica y su relación con la recuperación funcional tras revascularización; 67% recuperación post-revascularización
RMC en viabilidad miocárdica	Eitel I <i>et al.</i>	2018	86	89	Uso de RMC para la identificación de miocardio viable y predicción de la recuperación funcional; 71% recuperación post-revascularización
REVIVED-BCIS2	Investigators	2022	N/A	N/A	ICP mejoró la calidad de vida y la función ventricular en pacientes con miocardio viable: 65% recuperación post-revascularización, no redujo la mortalidad

Tabla 1. Resultados de los estudios principales que evaluaron la viabilidad miocárdica mediante RMC

díaca isquémica y disfunción ventricular izquierda grave. Con el empleo de la RMC y otras técnicas de imagen para evaluar la viabilidad, el estudio concluyó que la ICP mejoraba la calidad de vida y la función ventricular en pacientes con miocardio viable, aunque no presentó una diferencia significativa en la mortalidad general. Se demostró que la extensión del miocardio no viable (mediante eco estrés con dobutamina o RNM) se relacionaba con la presencia de una tasa mayor de eventos.

La revascularización se demostró muy beneficiosa en dos grupo principales: pacientes jóvenes con lesiones de las arterias proximales o del tronco de la coronaria izquierda y una rápida intervención en aquellos con un síndrome coronario agudo y con angina.

La evaluación de la viabilidad miocárdica mediante RMC con dobutamina es una herramienta adicional para determinar la capacidad del miocardio disfuncional, y que este pueda recuperar su función tras la revascularización. La dobutamina es un agente inotrópico que aumenta la contractilidad miocárdica, permitiendo la identificación de segmentos miocárdicos con reserva contráctil residual, es decir, aquellos segmentos que aún pueden mejorar su función con una adecuada perfusión.

Lo esperable es que la contractilidad mejore a dosis bajas, presentando una respuesta constante o bifásica de agotamiento a medida que se incremente la dosis de dobutamina. Otros estudios^(7,14) han demostrado que la RMC con dobutamina tiene una sensibilidad y especificidad altas para predecir la recuperación funcional del miocardio tras las revascularización más que a valoración de la viabilidad de manera exclusiva por transmuralidad de la escara (área bajo la curva de 0,84 vs. 0,73).

Conclusión

La RMC con LGE se ha consolidado como una herramienta esencial para la evaluación de la viabilidad miocárdica ya que permite una caracterización tisular detallada y la identificación precisa del tejido miocárdico viable.

En las últimas décadas, la evolución de las técnicas de imagen ha mejorado significativamente nuestra capacidad para detectar y cuantificar la fibrosis y la necrosis miocárdicas, lo cual es crucial para la toma de decisiones clínicas en pacientes con enfermedad coronaria y disfunción ventricular izquierda.

Nuestra experiencia y la revisión de la literatura demuestran que la RMC no solo proporciona imágenes de alta resolución sin el uso de radiación ionizante, sino que también es capaz de predecir la recuperación funcional del miocardio tras la revascularización. Esta capacidad predictiva es fundamental para personalizar el tratamiento, mejorar los resultados clínicos y reducir la mortalidad y las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca en pacientes con miocardio viable.

La transmuralidad de la fibrosis y otros parámetros, como el volumen necrótico global, evaluados mediante RMC, son indicadores clave para determinar la viabilidad miocárdica y la probabilidad de recuperación funcional posrevascularización.

La literatura muestra que los pacientes con una extensión menor de fibrosis (< 25% de transmuralidad) tienen una probabilidad alta de recuperación, mientras que aquellos con fibrosis más extensa (> 50% de transmuralidad) tienen una recuperación funcional poco probable.

La RMC con realce tardío representa una revolución en la evaluación de la viabilidad miocárdica, ya que proporciona a los clínicos una herramienta robusta para mejorar el manejo y los resultados de los pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción ventricular.

La implementación continua de esta tecnología en la práctica clínica, junto con la consideración de los factores clínicos individuales, permitirá optimizar las estrategias de revascularización y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

En los pacientes con un miocardio hibernado extenso está demostrado el beneficio de la revascularización (pese al STICH, HEART y REVIVED-BCIS2), si se sabe seleccionar al paciente adecuadamente.

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

- Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(7):1151-1158. doi: [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)01726-6](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)01726-6)
- Strauss HW, Pitt B. Thallium-201 as a myocardial imaging agent. *Circulation.* 1972;46(4):647-650. doi: [https://doi.org/10.1016/s0001-2998\(77\)80007-x](https://doi.org/10.1016/s0001-2998(77)80007-x)
- Gould KL, Goldstein RA, Mullani NA, et al. Noninvasive assessment of coronary stenoses by myocardial perfusion imaging during pharmacologic coronary vasodilation. VIII. Clinical feasibility of positron cardiac imaging without a cyclotron using generator-produced rubidium-82. *J Am Coll Cardiol.* 1986;7(4):775-789. doi: [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(86\)80336-9](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(86)80336-9)
- Kim RJ, Wu E, Rafael A, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med.* 1999;341(8):489-497. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJM200011163432003>
- Wagner, A., Mahrholdt, H., Holly, T. A., Elliott, M. D., Regenfus, M., Parker, M., Klocke, F. J., Bonow, R. O., Kim, R. J., & Judd, R. M. (2003). Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *The Lancet*, 361(9355), 374-379. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12389-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12389-6)
- Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, et al. Transmural Extent of Acute Myocardial Infarction Predicts Long-Term Improvement in Contractile Function. *Circulation.* 2001;104:1101-1107 doi: <https://doi.org/10.1161/hc3501.096798>
- Baer, FM, Theissen, P, Schneider, CA, Voth, E, Sechtem, U, Schicha, H, Erdmann, E. Dobutamine magnetic resonance imaging predicts contractile recovery of chronically dysfunctional myocardium after successful revascularization. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:1040-1048. doi: 10.1016/s0735-1097(98)00032-1. doi: [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(98\)00032-1](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(98)00032-1)
- Selvanayagam JB, Kardos A, Nicolson D, et al. Value of Delayed-Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Predicting Myocardial Viability After Surgical Revascularization. *Circulation.* 2004;110:1535-1541. doi: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000142045.22628.74>
- Kim, R. J., Wu, E., Rafael, A., Chen, E. L., Parker, M. A., Simonetti, O., ... & Judd, R. M. (2000). The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *New England Journal of Medicine*, 343(20), 1445-1453. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJM200011163432003>
- Kwong, R. Y., Chan, A. K., Brown, K. A., Chan, C. W., Reynolds, H. G., Tsang, S., & Davis, R. B. (2006). Impact of unrecognized myocardial scar detected by cardiac magnetic resonance imaging on event-free survival in patients presenting with signs or symptoms of coronary artery disease. *Circulation*, 113(23), 2733-2743. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.570648>
- Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N Engl J Med.* 2011;364(17):1607-1616. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1100356>
- Cleland J.G.F., Calvert M., Freemantle N., Arrow Y., Ball S.G., Bonser R.S., Chattopadhyay S., Norell M.S., Pennell D.J., Senior R. The Heart Failure Revascularisation Trial (HEART) *Eur. J. Heart Fail.* 2011;13:227-233. doi: <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfq230>
- Rahimi K, et al. Percutaneous coronary intervention in patients with severe ischaemic left ventricular dysfunction (REVIVED-BCIS2): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet.* 2022;400(10360):760-768. doi: <https://doi.org/10.1016/j.lancet.2018.01.024>
- Wellnhofer E, Olariu A, Klein C, Gräfe M, Wahl A, Fleck E, Nagel E. Magnetic resonance low-dose dobutamine test is superior to SCAR quantification for the prediction of functional recovery. *Circulation.* 2004;109:2172-2174. doi: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000128862.34201.74>

Linfoma cardíaco primario: utilidad de la imagen cardíaca en el diagnóstico

Wilfredo Velezmoro Ojeda¹ 
Beatriz Cabeza Martínez² 
Miguel Ángel Márquez Rivera³
Javier Higuera Nafra³ 
David Vivas Balcones³ 
Cristina Rodríguez-Rey⁴
Carmen Olmos⁵ 

Correspondencia

Wilfredo Velezmoro Ojeda
wjvelezmoro@gmail.com

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

²Servicio de Diagnóstico por Imagen. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

³Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos. Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). Madrid. España.

⁴Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos. IdISSC. Madrid. España.

⁵Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos. Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdISSC). Madrid. España. Universidad Europea de Madrid. Madrid. España.

Recibido: 12/12/2023

Aceptado: 18/03/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Velezmoro Ojeda W, Cabeza Martínez B, Márquez Rivera MA, Higuera Nafra J, Vivas Balcones D, Rodríguez-Rey C, Olmos C. Linfoma cardíaco primario: utilidad de la imagen cardíaca en el diagnóstico. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 16-19. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a4>.

Cite this as: Velezmoro Ojeda W, Cabeza Martínez B, Márquez Rivera MA, Higuera Nafra J, Vivas Balcones D, Rodríguez-Rey C, Olmos C. Primary cardiac lymphoma: usefulness of cardiac imaging in diagnosis. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 7(2): 16-19. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a4>.

Palabras clave

- Tumores cardíacos.
- Linfoma difuso de células B grandes.
- Imagen cardíaca.

Keywords

- Heart neoplasms.
- Diffuse large B cell lymphoma.
- Cardiac imaging.

RESUMEN

Los tumores cardíacos primarios son una patología extremadamente rara y requieren un diagnóstico histopatológico para su caracterización. Presentamos el caso de una paciente con un linfoma cardíaco primario con las técnicas de imagen cardíaca que nos permitieron llegar a una aproximación diagnóstica y a su estadiación según las características de presentación y comportamiento del tumor.

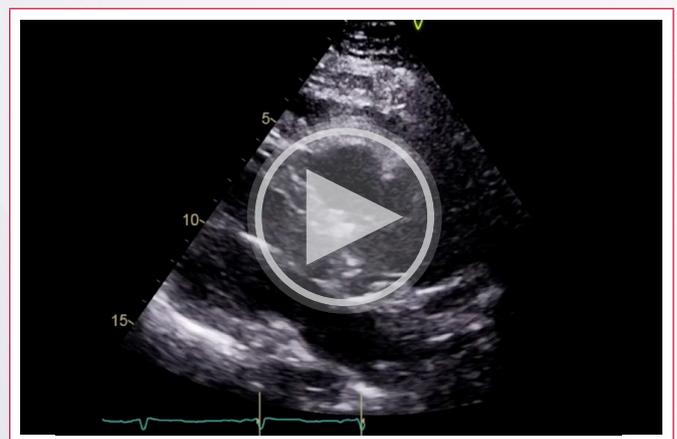
ABSTRACT

Primary cardiac tumors are extremely rare and require a histopathological diagnosis for their characterization. We present the case of a patient with a primary cardiac lymphoma and the cardiac imaging techniques that allowed us to reach a diagnostic approach and staging based on the clinical presentation and behavior of the tumor.

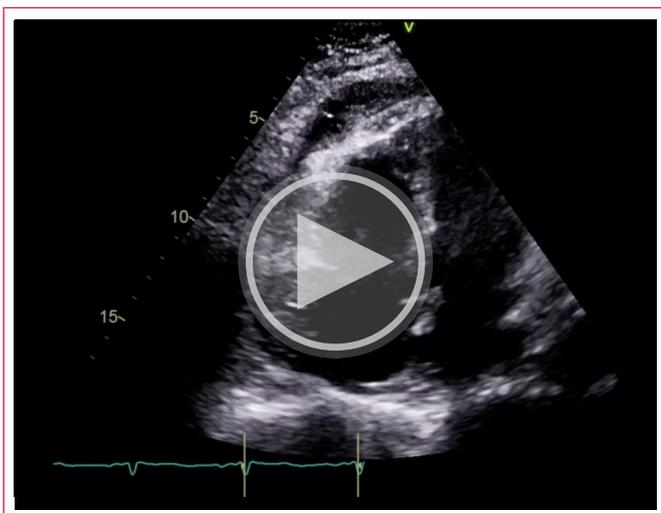
Presentación del caso

Mujer de 83 años con los siguientes antecedentes: portadora del factor V de Leyden, diabetes mellitus tipo 2, pólipo rectal (adenoma tubulovelloso con displasia de alto grado y adenocarcinoma intramucoso sin infiltración submucosa) resecado en 2015, tumor endometrial (adenocarcinoma endometriode grado I) tratado con histerectomía total y anexectomía en el 2018, y antecedente familiar de linfoma de Hodgkin en una hermana.

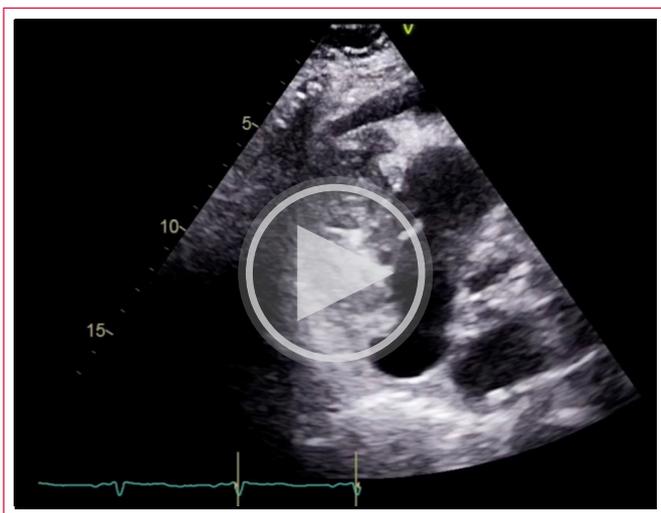
Ingresa por disnea progresiva (CF II-III) de meses de evolución y edema de miembros inferiores. Ante la clínica de insuficiencia cardíaca, se realizó una ecocardiografía transtorácica que mostró una masa heterogénea, infiltrante, que ocupaba la pared anterior y lateral del ventrículo derecho (VD) y la aurícula derecha y se acompañaba de derrame pericárdico moderado. En este estudio se planteó la duda de si la masa dentro del VD correspondía a un trombo o si era parte de la extensión de la masa tumoral (**Videos 1 a 4**).



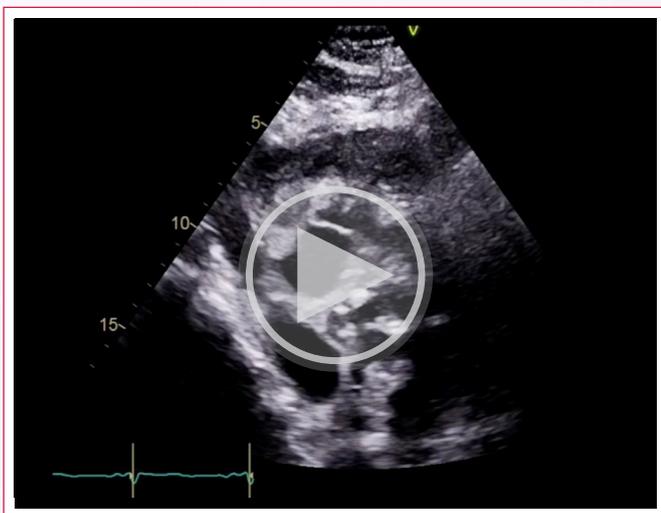
Vídeo 1. Ecocardiograma transtorácico, plano paraesternal eje largo. Masa en el ventrículo derecho y derrame pericárdico anterior.



Video 2. Ecocardiograma transtorácico, plano 4 cámaras. Masa heterogénea con zonas hiperecogénicas en el ventrículo derecho que abarca hasta la pared libre de la aurícula derecha, con derrame pericárdico adyacente.

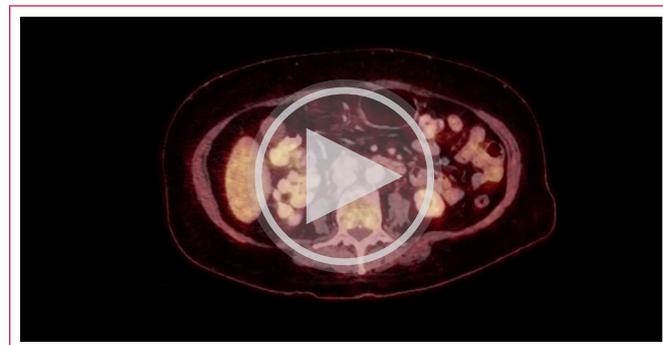


Video 3. Ecocardiograma transtorácico, plano 4 cámaras modificado centrado en ventrículo derecho. Masa sobre la pared libre asociada a tumoración intraventricular, móvil e hipoeecogénica.



Video 4. Ecocardiograma transtorácico, plano subcostal. Extensión de la masa a la aurícula derecha con presencia de derrame pericárdico moderado.

Ante la sospecha de un tumor maligno, y buscando un foco primario, se realizó una PET-TC con ^{18}F -FDG. Se identificó una captación intensa de ^{18}F -FDG en toda la masa tumoral, incluida la imagen dentro de la cavidad ventricular, lo que alejaba la posibilidad de que la masa de VD fuera un trombo intraventricular asociado, y también captación intensa en dos implantes pericárdicos, en varias adenopatías mediastínicas y parahiliares (**Video 5** y **Figura 1**), asociada a derrame pleural y pericárdico.



Video 5. PET-TC. Masa tumoral con captación intensa de ^{18}F -FDG, implantes pericárdicos, derrame pericárdico y adenopatías mediastínicas e hiliares con captación.

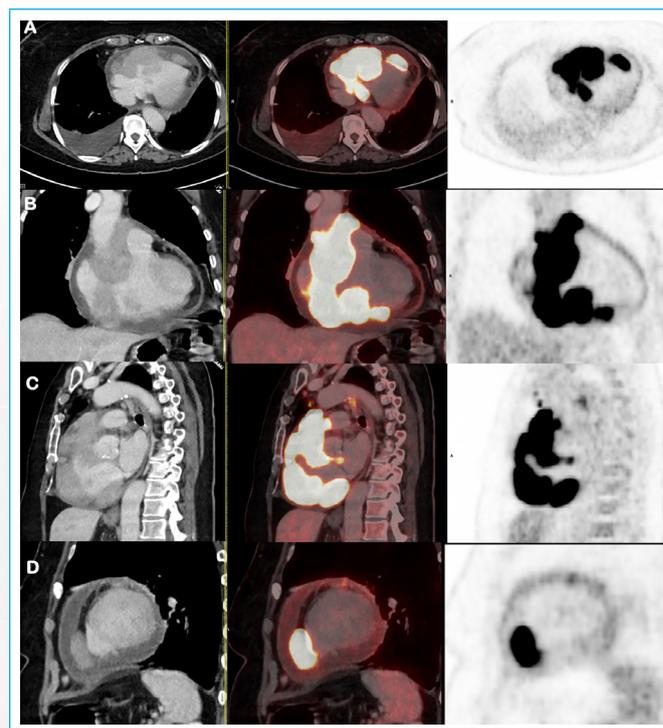


Figura 1. PET-TC. Captación intensa de ^{18}F -FDG por toda la masa tumoral (**A**: cortes axiales; **B**: cortes coronales; **C**: cortes sagitales; **D**: cortes sagitales a nivel medioventricular). A la izquierda, la imagen de la TC; en el centro, la imagen de fusión de la PET-TC, y, a la derecha, la imagen de la PET.

Posteriormente, se caracterizó la lesión mediante resonancia magnética cardíaca.

Se comprobó que la masa estaba localizada en su mayor parte en el pericardio, con extensión al surco auriculoventricular derecho, y recesos pericárdicos, y que se extendía también al VD. Presentaba isointensidad en T1, hiperintensidad en T2, captación de contraste en la perfusión del primer paso y un patrón heterogéneo de realce tardío de gadolinio (**Video 6**, **Figuras 2** a **4** y **Video 7**).



Vídeo 6. Resonancia magnética cardíaca, secuencia de cine 4 cámaras. Extensión de la masa en el ventrículo y la aurícula derechos, derrame pericárdico y pleural. Se puede ver la arteria coronaria derecha que pasa por el interior de la tumoración.

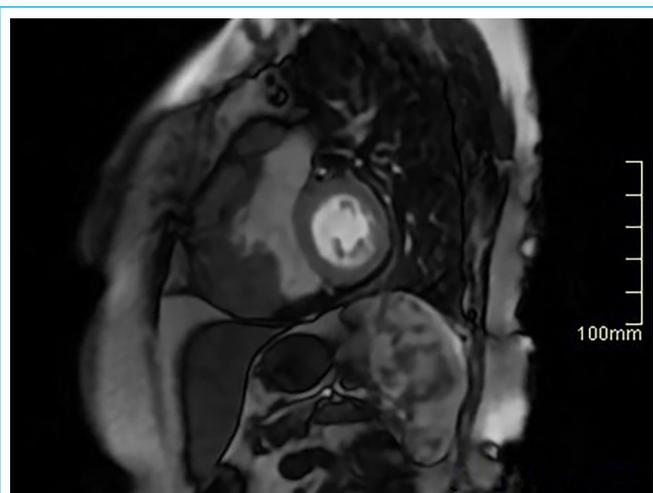


Figura 4. Resonancia magnética cardíaca. Perfusión de primer paso. Captación de contraste ligeramente inferior con respecto al miocardio sano.

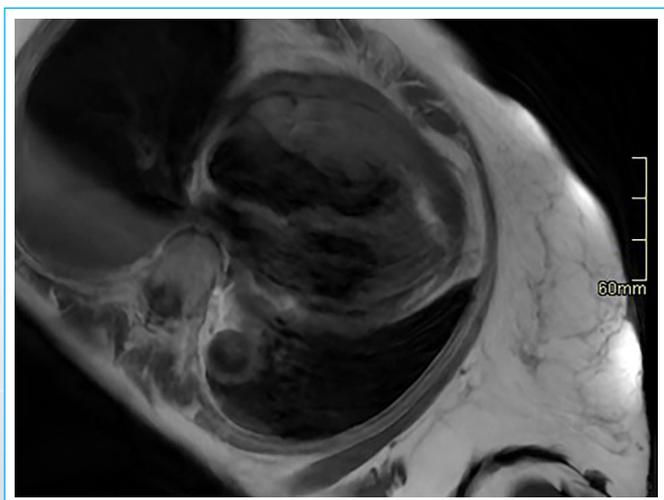
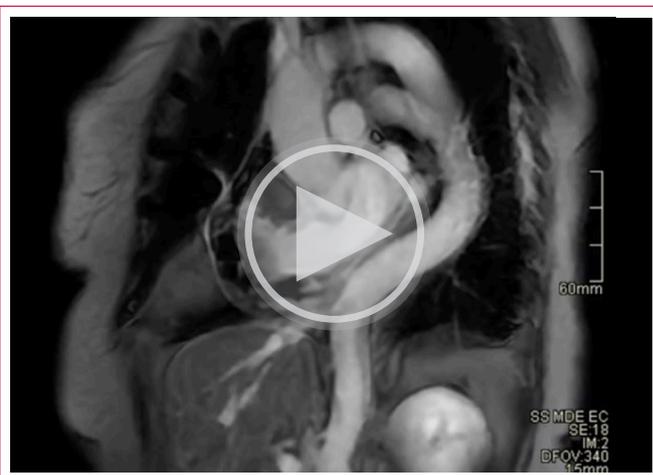


Figura 2. Resonancia magnética cardíaca, Secuencia T1 doble IR. Pese al artefacto de movimiento se evidencia isointensidad con respecto al miocardio sano.



Vídeo 7. Resonancia magnética cardíaca, Secuencia de realce tardío de gadolinio, eje corto. Patrón heterogéneo con mínimo realce tardío.

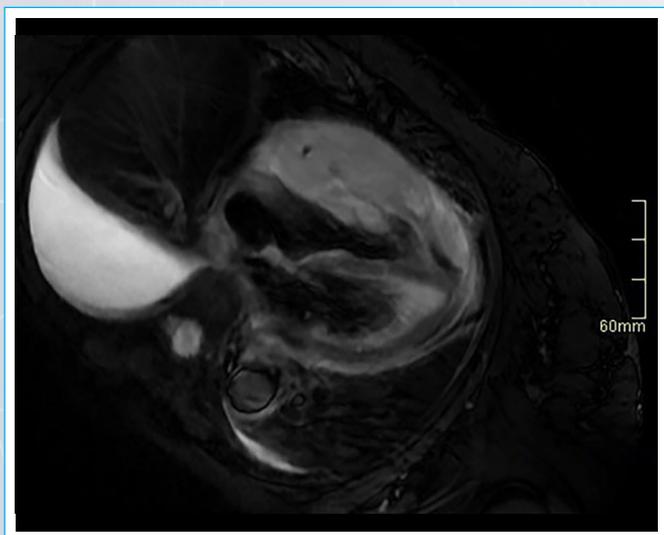


Figura 3. Resonancia magnética cardíaca, Secuencia T2 doble IR. Hiperintensidad de la masa en secuencia potenciada en T2.

La valoración conjunta de los resultados de las distintas técnicas de imagen arrojaba como primera posibilidad diagnóstica la presencia de un linfoma cardíaco primario. La opción de un sarcoma cardíaco se consideró menos probable por el predominio del componente extraventricular. El diagnóstico histopatológico obtenido a través de una biopsia endomiocárdica fue de linfoma B difuso de célula grande (de origen no centro germinal según el algoritmo de Hans).

Discusión

Los tumores cardíacos primarios son una patología rara. La prevalencia se encuentra entre 0,0017%-0,0028%, siendo de estos la cuarta parte malignos⁽¹⁾. Los linfomas cardíacos primarios llegan solo a ser el 1,3% de los tumores cardíacos primarios⁽²⁾. Los estudios de imagen multimodal son útiles para el diagnóstico, estadificación y seguimiento de la tumoración.

La ecocardiografía nos brinda una orientación inicial, mostrando en nuestra paciente características de malignidad: masa heterogénea, de bordes irregulares, con zonas de hiperecogenicidad en su interior, extensión a más de una estructura cardíaca, compromiso intracardíaco y derrame pericárdico adyacente. Además, permite mostrar las características hemodinámicas de la lesión y el compromiso funcional cardíaco⁽³⁾.

Por su parte, la PET-TC con ¹⁸F-FDG permite cuantificar las lesiones tumorales, diferenciar la tumoración de masas no tumorales (por ejemplo, trombos) e identificar lesiones en zonas adyacentes o distantes para estadificarlo⁽⁴⁾.

La resonancia magnética realiza una caracterización morfológica y tisular que orienta los diagnósticos diferenciales. En el caso de nuestra paciente, la isointensidad en T1 disminuye la probabilidad del origen metastásico (concordante con el resultado de la PET-TC); la hipercaptación en T2 se ve con más frecuencia en rabdomiosarcomas, sarcomas indiferenciados y linfomas, y el realce tardío heterogéneo con poca captación de gadolinio es más característico de los linfomas⁽⁵⁾ (Tabla 1).

Tumores malignos cardíacos	T1	T2	RTG
Angiosarcoma	↑↑	↑ / ↔ / ↓	↑ / ↔ / ↓
Rabdomiosarcoma	↑↑↑	↔↔	↑↑↑
Sarcoma indiferenciado	↑↑	↔↔	↑↑↑
Linfoma	↓ / ↑	↔↔	↔↔
Metástasis*	↑↑	↓↓	↑↑

*Melanoma metastásico tiene imágenes potenciadas en T1 y T2 altas con respecto al miocardio.

Tabla 1. Intensidad con respecto al miocardio en las secuencias de resonancia magnética

A pesar de la indudable utilidad de las distintas pruebas de imagen, el diagnóstico definitivo lo dan siempre los hallazgos histológicos. La anatomía patológica de nuestra paciente mostró un miocardio infiltrado por crecimiento neoplásico linfoide de carácter difuso constituido por células de tamaño grande, con inmunofenotipo que muestra expresión extensa y difusa de CD20, bcl6 y Mum-1, expresión focal de CD3 (30%) y ausencia de CD10, todo compatible con un linfoma B difuso de célula grande de origen no centro germinal⁽⁶⁾.

Conclusión

Los tumores cardíacos primarios son una patología muy poco frecuente, siendo los métodos de imagen cardíaca avanzada fundamentales para la aproximación diagnóstica, valoración del compromiso funcional, estadificación y seguimiento.

Ideas para recordar

- El ecocardiograma suele ser la prueba de imagen inicial y permite la valoración del compromiso hemodinámico y funcional del tumor.

- El estudio de la PET-TC permite evaluar la extensión de la enfermedad, diferenciar las lesiones no tumorales e identificar un posible origen primario.
- La resonancia magnética realiza una evaluación morfológica y caracterización tisular no invasiva que orienta los diagnósticos diferenciales.

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. Gupta R, Meghrajani V, Desai R, Gupta N. Primary Malignant Cardiac Tumors: A Rare Disease With an Adventurous Journey. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(10):e016032. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.016032>.
2. Ceresoli GL, Ferreri AJ, Bucci E, Ripa C, Ponzoni M, Villa E. Primary cardiac lymphoma in immunocompetent patients: Diagnostic and therapeutic management. *Cancer.* 1997;80(8):1497-1506. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097-0142\(19971015\)80:8<1497::aid-cnrc18>3.0.co;2-0](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-0142(19971015)80:8<1497::aid-cnrc18>3.0.co;2-0)
3. Kurmann R, El-Am E, Ahmad A, Abbasi MA, Mazur P, Akiki E, Anand V, Herrmann J, Casanegra AI, Young P, Crestanello J, Bois MC, Maleszewski JJ, Klarich K. Cardiac Masses Discovered by Echocardiogram; What to Do Next?. *Struct Heart.* 2023;7(4):100154. <https://doi.org/10.1016/j.shj.2022.100154>.
4. Saponara M, Ambrosini V, Nannini M, Gatto L, Astolfi A, Urbini M, Indio V, Fanti S, Pantaleo MA. ¹⁸F-FDG-PET/CT imaging in cardiac tumors: illustrative clinical cases and review of the literature. *Ther Adv Med Oncol.* 2018;10:1758835918793569. <https://doi.org/10.1177/1758835918793569>.
5. Tyebally S, Chen D, Bhattacharyya S, Mughrabi A, Hussain Z, Manisty C, Westwood M, Ghosh AK, Guha A. Cardiac Tumors. *JACC CardioOncol.* 2020;16(2):293-311. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.05.009>.
6. Rohilla M, Garg S, Bal A, Das A, Gupta N, Dey P, Srinivasan R. Application of Hans algorithm for subcategorization of diffuse large B-cell lymphoma in fine-needle aspiration biopsy cytology. *Acta Cytol.* 2022;66(1):14-22. <https://doi.org/10.1159/000519074>.

Diagnóstico ecocardiográfico y por resonancia de doble cámara ventricular izquierda

Jorge Paolasso 
Fernando Daghero
Marcelo Urinovsky
Camila Moreyra 
Miguel Tibaldi 

Correspondencia

Camila Moreyra
cami.moreyra@gmail.com

Servicio de Cardiología, Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina.

Recibido: 10/10/2023

Aceptado: 15/01/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Paolasso J, Daghero F, Urinovsky M, Moreyra C, Tibaldi M. Diagnóstico ecocardiográfico y por resonancia de doble cámara ventricular izquierda. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 20-22. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a5>.

Cite this as: Paolasso J, Daghero F, Urinovsky M, Moreyra C, Tibaldi M. *Echocardiographic and MRI diagnosis of left ventricular dual-chamber disease*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 7(2): 20-22. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a5>.

Palabras clave

- ▷ Ventriculo izquierdo.
- ▷ Doble cámara.
- ▷ Eco-doppler resonancia magnética

Keywords

- ▷ Heart neoplasms.
- ▷ Diffuse large B cell lymphoma.
- ▷ Cardiac imaging.

RESUMEN

Mujer de 42 años que presenta disnea grado II y palpitaciones. El ecocardiograma transtorácico evidencia una doble cámara ventricular izquierda: una apical y otra basal separadas por una banda muscular contráctil que se dirige hacia la pared libre.

La resonancia magnética (RMN) cardíaca con contraste muestra una banda muscular contráctil que separa el ventrículo izquierdo (VI). No se demostró realce tardío. Por ello, se descartó la causa isquémico-necrótica y se confirmó la composición muscular de ambas cámaras cardíacas.

Hay pocas referencias sobre esta patología en la literatura, siendo frecuente en asociación a cardiopatías congénitas.

ABSTRACT

A 42-year-old woman with grade II dyspnea and palpitations. The transthoracic echocardiogram shows a double left ventricular chamber: an upper and a lower one separated by a contractile muscle band that is directed towards the free wall.

Contrast-enhanced cardiac magnetic resonance (MR) imaging shows a contractile muscle band separating the left ventricle (LV). Late enhancement was not demonstrated, ruling out the ischemic-necrotic cause and confirming the muscular composition of both cardiac chambers.

There are few references about this condition in the literature, being frequent in association with congenital heart disease.

Presentación del caso

Mujer de 42 años que presenta disnea grado II y palpitaciones, sin otros hallazgos relevantes en el examen físico.

El **ecocardiograma transtorácico** evidencia una doble cámara ventricular izquierda con una cámara apical y otra cámara basal separadas por una banda

muscular contráctil de 13 mm de espesor que se dirige hacia la pared libre (**Figuras 1 y 2** y **Videos 1 y 2**).

En la resonancia magnética (RMN) cardíaca con contraste se objetiva una banda muscular contráctil que separa el ventrículo izquierdo (VI) (**Videos 3 y 4**).

El estudio de realce tardío muestra la ausencia del mismo a nivel miocárdico, descartando la causa isquémico-necrótica y confirmando la composición muscular de la pared de ambas cámaras cardíacas (**Figura 3**).



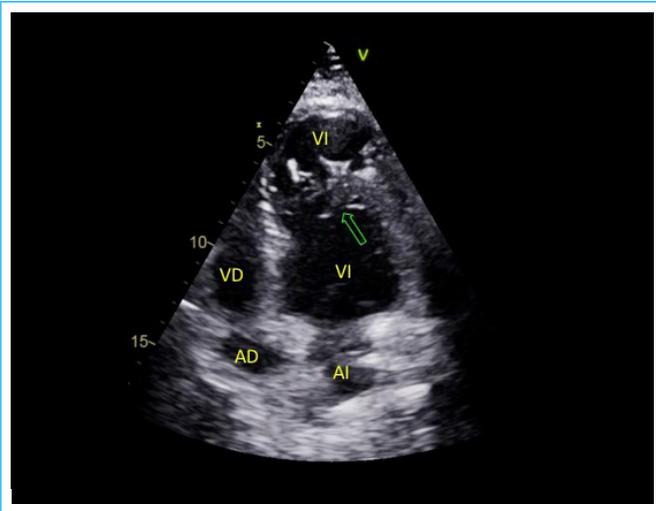
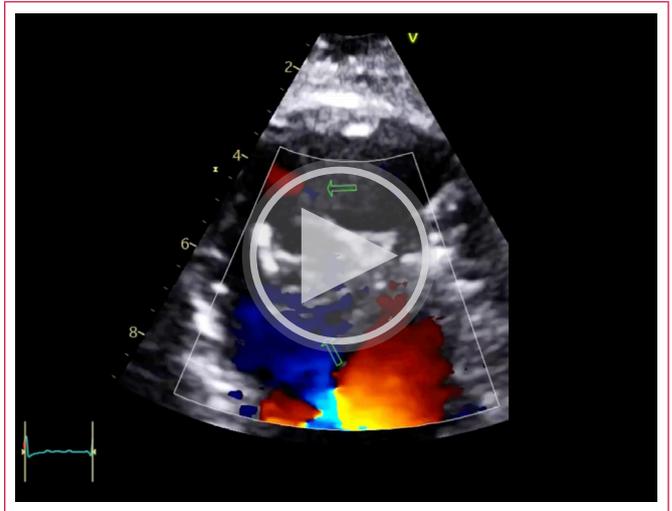


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico, vista apical de 4 cámaras. Se observa una banda muscular contráctil (flecha verde) que separa el ventrículo izquierdo en una cámara apical y otra basal. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo



Vídeo 2. Ecocardiograma transtorácico con *doppler* color, vista apical de 2 cámaras enfocado en el ápex. Se observa una banda muscular contráctil (flecha verde) que separa el ventrículo izquierdo en una cámara apical y otra basal.

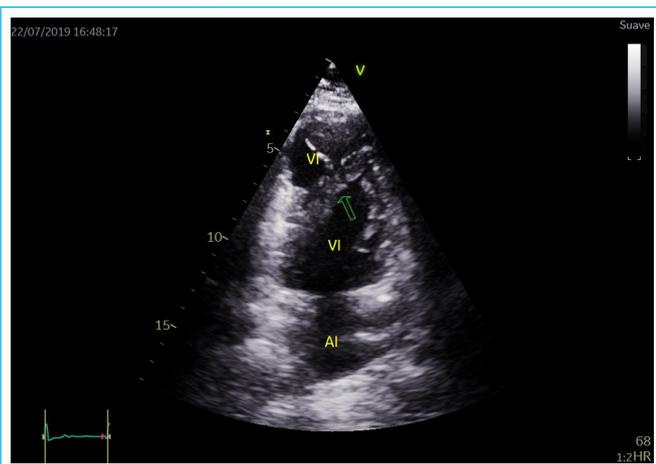
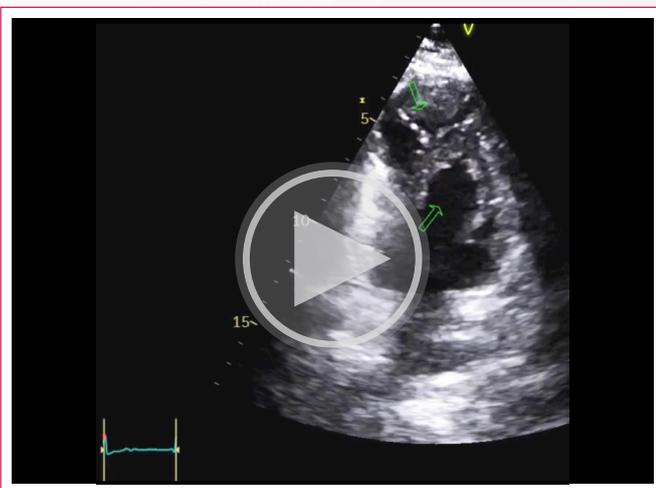


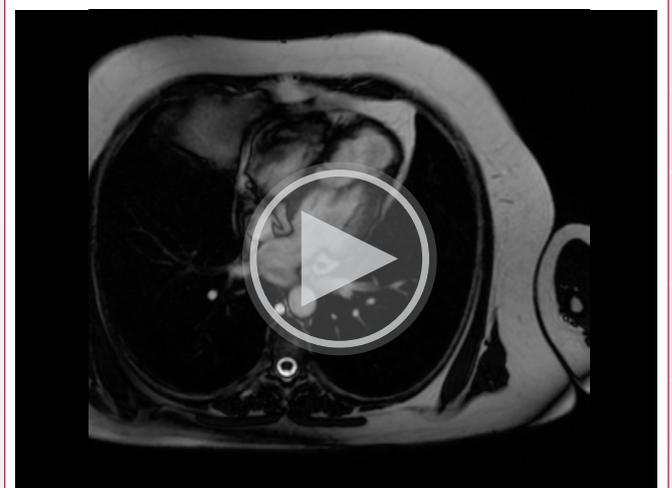
Figura 2. Ecocardiograma transtorácico, vista apical de 2 cámaras. Se observa una banda muscular contráctil (flecha verde) que separa el ventrículo izquierdo en una cámara apical y otra basal.



Vídeo 3. Resonancia magnética, secuencia de cine en eje corto que muestra la trabécula muscular.



Vídeo 1. Ecocardiograma transtorácico, vista apical de 2 cámaras. Se observa una banda muscular contráctil (flecha verde) que separa el ventrículo izquierdo en una cámara apical y otra basal



Vídeo 4. Resonancia magnética, secuencia de cine, vista de la s 4 cavidades con la trabécula que divide en dos al ventrículo izquierdo.

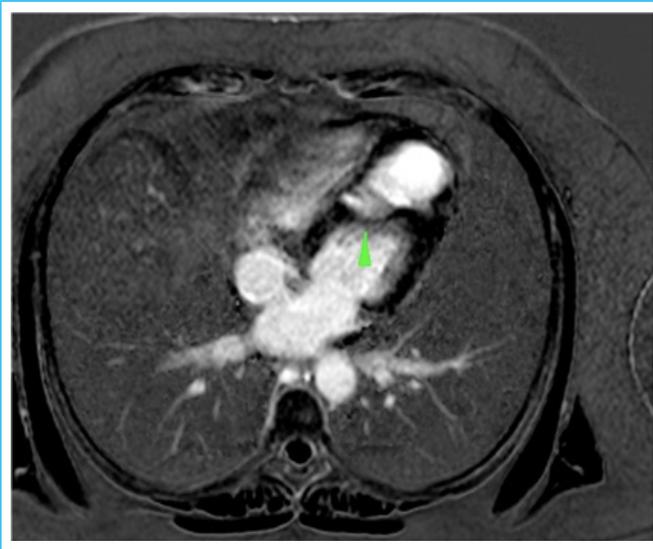


Figura 3. Resonancia magnética cardíaca, vista de 4 cámaras, secuencia de realce tardío. Ausencia de realce tardío (fibrosis) a nivel de la banda muscular (flecha verde), confirmando la composición muscular de la pared de ambas cámaras cardíacas.

Discusión

En la literatura existen pocas referencias sobre una doble cámara ventricular izquierda como hecho aislado⁽¹⁻³⁾, y su prevalencia es incierta. Se ha asociado a cardiopatías congénitas, como la doble cámara ventricular del ventrículo derecho⁽³⁾.

Los diagnósticos diferenciales son los falsos tendones, los cuales son finos (de menos de 3 mm de espesor), y transcurren en su mayoría transversalmente, sin evidencia de presencia de tejido muscular ni mucho menos contractilidad, hechos estos si presentes en nuestro caso⁽⁴⁾.

Otro diagnóstico diferencial es el divertículo de VI o una pseudomembrana. El primero no se comporta como una cavidad contráctil y el segundo es secundario a una necrosis parietal y rotura posterior, además de mostrar realce tardío en la RMN cardíaca⁽⁵⁾.

El comportamiento de la cámara apical no evidencia realce tardío y se comporta con motilidad parietal sincrónica durante la sístole con la cámara basal⁽⁶⁻⁸⁾.

Otros diagnósticos diferenciales que se han de considerar son: el aneurisma, el pseudoaneurisma, la miocardiopatía hipertrófica y la miocardiopatía no compactada⁽⁹⁾.

Dada la escasa frecuencia de presentación se desconoce cuál es el pronóstico de estos pacientes que no están asociados a cardiopatías congénitas sin otras cardiopatías estructurales. Se desconoce si presentan alguna incidencia de muerte súbita, posibles trombos, embolias o desarrollo de insuficiencia cardíaca.

Conclusión

La doble cámara ventricular izquierda aislada es una condición inusual y apenas descrita en la literatura. Se deben descartar falsos tendones, divertículos del VI y pseudomembranas como diagnóstico diferenciales.

Ideas para recordar

- La doble cámara ventricular izquierda es una alteración estructural muy infrecuente.
- No siempre está asociada a una cardiopatía congénita.
- Hay que recordar los diagnósticos diferenciales.

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. Hari Krishnan S, Sivasankaran S, Tharakan J. Double chambered left ventricle. *International journal of cardiology* 2002;82:59-61. doi: [https://doi.org/10.1016/s0167-5273\(01\)00570-8](https://doi.org/10.1016/s0167-5273(01)00570-8).
2. Gerlis LM, Partridge JB, Fiddler GI, Williams G, Scott O. Two chambered left ventricle. Three new varieties. *British heart journal* 1981;46:278-84. doi: <https://doi.org/10.1136/hrt.46.3.278>.
3. Kumar G, Vaideswar P, Agrawal N, Khandeparkar J, Khandekar J, Patwardhan A. Double chambered ventricles: A retrospective clinicopathological study. *Indian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2007;23:135-40. doi: <https://doi.org/10.5606/e-cvsi.2017.594>.
4. Zhang XY, Cao TS, Yuan LJ. Double-chambered left ventricle in echocardiography. *Echocardiography* (Mount Kisco, NY) 2012;29:E67-8. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2011.01569.x>.
5. Ohlow MA, Secknus MA, Geller JC, von Korn H, Lauer B. Prevalence and outcome of congenital left ventricular aneurysms and diverticula in an adult population. *Cardiology* 2009;112:287-93. doi: <https://doi.org/10.1159/000159122>.
6. Sanz J, Rius T, Kuschnir P, Macaluso F, Fuster V, Poon M. Images in cardiovascular medicine. Double-chambered left ventricle: complete characterization by cardiac magnetic resonance and multidetector-row computed tomography. *Circulation* 2004;110:e502-3. doi: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000147273.67609.7D>.
7. Hemmers T, Schwaiger M, Stern H. Double chambered left ventricle in cardiac magnetic resonance imaging. *Heart (British Cardiac Society)* 2006;92:1401. doi: <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.079699>.
8. Nacif MS, Mello RA, Lacerda Junior OO, Sibley CT, Machado RA, Marchiori E. Double-chambered left ventricle in an adult: diagnosis by CMRI. *Clinics* (Sao Paulo, Brazil) 2010;65:1393-5. doi: <https://doi.org/10.1590/s1807-59322010001200028>.
9. Destounis A, Tountas C, Theodosios-Georgilas A et al. An unusual case of double-chambered left ventricle. *J Echocar* 17, 167-168(2019). doi: <https://doi.org/10.1007/s12574-018-0393-5>.

Perforación valvular mitral en la endocarditis infecciosa

Lucía Barriales Revilla 
Wilfredo Velezmoro Ojeda 
José Alberto de Agustín Loeches 
María Rivadeneira Ruiz 

Correspondencia

Lucía Barriales Revilla
luciabarriales92@gmail.com

Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

Recibido: 14/01/2024

Aceptado: 21/04/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Barriales L, Velezmoro W, De Agustín JA, Rivadeneira M. Perforación valvular mitral en la endocarditis infecciosa: A propósito de un caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 23-26. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a6>.

Cite this as: Paolasso Barriales L, Velezmoro W, De Agustín JA, Rivadeneira M. Mitral valve perforation in infective endocarditis: A case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 7(2): 23-26. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a6>.

Palabras clave

- ▷ Endocarditis infecciosa.
- ▷ Perforación valvular.
- ▷ Ecocardiografía.

Keywords

- ▷ Infective endocarditis.
- ▷ Valve perforation.
- ▷ Echocardiography

RESUMEN

La endocarditis infecciosa es una entidad heterogénea con altas tasas de morbilidad y mortalidad, que puede dar lugar a complicaciones sistémicas. Presentamos el caso de un paciente sin antecedentes cardiovasculares previos, con historia de patología infecciosa urológica y abdominal que cursó con una endocarditis de las válvulas mitral y aórtica complicada con perforación del velo mitral anterior, en la que la ecocardiografía nos permitió llegar al diagnóstico y tratamiento oportunos.

ABSTRACT

Infective endocarditis is a heterogeneous entity with high morbidity and mortality rates, which can lead to systemic complications. We present the case of a patient with no previous cardiovascular history, with previous urologic and abdominal infectious pathology that presented with endocarditis of the mitral and aortic valves complicated with a perforation of the anterior mitral leaflet, in which echocardiography allowed us to achieve a timely diagnosis and treatment.

Presentación del caso

Varón de 76 años con historia de consumo de alcohol, fumador y con exposición laboral al amianto como únicos factores de riesgo.

Cuatro meses antes había consultado por pérdida de peso asociada a dolor abdominal y fiebre autolimitada asociada a aumento de reactantes de fase aguda y anemia progresiva. En las imágenes de tomografía se encontraron placas pleurales y bilaterales en probable relación con exposición previa al amianto, además de diverticulosis colónica y una apendicitis epiploica, que se trató de manera conservadora.

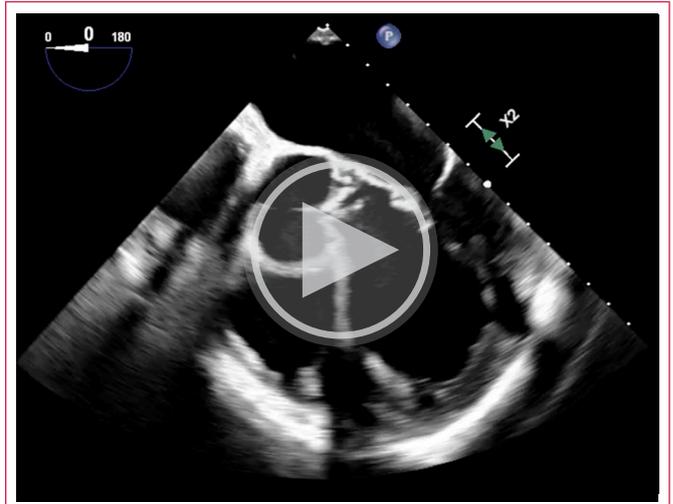
Ingresa por disnea y fallo renal agudo asociados a hematuria, edema generalizado e hipocomplementemia C3, planteándose el diagnóstico de una glomerulonefritis rápidamente progresiva por lo que se inició tratamiento con corti-

coides y hemodiálisis. Se obtuvieron hemocultivos con resultado positivo para *Enterococcus faecalis*, por lo que se realizó un ecocardiograma transtorácico en el que se apreciaron imágenes sugerentes de endocarditis mitral y aórtica (**Videos 1 a 3**). Se realizó un ecocardiograma transesofágico (ETE) (**Videos 4 a 10**) donde se encontraron vegetaciones en la válvula aórtica que tenía una insuficiencia severa, un absceso en la unión mitroaórtica y vegetaciones en la válvula mitral, que tenía una perforación en el del velo anterior que causaba insuficiencia también severa.

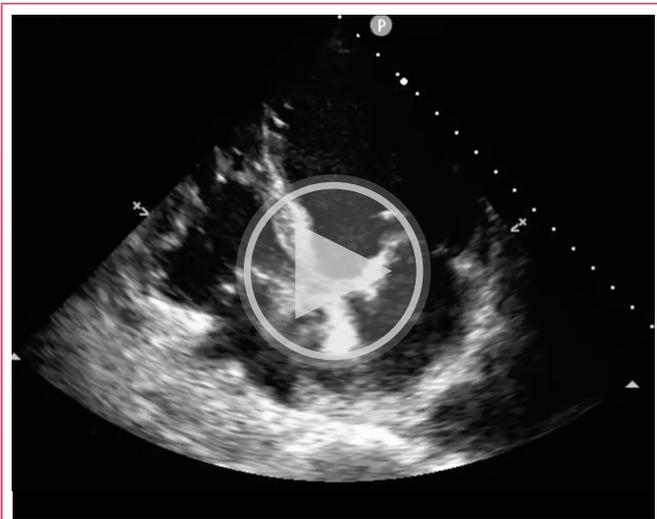
Se inició antibioticoterapia dirigida y se indicó cirugía urgente. En el quirófano se encontraron múltiples verrugas en la válvula aórtica, un gran absceso en la unión mitroaórtica que se extendía hacia el velo anterior mitral y que además estaba perforado en su porción media. Se implantaron prótesis mecánicas en posición mitral y aórtica y se reconstruyó la unión mitroaórtica y el techo de la aurícula izquierda con parches de pericardio bovino. Finalmente, el paciente tuvo una evolución posquirúrgica favorable.



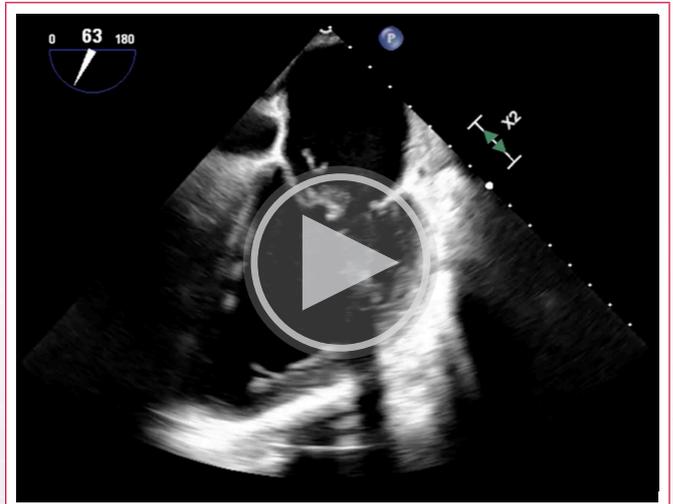
Vídeo 1. Vista paraesternal eje largo. Masas heterogéneas de gran tamaño con movimiento asincrónico en la válvula aórtica y el velo anterior mitral.



Vídeo 4. ETE Vista ME a 0°. Masas heterogéneas con movimiento asincrónico en la válvula aórtica y el velo anterior mitral.



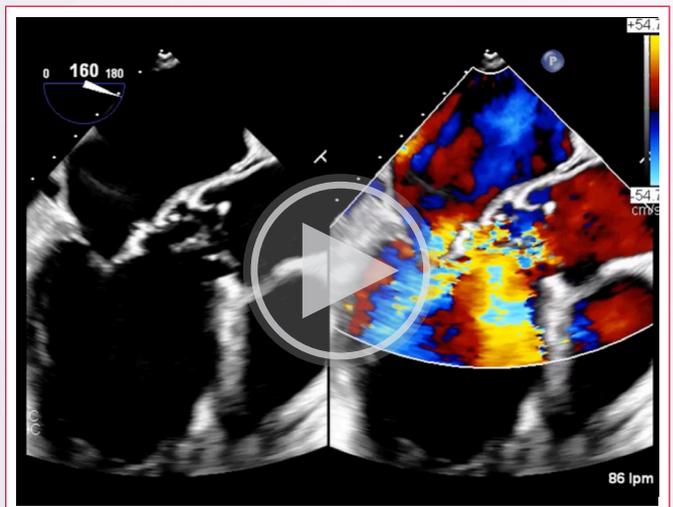
Vídeo 2. Vista apical de cuatro cámaras. Masas heterogéneas en la cara auricular del velo anterior mitral y en la cara ventricular de la válvula aórtica.



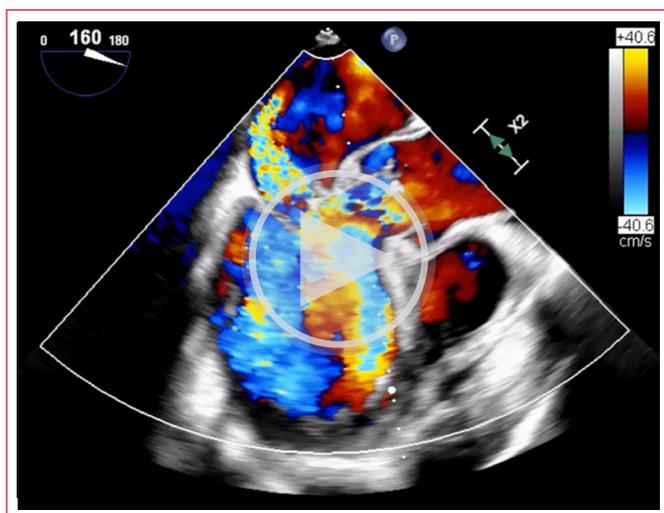
Vídeo 5. ETE Vista ME a 63°. Masas heterogéneas de gran tamaño en las caras auricular y ventricular de la válvula mitral.



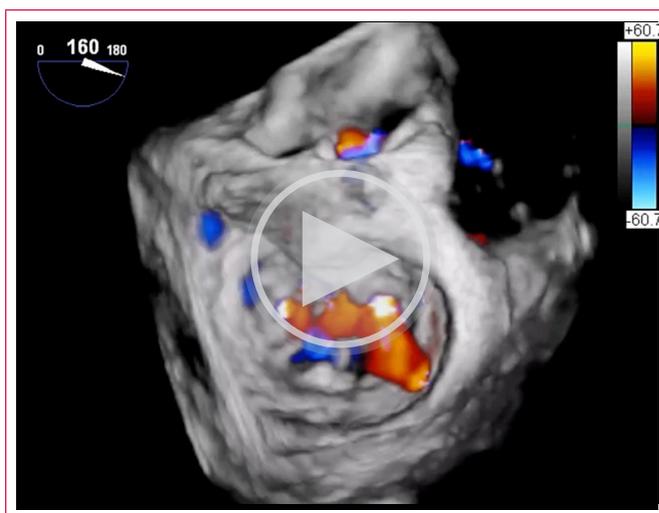
Vídeo 3. Doppler color sobre la válvula mitral. Jet de insuficiencia significativa que atraviesa el velo anterior mitral.



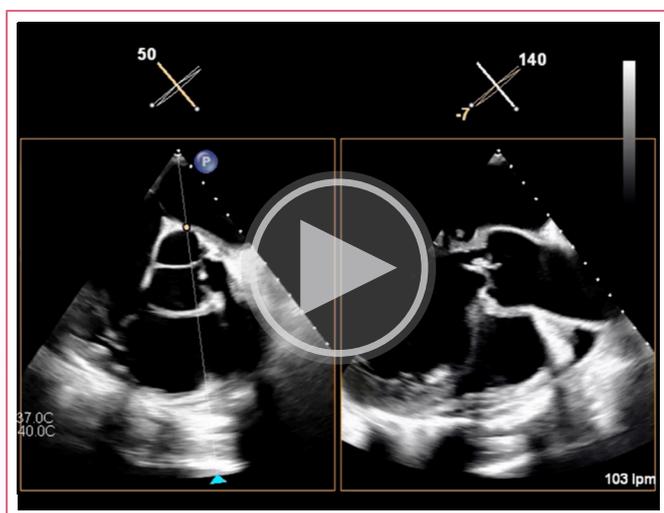
Vídeo 6. ETE Vista ME con y sin color a 160°. Pseudoaneurisma del velo anterior mitral a la altura de P2 con perforación y con insuficiencia mitral severa. Además, se aprecian vegetaciones en la válvula aórtica que también tiene una insuficiencia severa.



Video 7. ETE Vista ME a 160°. Estudio con *doppler* color de las insuficiencias mitral y aórtica.



Video 10. Vista 3D color de la válvula mitral donde se aprecia paso de flujo a través de la perforación del velo anterior mitral.



Video 8. ETE Vista X-plane 50-140°. Engrosamiento de la unión mitroaórtica y compromiso de la válvula aórtica por masas de predominio en el borde libre de los tres velos.



Video 9. Vista 3D en la orientación del cirujano donde se evidencian las vegetaciones de gran tamaño en las válvulas mitral y aórtica con movimiento asincrónico con respecto al ciclo cardíaco.

Discusión

La insuficiencia valvular aguda por endocarditis infecciosa está causada por diferentes posibles lesiones, entre ellas la perforación de los velos que es una complicación rara pero clínicamente muy importante.

Se ha observado que los pacientes con antecedentes de diabetes *mellitus* y uso reciente de corticoesteroides, que disminuyen la inmunidad y aumentan el riesgo de bacteriemia, presentaban más riesgo de perforación valvular en la endocarditis incluso en ausencia de factores de riesgo típicos. Bachour *et al.* demostraron que la disfunción renal causa anomalías inmunológicas que aumentan la susceptibilidad a padecer complicaciones infecciosas, y que la perforación mitral es más común de lo que se reporta, acompañándose con frecuencia de aneurismas en los velos. Además, señalaron que la hemodiálisis podía ser un factor asociado importante porque expone el aparato valvular a un elevado flujo transvalvular y estrés hemodinámico. Así mismo, se asocia a una hospitalización prolongada, mayor prevalencia de insuficiencia valvular grave y mortalidad intrahospitalaria significativa⁽¹⁾.

Staphylococcus aureus es uno de los microorganismos más frecuentemente implicados. Pero hay otros microorganismos descritos que pueden causar destrucción de la válvula hasta su perforación, como son, por ejemplo: *Serratia* spp, *Pseudomonas* spp, *Candida* spp, y *Brucella* spp. Más infrecuente es *Aerococcus urinae* (AU), un grampositivo, catalasa negativo, asociado a infecciones del tracto urinario, sobre todo en hombres de edad avanzada (> 65 años) con condición urológica subyacente⁽²⁾.

Otros posibles agentes causales más infrecuentes son la *Abiotrophia defectiva*⁽³⁾, un grampositivo que pertenece a los estreptococo variantes nutricionales (NVS), junto con *Granulicatella adiacens* y *Granulicatella elegans*, que forman parte de la flora comensal genitourinaria e intestinal, causando bacteriemia y endocarditis infecciosa que afectan principalmente a la válvula mitral, y son de difícil aislamiento y lenta evolución clínica. Cursan con morbilidad y mortalidad significativas, asociándose a riesgo de embolización, osteomielitis y altas tasas de fracaso bacteriológico. Por estas razones, se aconseja una intervención quirúrgica precoz.

En nuestro caso clínico, se aisló *Enterococcus faecalis*. Se ha identificado un componente microbiano de superficie que actúa como molécula de adhesión a la matriz estructural (MSCRAMM). Este componente se une al colágeno y desempeña un papel crucial en la adherencia a las válvulas cardíacas⁽⁴⁾.

Los mecanismos principales por los que se produce la perforación del velo mitral serían los siguientes:

1. El agente infeccioso puede provocar directamente la destrucción de la valva, produciendo toxinas y enzimas.
2. La endocarditis se puede extender desde la válvula aórtica a través de la unión mitro-aórtica.
3. El choque continuo de un chorro de regurgitación aórtica dirigido hacia la valva mitral anterior, provocando un engrosamiento de la valva, infección, aneurisma o perforación de la válvula mitral^(5,6).

De Castro *et al.* analizaron una serie de casos de pacientes con endocarditis infecciosa de la válvula nativa y perforación valvular concluyendo que el 75% de los pacientes se encontraban en clase funcional III-IV de la NYHA, por el grado de daño valvular y la disfunción valvular subsiguiente que generan un mayor compromiso hemodinámico⁽⁷⁾.

Se han descrito también causas no infecciosas de perforación del velo mitral anterior como la perforación espontánea por una insuficiencia aórtica grave coexistente, después del reemplazo de la válvula aórtica y la perforación secundaria por lesión causada por un dispositivo de oclusión del tabique interauricular.

Las perforaciones de las valvas son defectos del tejido que permiten que el *doppler* color fluya a través de ellas, por lo que la ecocardiografía transtorácica y transesofágica son técnicas indispensables para una aproximación inicial de las vegetaciones y de las complicaciones. En estos casos un diagnóstico precoz y preciso es crucial y tendrá un impacto significativo en el resultado para evitar consecuencias catastróficas⁽⁸⁾.

Conclusión

La ecocardiografía transtorácica y transesofágica son estudios necesarios en aquellos pacientes con sepsis de foco no conocido y/o ante la sospecha clínica de endocarditis infecciosa. Permiten la aproximación diagnóstica y la evaluación de las complicaciones asociadas, siendo una indicación quirúrgica de urgencia el compromiso valvular severo tras una perforación de velo mitral anterior.

Ideas para recordar

- El ecocardiograma es la prueba de imagen inicial ante la sospecha de endocarditis infecciosa.
- La evaluación ecocardiográfica contribuye a que el diagnóstico sea preciso y muestre las posibles complicaciones como la perforación de la válvula mitral.
- El compromiso valvular severo ocasionado por la perforación de un velo de la válvula mitral es una indicación quirúrgica urgente.

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. Bachour K, Zmily H, Kizilbash M, Awad K, Hourani R, Hammad H, *et al.* Valvular Perforation in Left-sided Native Valve Infective Endocarditis. *Clin Cardiol.* 2009; 32:E55-62. <https://doi.org/10.1002/clc.20499>.
2. Figueroa Rodriguez F, Faieta Lasarcina A, Davila Grijalva F. Mitral Valve Endocarditis with Perforation from a Urinary Source: An Unusual Case and Literature Review. *Case Rep Cardiol.* 2019:e5496851. <https://doi.org/10.1155/2019/5496851>.
3. Gupta P, Agstam S, Angrup A, Manoj RK, Kanaujia R, Ray P. Infective endocarditis caused by Abiotrophia defectiva presenting as anterior mitral leaflet perforation mimicking cleft anterior mitral leaflet. *J Fam Med Prim Care.* 2020; 9:1229-1231. https://doi.org/10.4103/jfmprc.jfmprc.1004_19.
4. Anderson DJ, Murdoch DR, Sexton DJ, Reller LB, Stout JE, Cabell CH, *et al.* Risk Factors for Infective Endocarditis in Patients with Enterococcal Bacteremia: A Case-Control Study. *Infection.* 2004; 32:72-7. <https://doi.org/10.1007/s15010-004-2036-1>.
5. Schwalm SA, Sugeng L, Raman J, Jeevanandam V, Lang RM. Assessment of mitral valve leaflet perforation as a result of infective endocarditis by 3-dimensional real-time echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; 17:919-22. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2004.04.013>.
6. Al-Atia B, Verbrugge P, Voigt JU. Spontaneous mitral valve anterior leaflet perforation. *Eur Heart J - Cardiovasc Imaging.* 2017; 18:680. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jex018>.
7. De Castro S, d'Amati G, Cartoni D, Venditti M, Magni G, Gallo P, *et al.* Valvular perforation in left-sided infective endocarditis: A prospective echocardiographic evaluation and clinical outcome. *Am Heart J.* 1997; 134:656-64. [https://doi.org/10.1016/s0002-8703\(97\)70048-6](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(97)70048-6).
8. Babes EE, Bustea C, Ilias TI, Babes VV, Luca SA, Luca CT, *et al.* Multimodality Imaging Diagnosis in Infective Endocarditis. *Life.* 2024; 14:54. <https://doi.org/10.3390/life14010054>.

Fibrosis endomiocárdica como etiología del fallo cardíaco avanzado. La importancia del abordaje con multimágenes

Elizabeth Figueroa¹
Javiera Valencia¹
Florenia Gaviraghi²
Óscar Moreno³
Cristóbal Balmaceda³ 

Correspondencia

Cristóbal Balmaceda
dr.balmaceda@gmail.com

¹Departamento de Medicina Interna, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

²Escuela de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

³Departamento de Cardiología y Cirugía Cardíaca, Clínica Dávila, Santiago, Chile. Escuela de Medicina, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

Recibido: 24/10/2024

Aceptado: 10/01/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Figueroa E, Valencia J, Gaviraghi F, Moreno Ó, Balmaceda C. Fibrosis endomiocárdica como etiología del fallo cardíaco avanzado. La importancia del abordaje con multimágenes. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 27-30. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a7>.

Cite this as: Figueroa E, Valencia J, Gaviraghi F, Moreno Ó, Balmaceda C. *Endomyocardial fibrosis as etiology of advanced heart failure. The relevance of a multi-image approach.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 7(2): 27-30. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a7>.

Palabras clave

- ▷ Fibrosis endomiocárdica.
- ▷ Cardiopatías restrictivas.

Keywords

- ▷ *Endomyocardial fibrosis.*
- ▷ *Restrictive cardiomyopathies.*

RESUMEN

La fibrosis endomiocárdica forma parte de las miocardiopatías restrictivas. Aunque es una enfermedad rara, puede tener un curso progresivo, con limitadas posibilidades de tratamiento y, finalmente, evolucionar a una insuficiencia cardíaca terminal. Presentamos el caso de un varón de 71 años, con rápida progresión a una insuficiencia cardíaca avanzada y cómo el abordaje multimagen fue un pilar en el diagnóstico, conociendo la fisiopatología y los mecanismos implicados.

ABSTRACT

Endomyocardial fibrosis is one of the restrictive cardiomyopathies. Although it is a rare disease, it can have a progressive course, with limited treatment possibilities and eventually progress to end-stage heart failure. We present the case of a 71-year-old male, with rapid progression to advanced heart failure and how the multimagen approach was a mainstay in the diagnosis, understanding the pathophysiology and mechanisms involved.

Presentación del caso

La fibrosis endomiocárdica (FEM) corresponde al grupo de las miocardiopatías restrictivas. Dado su difícil manejo y las escasas alternativas terapéuticas, la probabilidad de que evolucione a una insuficiencia cardíaca avanzada y terminal es mayor. Por estos motivos esta enfermedad es de pronóstico sombrío^(1,2).

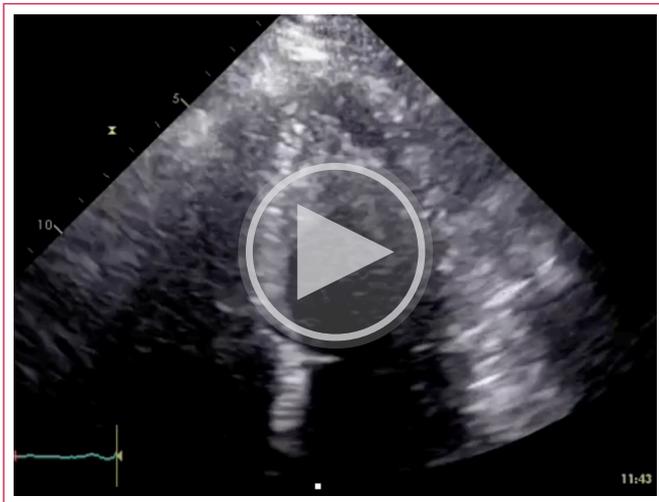
Caso clínico

Varón de 71 años con antecedentes de: hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2 y enfermedad coronaria con angioplastia con *stent* en la arteria descendente anterior, realizada hace 3 años. En dicha hospitalización la ecocardiografía no presentó hallazgos relevantes

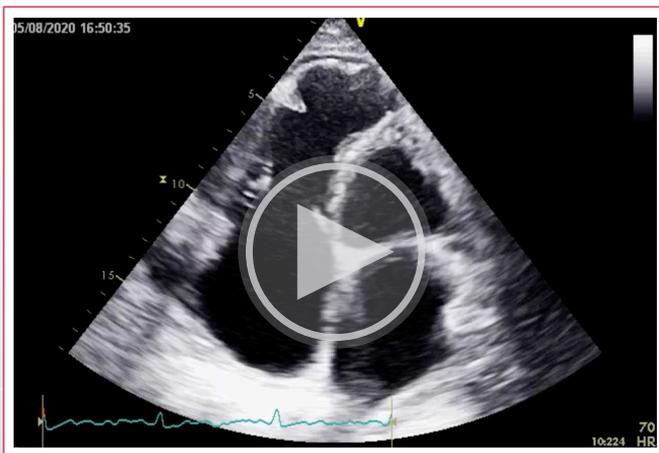
Ingresó por cuadro de dolor torácico y síndrome de insuficiencia cardíaca global. Como hallazgos positivos al examen físico presentó ingurgitación yugular, ventrículo derecho palpable, soplo holosistólico de intensidad 3/6 mayor en región xifoidea, ascitis y edema extenso en las extremidades inferiores.

En el laboratorio se obtuvieron los siguiente resultados: hemoglobina: 15,4 g/dL, serie blanca y plaquetas normales; bilirrubina total (BRT): 1,14 mg/dL; transaminasa glutámico oxalacética (GOT): 35 U/L; transaminasa glutámico-pirúvica (GPT): 48 U/L; porción N-terminal del pro-peptido natriurético tipo B (NT-proBNP): 4.124 pg/mL, y troponina T ultrasensible: 26,2 ng/L (VN: < 1,14 ng/L).

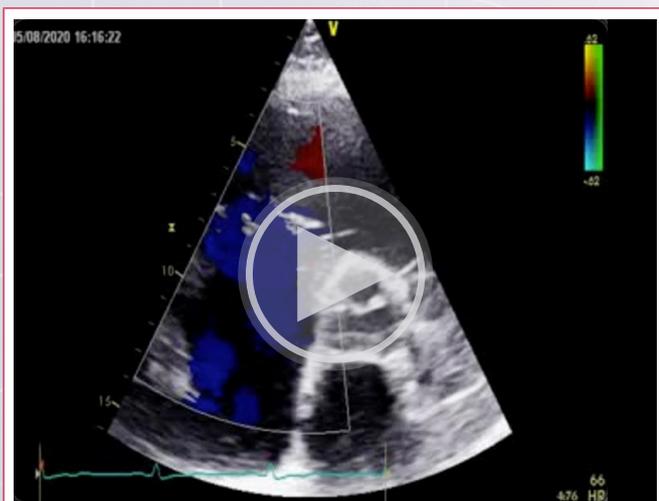
Se realizó una ecocardiografía transtorácica (ETT) que mostró: fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada, aumento del grosor parietal de los segmentos apicales con imagen compatible con trombo que ocluye el ápex, dilatación biauricular severa y patrón restrictivo de las ondas de llenado ventricular izquierdo; dilatación y disfunción severas del ventrículo derecho e insuficiencia tricuspídea torrencial (**Videos 1, 2 y 3**).



Video 1. Ventana ecocardiográfica de 4 cámaras, enfocada hacia el ventrículo izquierdo. Se observa ocupación del ápex con una imagen de doble contorno.



Video 2. Gran dilatación de las cavidades derechas y signos de disfunción sistólica del ventrículo derecho.



Video 3. Ventana ecocardiográfica en eje paraesternal corto. Se observa dilatación de las cavidades derechas con insuficiencia tricúspidea "torrencial".

La tomografía computarizada (TC) cardíaca mostró una cavidad ventricular izquierda pequeña con ocupación del ápex, y calcificaciones en el subendocardio (Figura 1 y Video 4).



Figura 1. Imagen de tomografía computarizada cardíaca. Muestra ocupación del ápex del ventrículo izquierdo con calcificaciones en el subendocardio.



Video 4. Reconstrucción 3D de tomografía computarizada cardíaca. Se observa disminución del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo dejando una pequeña cavidad. Además, hay dilatación de las cavidades derechas y presencia de stents coronarios en la arteria descendente anterior.

Ante estos hallazgos, se realizó una cardiorresonancia (cardio-RMN) que confirmó la ocupación apical en las secuencias de realce tardío, con "signo de doble V" compatible con una fibrosis endomiocárdica del ventrículo izquierdo (Figuras 2 y 3).

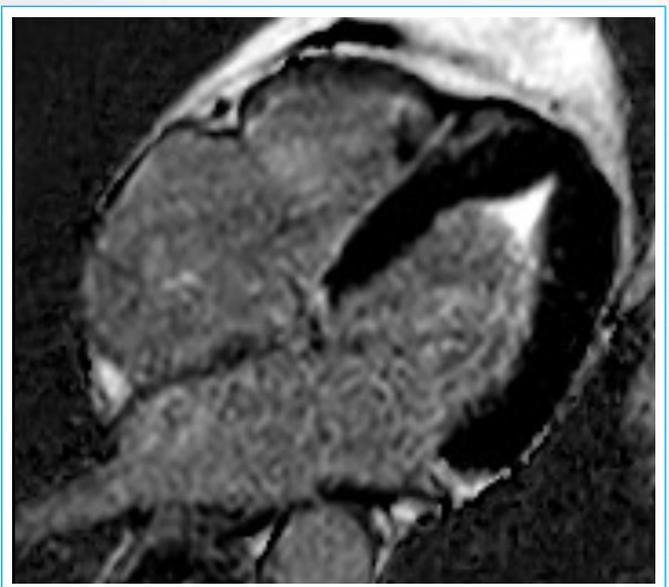


Figura 2. Secuencias de realce tardío de gadolinio, en 4 y 2 cámaras que muestran imagen de "doble V".

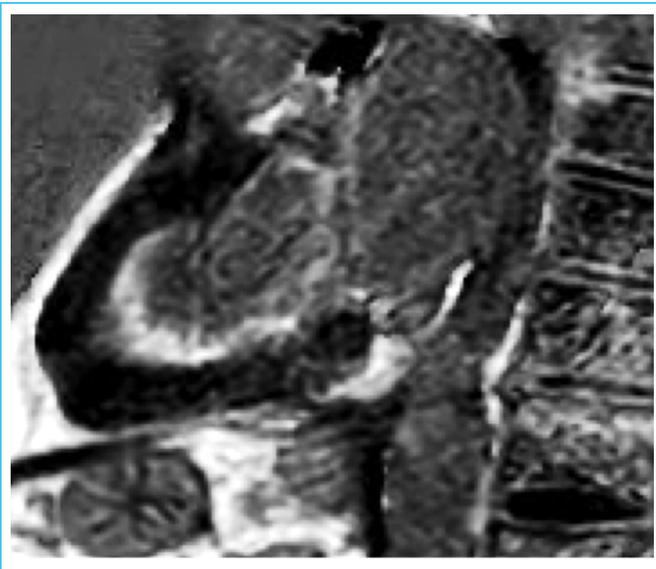


Figura 3. Secuencias de realce tardío de gadolinio, en 4 y 2 cámaras que muestran imagen de "doble V".

El paciente evolucionó con un fallo cardíaco severo con predominio derecho, anasarca y resistencia al tratamiento con diuréticos. Presentó 3 hospitalizaciones en los siguientes 12 meses, con requerimientos de inotrópicos y diuréticos endovenosos en dosis altas.

La evolución fue tórpida y, finalmente, el paciente falleció por insuficiencia cardíaca descompensada resistente al tratamiento.

Discusión

La FEM es relativamente frecuente en África del Norte y América del Sur⁽²⁾. Su etiología es desconocida; sin embargo, está asociada a factores ambientales, inmunológicos, infecciosos y genéticos⁽³⁾. El 50 % de las veces se asocia a eosinofilia, la cual puede ser secundaria a múltiples causas como síndromes mieloproliferativos, granulomatosis eosinofílica con poliangeítis y parasitosis entre otras. Hay que tener en cuenta que el Loeffler es por parasitosis y no por las mencionadas anteriormente⁽⁴⁾.

Cuando la FEM no está asociada a eosinofilia, se define como idiopática.

En ocasiones el diagnóstico es tardío, con mal pronóstico y las opciones terapéuticas son escasas.

La ecocardiografía es la técnica diagnóstica de primera línea y se pueden observar, en fases avanzadas, imágenes tipo masas ecogénicas que ocupan uno o ambos ventrículos, que corresponden a fenómenos de trombosis, fibrosis y calcificaciones que obliteran el ápex. No se asocian a trastornos de la motilidad ni zonas aneurismáticas como ocurre en otras patologías como cardiopatías isquémicas o chagásica⁽¹⁾.

La fisiología del llenado de ambos ventrículos es de tipo restrictiva y existe insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares por tracción o dilatación anular tricuspídea como es el caso de nuestro paciente⁽²⁾, en el cual, además, había: dilatación biauricular severa, dilatación de la vena cava inferior sin variación respiratoria y derrame pericárdico leve.

La reconstrucción tridimensional por TC cardíaca nos permite comprender y evidenciar cómo la cavidad funcional del ventrículo izquierdo se ve severa-

mente disminuida, produciendo una fisiología restrictiva con aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, y su repercusión en la morfología y función de las cavidades derechas por hipertensión pulmonar retrógrada, con fallo cardíaco global terminal.

El diagnóstico de certeza se logra con una biopsia endomiocárdica que confirma el tejido fibrótico subendocárdico focal e intersticial, con escaso o nulo tejido inflamatorio, que diseña y reemplaza las células miocárdicas⁽³⁾.

La cardioponancia es de gran utilidad en la caracterización tisular y morfológica y en la secuencia de realce tardío donde se aprecian zonas de depósito focal de gadolinio que se asocian hasta en un 40% a la presencia de imágenes hipodensas intracavitarias correspondientes a trombos apicales⁽⁵⁾.

El signo de la "doble V" es característico y tiene una excelente correlación con los hallazgos histopatológicos⁽⁶⁾.

Conclusiones

La FEM forma parte de las miocardiopatías restrictivas, siendo una entidad de etiología aún desconocida.

El abordaje diagnóstico con multimágenes permite establecer un diagnóstico precoz y de certeza y estrategias terapéuticas tempranas, dado su mal pronóstico y las escasas opciones de tratamiento si hay un diagnóstico tardío.

Ideas para recordar

- La FEM forma parte del grupo de las miocardiopatías restrictivas y su causa es desconocida, aunque se asocia a factores ambientales, inmunológicos, infecciosos y genéticos.
- En ocasiones el diagnóstico es tardío, con mal pronóstico y opciones terapéuticas escasas.
- La ecocardiografía es la técnica diagnóstica de primera línea, aunque se debe considerar un abordaje multimagen con TC y RMN cardíacas para lograr una mayor precisión y certeza diagnóstica.

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. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation*. marzo de 1996;93(5):841-2. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.93.5.841>.
2. Grimaldi A, Mocumbi AO, Freers J, Lachaud M, Mirabel M, Ferreira B, et al. Tropical Endomyocardial Fibrosis: Natural History, Challenges, and Pers-

- pectives. *Circulation*. 14 de junio de 2016;133(24):2503-15. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.021178>.
3. Tobar M, Basante R, Guerrero M. Fibrosis endomiocárdica crónica, reporte de caso en área no endémica. *Rev Chil Cardiol*. 2017;36(2):127-31. doi: <https://doi.org/10.4067/S0718-85602017000200006>.
 4. Villamil-Munévar A, Barbosa C, Ternera-Barrios A, Pinedo JL, Olaya A. Fibrosis endomiocárdica. *Revista Colombiana de Cardiología*. enero de 2017;24(1):59.e1-59.e6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2016.09.006>.
 5. Vasquez-Rodriguez JF, Medina-Mur R, Giraldo LE, Juan-Guardela ML, Gelves J, Jaimes CP. Fibrosis endomiocárdica: una cardiomiopatía restrictiva en países en vía de desarrollo. *ACM*. 25 de marzo de 2021;91(2):4619. doi: <https://doi.org/10.24875/ACM.20000150>.
 6. De Carvalho FP, Azevedo CF. Comprehensive Assessment of Endomyocardial Fibrosis with Cardiac MRI: Morphology, Function, and Tissue Characterization. *RadioGraphics*. marzo de 2020;40(2):336-53. doi: <https://doi.org/10.1148/rg.2020190148>.

Supervivencia a largo plazo tras una resección valvular tricuspídea por endocarditis infecciosa

Juan Ramón Bravo Domínguez¹ 
Ximena Solar Sigala¹ 
José Alberto de Agustín Loeches²
Ana Bustos García de Castro³

Correspondencia

Juan Ramón Bravo Domínguez
juanrbravo91@gmail.com

¹Servicio de Imagen Cardíaca, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.

²Instituto Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdSSC), Madrid, España.

³Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España.

Recibido: 23/04/2024

Aceptado: 11/06/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Bravo Domínguez JR, Soler Sigala X, De Agustín Loeches JA, Bustos García de Castro, A. Supervivencia a largo plazo tras resección valvular tricuspídea por endocarditis infecciosa. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 31-36. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a8>.

Cite this as: Bravo Domínguez JR, Soler Sigala X, De Agustín Loeches JA, Bustos García de Castro, A. Long-term survival after tricuspid valvectomy for infective endocarditis. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 7(2): 31-36. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a8>.

Palabras clave

- ▷ Endocarditis.
- ▷ Válvula tricúspide.
- ▷ Válvulas cardíacas.

Keywords

- ▷ Endocarditis.
- ▷ Tricuspid valve.
- ▷ Heart valves.

RESUMEN

La endocarditis infecciosa que afecta a las cavidades derechas representa un 5% aproximadamente del total de los casos de endocarditis. Se presenta el caso de un paciente con antecedentes de endocarditis infecciosa con afectación trivalvular, tratado con prótesis biológica aórtica, plastia mitral y valvulectomía tricuspídea. El estudio de imagen realizado veinte años después de la cirugía mostró un ventrículo derecho severamente dilatado con función sistólica normal. El ventrículo derecho es capaz de adaptarse a la sobrecarga del volumen durante un largo período de tiempo; sin embargo, es necesario el implante de una prótesis tricuspídea para prevenir su disfunción a largo plazo.

ABSTRACT

Infective endocarditis affecting the right cavities represents approximately 5% of the total of endocarditis cases. We present a case with a history of three-valve infective endocarditis, treated with biological aortic prosthesis, mitral valve repair, and tricuspid valvectomy. Cardiac imaging study performed twenty years after surgery showed a severely dilated right ventricle with normal systolic function. The right ventricle can adapt to volume overload for a long period of time; however, the implantation of a tricuspid prosthesis is needed to prevent long term right ventricular dysfunction.

Presentación del caso

Varón de 65 años con historia de hipertensión, dislipidemia, diabetes mellitus tipo II, e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana VIH (categoría B1). En 2001 se le diagnostica endocarditis infecciosa con afectación de las válvulas aórtica, mitral y tricúspide causada por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SAMR).

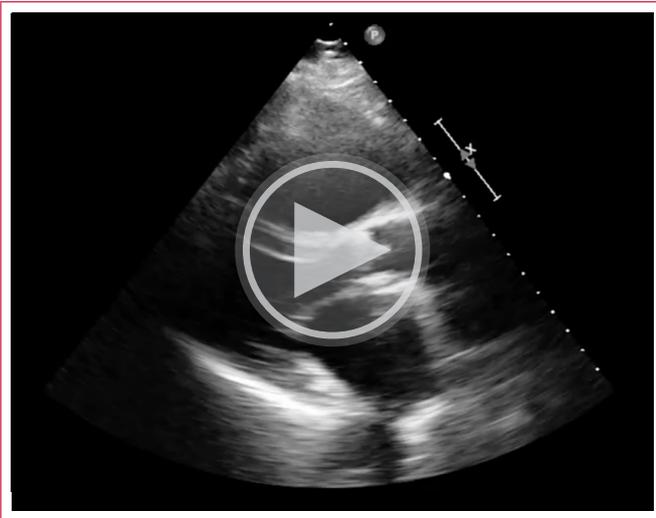
La endocarditis se trató de forma quirúrgica con el reemplazo valvular aórtico por una prótesis biológica Hancock II número 21 asociado a la reparación de la válvula mitral y a la resección de la válvula tricúspide. En los veinte años transcurridos desde esta cirugía ha necesitado varios ingresos hospitalarios por celulitis del miembro inferior y herpes zóster recidivante en relación con el VIH, pero no ha presentado ingresos por insuficiencia cardíaca.

Actualmente se mantiene sin disnea, destacando al examen físico edema en los miembros inferiores, ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular.

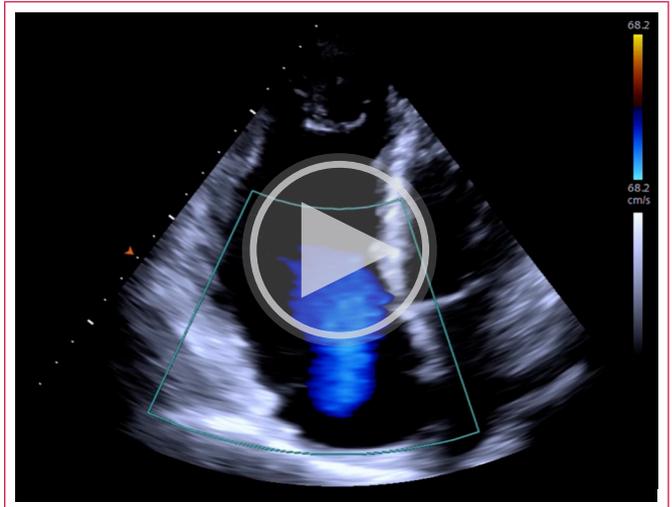
Acude a nuestro centro para realizarse un ecocardiograma de control rutinario.

Estudio por imagen

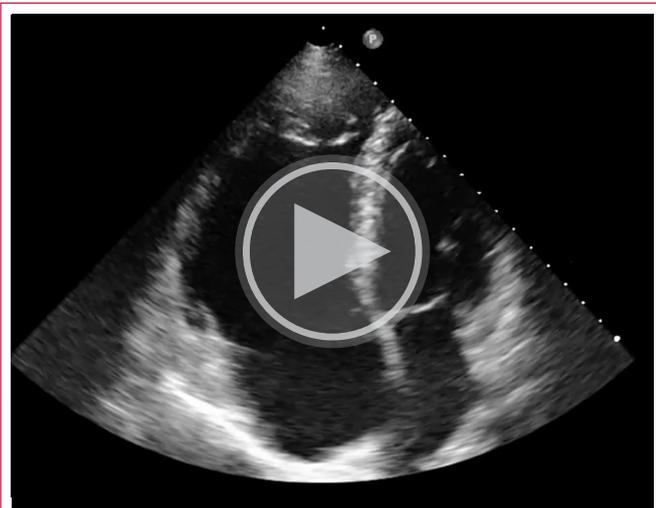
El ecocardiograma actual muestra los siguientes hallazgos (**Videos 1 a 5**): ausencia de la válvula tricúspide con regurgitación libre y con inversión de flujo sistólico en las venas suprahepáticas, dilatación severa del ventrículo derecho con función sistólica preservada, y dilatación severa de la aurícula derecha y de la vena cava inferior.



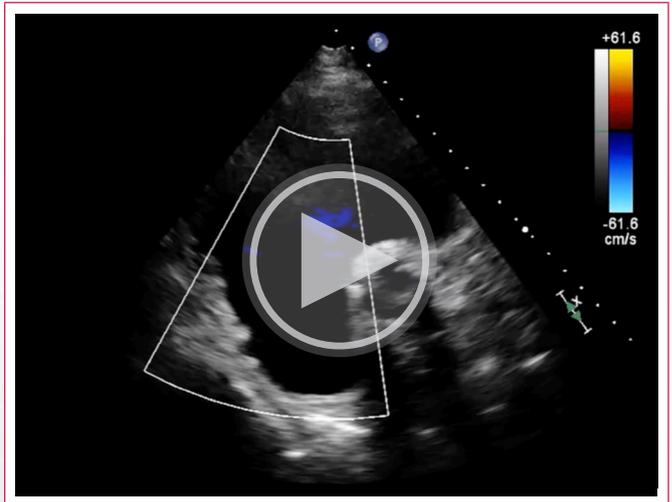
Vídeo 1. Ventana paraesternal de eje largo: se muestra un ventrículo derecho severamente dilatado.



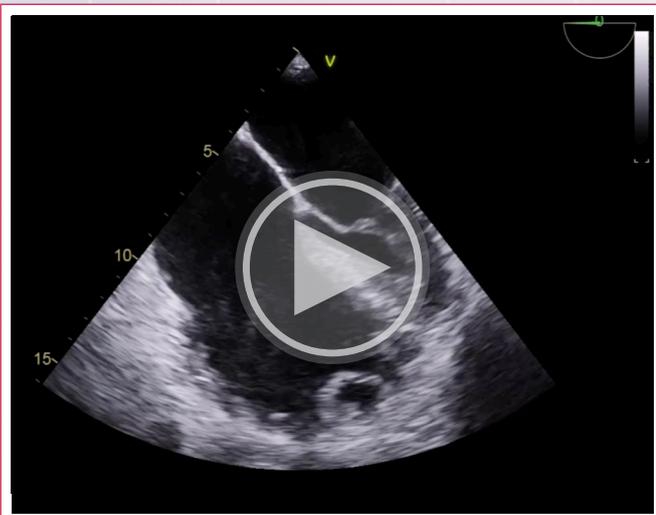
Vídeo 4. Ventana apical de cuatro cámaras: ausencia de la válvula tricúspide con regurgitación libre hacia la aurícula derecha.



Vídeo 2. Ventana apical de cuatro cámaras: muestra ausencia de la válvula tricúspide y dilatación de las cavidades derechas.



Vídeo 5. Ventana en eje corto: muestra un ventrículo derecho severamente dilatado y regurgitación tricúspide torrencial.



Vídeo 3. Ecocardiograma transesofágico, ventana medioesofágica de cuatro cámaras: muestra la dilatación de las cavidades derechas y un pequeño fragmento residual de la válvula tricúspide.

Los parámetros estructurales y funcionales fueron los siguientes:

- Ventrículo derecho en corte de cuatro cámaras: diámetro longitudinal 10,6 cm; diámetro basal 5,5 cm, y diámetro medio 6,1 cm. Cambio de área fraccional 41% (**Figura 1**).
- TAPSE (*tricuspid annulus plane systolic excursion*) 24 mm (**Figura 2**).
- Velocidad de la onda S' tricúspide por *doppler* tisular 12 cm/s (**Figura 3**).
- *Strain* de la pared libre de ventrículo derecho $-26,3\%$ (**Vídeo 6**).
- Movimiento paradójico del septo interventricular (**Figura 4**).
- Área de la aurícula derecha 27 cm².
- Diámetro de la vena cava inferior 5,51 cm con flujo reverso sistólico en vena suprahepática (**Figura 5**).
- Prótesis aórtica biológica con engrosamiento de sus velos sin signos de disfunción, con velocidad máxima protésica 232 cm/s; gradiente medio 12 mm Hg y con ITV 48,8 cm.
- Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo 4,3 cm. Fracción de eyección por Simpson biplano 61,4 %. Válvula mitral con insuficiencia mínima.

El estudio de la resonancia magnética (RMN) cardíaca mostró una marcada dilatación del ventrículo derecho con función sistólica en el rango bajo de la normalidad. La válvula tricúspide estaba ausente, con insuficiencia libre. Además, había una marcada dilatación de la vena cava inferior y las venas suprahepáticas.

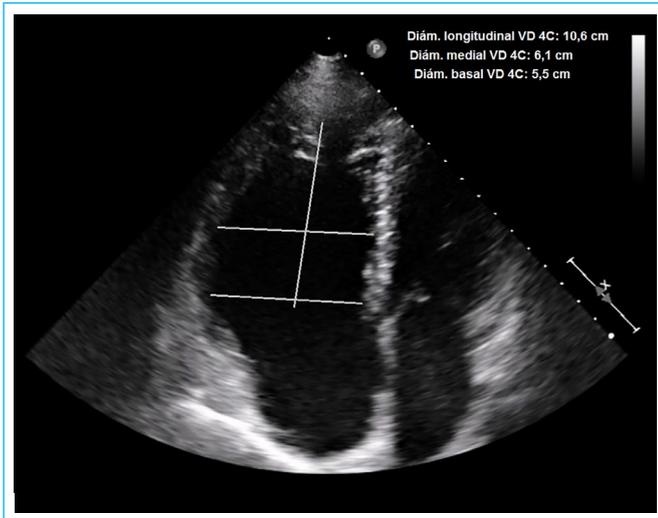
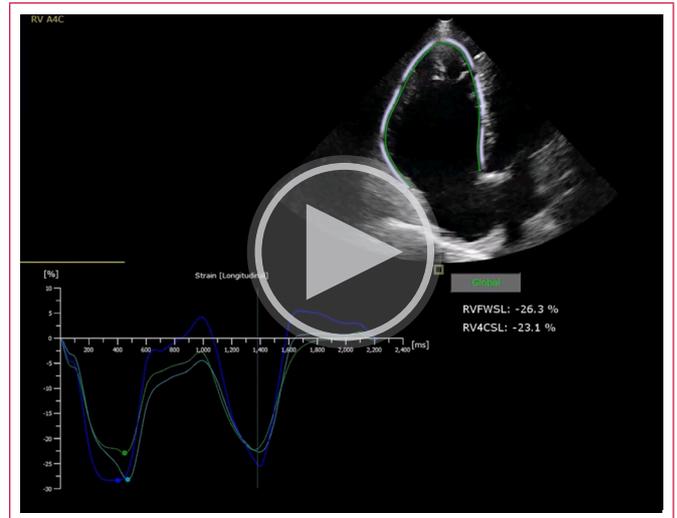


Figura 1. Ventana apical de cuatro cámaras: medida de los diámetros del ventrículo derecho.



Vídeo 6. Strain de la pared libre del ventrículo derecho por speckle tracking.

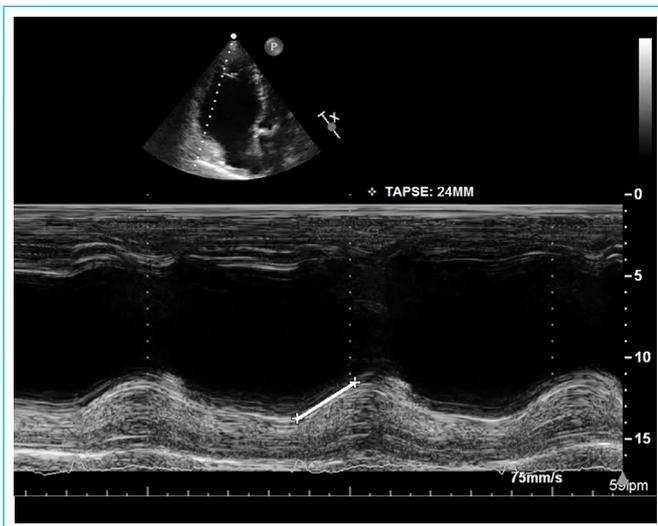


Figura 2. Modo M: medición del TAPSE (*tricuspid annulus plane systolic excursion*).

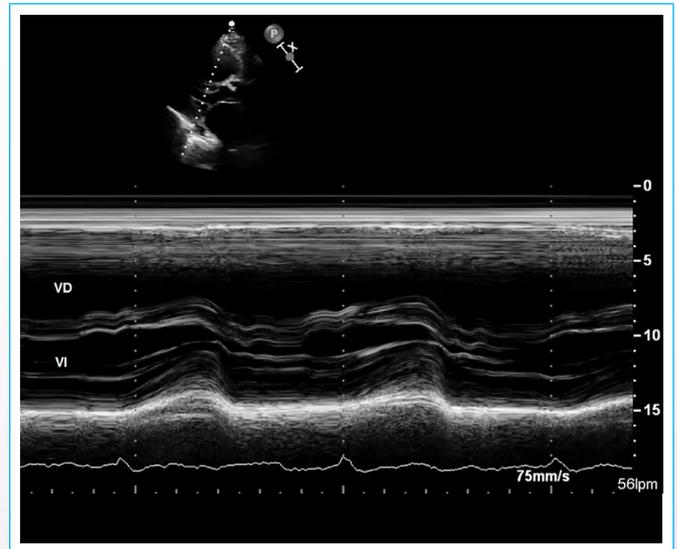


Figura 4. Modo M del eje largo paraesternal: se muestra el movimiento paradójico del septo interventricular.

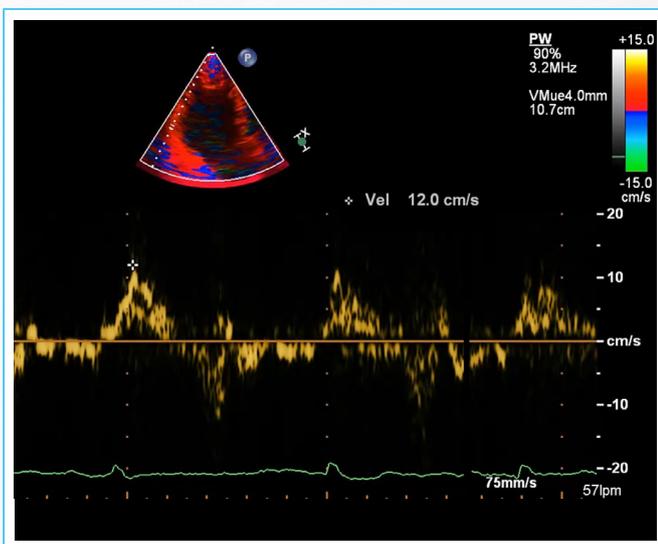


Figura 3. Velocidad sistólica del *doppler* tisular (S') en el plano lateral del anillo tricuspídeo.

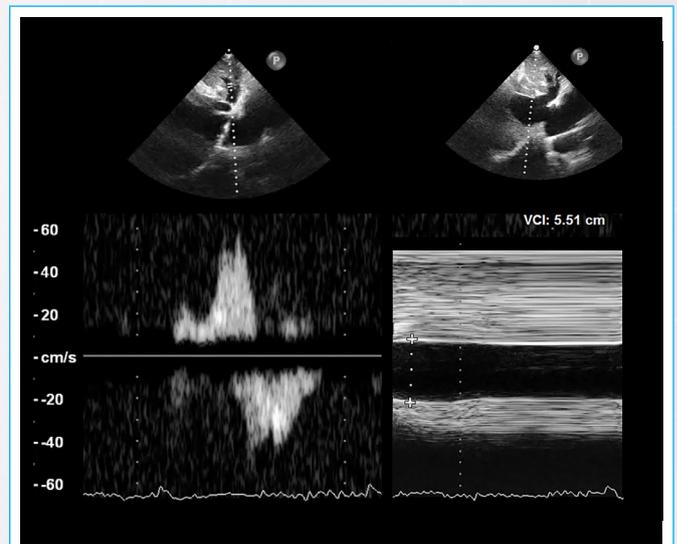
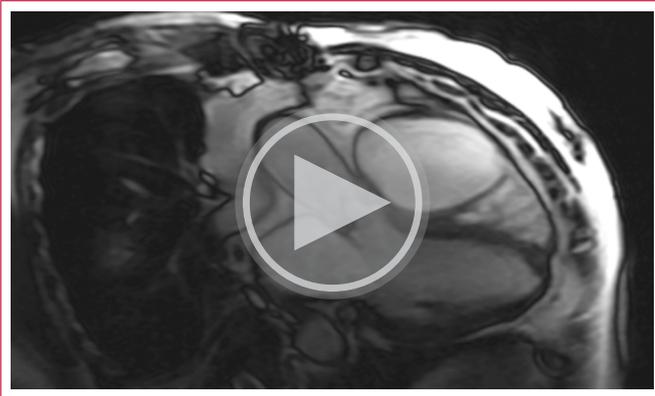


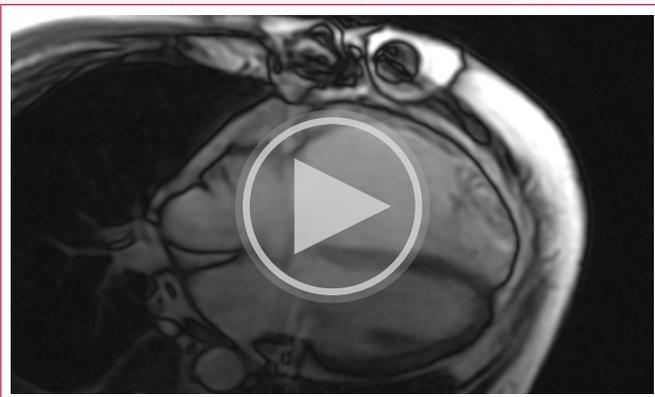
Figura 5. Ventana subcostal: se visualiza a la izquierda el flujo sistólico reverso en la vena suprahepática; a la derecha la vena cava inferior dilatada.

Los principales parámetros obtenidos en el estudio fueron:

- Ventrículo izquierdo de tamaño y espesor de pared normal (**Vídeo 7**). Diámetro telediastólico 4,6 cm. Contracción global y segmentaria normal (FEVI 62%).
- Ventrículo derecho severamente dilatado (volumen telediastólico 471 mL), con espesor de pared normal. Contracción global y segmentaria en rango bajo de la normalidad (fracción de eyección 51%). Aplanamiento del tabique interventricular (**Vídeo 8** y **Figura 6**).
- Insuficiencia tricuspídea torrencial. Volumen regurgitante 154 mL, fracción de regurgitación 64% (**Vídeo 9**).
- Dilatación de la aurícula derecha (área de 33 cm²), vena cava inferior y venas suprahepáticas (**Figura 7**).



Vídeo 7. Resonancia magnética: cine en eje largo mostrando función sistólica conservada del ventrículo izquierdo.



Vídeo 8. Resonancia magnética: cine de cuatro cámaras mostrando dilatación severa del ventrículo derecho.

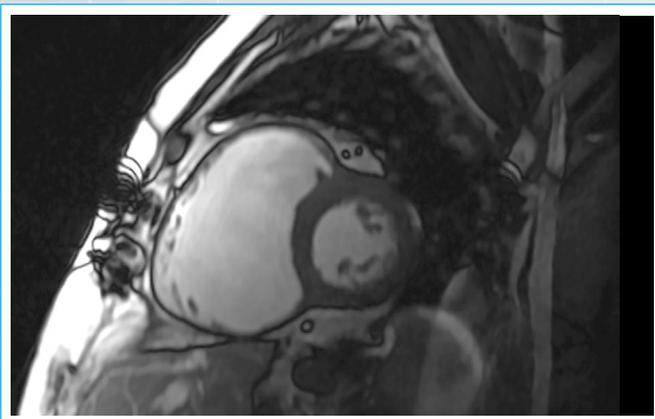
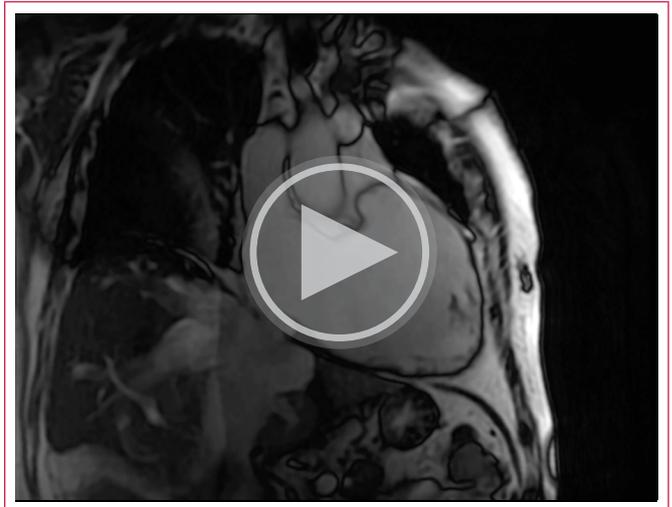


Figura 6. Resonancia magnética con vista en eje corto medioventricular: se aprecia un ventrículo derecho con dilatación severa, con relación VD/VI > 1.



Vídeo 9. Resonancia magnética: cine de las cavidades derechas mostrando regurgitación tricuspídea libre hacia la aurícula derecha con dilatación del árbol venoso sistémico.

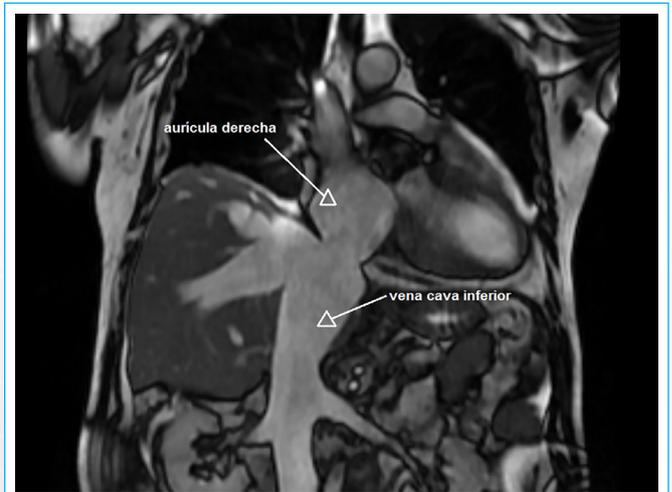


Figura 7. Resonancia magnética mostrando dilatación de la aurícula derecha y de todo el sistema venoso de la vena cava inferior.

Discusión

Desde la primera descripción clínica de la endocarditis infecciosa en 1855 por William Osler, tanto el espectro de organismos causales como los pacientes afectados han cambiado. Han surgido nuevos grupos con riesgo de endocarditis; por ejemplo, la población cada vez más envejecida con esclerosis de las válvulas cardíacas, pacientes con válvulas protésicas, expuestos a infecciones nosocomiales, en hemodiálisis, y drogadictos por vía intravenosa⁽¹⁾.

La incidencia de endocarditis infecciosa de la válvula tricúspide secundaria al abuso de drogas por vía intravenosa ha aumentado considerablemente durante la epidemia de opiáceos, llegando a representar un reto para la medicina. Aunque el manejo con antibióticos intravenosos a largo plazo es la estrategia de tratamiento principal, hay pacientes que pueden no responder a este tratamiento o tener insuficiencia tricúspide residual que requiera una intervención quirúrgica.

La endocarditis infecciosa tiene tendencia a causar complicaciones valvulares cardíacas, así como en localizaciones extracardíacas, que pueden predisponer a los pacientes afectados a morbilidad grave y mortalidad⁽²⁾. La afectación de

las cavidades derechas representa un 5% aproximadamente del total de las endocarditis y se relaciona con distintos factores de riesgo, como el consumo de drogas intravenosas, procedimientos quirúrgicos cardiovasculares derechos, uso de vías venosas centrales, desfibrilador, marcapasos, prótesis valvulares derechas o el prolapso de la válvula mitral. Los casos sin factores de riesgo predisponente y endocarditis infecciosa aislada derecha son poco frecuentes⁽³⁾.

El pilar terapéutico de la endocarditis infecciosa de la válvula tricúspide sigue siendo el tratamiento médico farmacológico. La cirugía se reserva para los casos de complicaciones de la enfermedad, inestabilidad hemodinámica, tratamiento médico fallido, embolización persistente o grandes vegetaciones perivalvulares⁽⁴⁾.

El tratamiento quirúrgico óptimo en estos pacientes sigue siendo controvertido. Incluye la reparación valvular, el reemplazo de la válvula (preferiblemente por prótesis biológica), así como la extracción de las valvas de la tricúspide y las cuerdas tendinosas sin reemplazo (valvulectomía)^(5,6). Las pautas de consenso de la Asociación Estadounidense de Cirugía Torácica recomiendan el desbridamiento de la vegetación y la reparación de la válvula tricúspide cuando sea posible.

Si el paciente tiene presiones pulmonares y resistencias vasculares pulmonares normales, la extirpación de la válvula dejando una regurgitación libre puede ser otra opción para mejorar la supervivencia⁽⁷⁾. La valvulectomía tricúspide fue en los años 80 una solución radical para impedir la recidiva de la endocarditis en adictos a drogas de abuso intravenosas. Sin embargo, su uso prácticamente ha desaparecido en la actualidad.

Un metanálisis publicado en la revista *Annals of Cardiothoracic Surgery* comparó la valvulectomía tricúspide con el reemplazo valvular en 752 pacientes con endocarditis infecciosa de la válvula tricúspide asociada al uso de drogas intravenosas. No se encontraron diferencias en la mortalidad a 30 días, 6 meses y 1 año de la cirugía. Tampoco hubo diferencias en la incidencia de insuficiencia cardíaca derecha posoperatoria o en la recurrencia de endocarditis. La valvulectomía se asoció a ventilación mecánica más prolongada y una mayor tasa de reintervención tardía para el reemplazo de la válvula tricúspide⁽⁶⁾.

La supervivencia a largo plazo de pacientes con valvulectomía tricúspide también se ha descrito en la literatura. Un estudio de seguimiento a 20 años de 53 pacientes intervenidos por endocarditis infecciosa tricúspide y sometidos a valvulectomía encontró una supervivencia del 67%, de los cuales un 11% necesitó el implante de una prótesis tricúspide por insuficiencia cardíaca derecha refractaria⁽⁸⁾.

Se han publicado casos como el de Roger *et al.*⁽²⁾ con una supervivencia posvalvulectomía tricúspide de 30 años. Sánchez-Osella *et al.* publican dos casos de supervivencia a 15 y 20 años en los cuales el strain del ventrículo derecho ayudó a detectar la disfunción sistólica de manera más precoz⁽⁹⁾.

En el caso presentado se decidió la resección tricúspide por endocarditis de repetición sobre esta válvula. Los estudios actuales de control del paciente, tras 20 años de evolución, demuestran unas cavidades derechas dilatadas, producto de la sobrecarga de volumen mantenida con dilatación retrograda de todo el árbol venoso sistémico. Sin embargo, las variables de la función ventricular derecha por ecocardiograma y resonancia magnética cardíaca se mantienen normales, lo que es compatible con la ausencia de síntomas de insuficiencia cardíaca en el paciente.

Conclusión

La resección valvular tricúspide es una opción de tratamiento en el manejo de la endocarditis infecciosa de las cavidades derechas que no responde al trata-

miento farmacológico. El ventrículo derecho sin patología previa ha demostrado tener capacidad de adaptarse a la sobrecarga de volumen durante un largo período de tiempo. Sin embargo, la sustitución valvular permitirá preservar la función del ventrículo derecho.

Ideas para recordar

- El ventrículo derecho es capaz de adaptarse a la sobrecarga de volumen causada por la ausencia de la válvula tricúspide durante un largo período de tiempo, manteniendo una función sistólica aceptable.
- La resonancia magnética es una herramienta útil en la valoración de la función ventricular derecha en pacientes con insuficiencia tricúspide grave
- El implante de una prótesis tricúspide es necesario para prevenir la disfunción sistólica del ventrículo derecho a largo plazo.

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. Musci M, Siniawski H, Pasic M, Grauhan O, Weng Y, Meyer R, *et al.* Surgical treatment of right-sided active infective endocarditis with or without involvement of the left heart : 20-year single center experience. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007, Jul;32(1):118-25. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2007.02.034>
2. Baddour LM, Freeman WK, Suri RM, Wilson YWR. Capítulo 73 - Infecciones cardiovasculares. Eleventh E. Braunwald. *Tratado de cardiología* 11ed. Elsevier España; 2020. p. 1483-509.
3. Rozo-Ortiz EJ, Conta JA, Vargas-Rodríguez LJ, Pinzón-Olmos MA. Endocarditis tricúspide con embolia pulmonar séptica : una afección infrecuente. *Med Int Méx [Internet].* 2022;38(3):695-700. doi: <https://doi.org/10.24245/mim.v38i3.4176>
4. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Iii JPE, Fleisher LA, Jneid H, *et al.* 2017 AHA / ACC Focused Update of the 2014 AHA / ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2017;135:e1159-e1195. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000503>
5. Rogers MP, Bitetzakis C, Patel A, Hooker RL. Heart failure presentation thirty years after tricuspid valvectomy for infective endocarditis. *JTCVS Tech.* 2022 Apr; 12: 65-67. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jtc.2022.01.017>
6. Luc JGY, Choi J, Kodra K, Weber MP, Horan DP, Maynes EJ, *et al.* Valvectomy versus replacement for the surgical treatment of infective tricuspid valve endocarditis : a systematic review and meta-analysis. *Annals of cardiothoracic surgery.* 2019;8(6):610-20. doi: <https://doi.org/10.21037/acs.2019.11.06>
7. Pettersson GB, Coselli JS, Griffin B, Blackstone EH, Gordon SM, Lemaire SA, *et al.* The American Association for Thoracic Surgery (AATS) consensus guidelines : Surgical treatment of infective endocarditis : *Executive summary.*

- J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017 Jun;153(6):1241-1258.e29. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2016.09.093>
8. Arbulu A, Holmes R, Asfaw I. Tricuspid valvectomy without replacement. Twenty years' experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;102(6):917-22.
9. Sánchez-osella OF, De Carvalho MJ, De Matos JS, Bora Moleta D, Campos Vieira ML. ¿Se puede vivir sin la válvula tricúspide? Relato de dos casos de supervivencia de largo plazo. *RETIC* 2016;2:45-50. Disponible en <https://doi.org/10.37615/retic.n2a11>

Fístula coronaria a vena vertical en adolescente con conexión anómala total mixta de venas pulmonares. Reporte de un caso

María Cecilia Martínez Morales¹ 
Kathia Rodríguez Flores¹ 
Marco Antonio Ruíz Ontiveros¹ 
Jair Antonio Ríos Muñoz² 
Arturo Mercado García¹

Correspondencia

María Cecilia Martínez Morales
m.ceciliamtz.m@gmail.com

¹Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Gineco-Pediatria N.º 48, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), León, Guanajuato. México.

²Unidad Médica de Alta Especialidad, IMSS T1, Centro Médico Nacional del Bajío, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), León, Guanajuato. México.

Recibido: 06/12/2023

Aceptado: 01/04/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Martínez Morales MC, Rodríguez Flores K, Ruíz Ontiveros MA, Ríos Muñoz JA, Mercado García A. Fístula coronaria a vena vertical en adolescente con conexión anómala total mixta de venas pulmonares. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 37-42. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a9>.

Cite this as: Martínez Morales MC, Rodríguez Flores K, Ruíz Ontiveros MA, Ríos Muñoz JA, Mercado García A. Coronary artery fistula into vertical vein in adolescent with mixed type total anomalous pulmonary venous connection. A case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 7(2): 37-42. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a9>.

Palabras clave

- ▷ Fístula coronaria.
- ▷ CATVP.
- ▷ Cardiopatía congénita.

Keywords

- ▷ Coronary artery fistula.
- ▷ TAPVR.
- ▷ Congenital heart disease.

RESUMEN

Las fístulas coronarias son una anomalía de origen predominantemente congénito; consisten en la conexión de una arteria coronaria a alguna cámara cardíaca o a los grandes vasos. Presentamos el caso de un paciente de 17 años con dolor torácico y disminución de la clase funcional. Se diagnosticó una conexión anómala total de las venas pulmonares, variedad mixta, con 3 venas drenando al seno coronario y 1, a una vena vertical. Además se detectó una fístula coronaria del territorio de la arteria descendente anterior drenando a la vena vertical. Se realizó sin complicaciones la redirección de las venas pulmonares al atrio izquierdo. En la actualidad presenta remisión de los síntomas y continúa en vigilancia.

ABSTRACT

Coronary fistulas are an anomaly of predominantly congenital origin; they consist of the connection of a coronary artery to a cardiac chamber or to the great vessels. We present the case of a 17-year-old patient with chest pain and decreased functional class. A total anomalous connection of the pulmonary veins was diagnosed, mixed variety, with 3 veins draining to the coronary sinus and 1, to a vertical vein. In addition, a coronary fistula was detected in the territory of the anterior descending artery draining into the vertical vein. Redirection of the pulmonary veins to the left atrium was performed without complications. At present, the patient has remission of symptoms and continues to be monitored.

Presentación del caso

La conexión anómala total de las venas pulmonares (CATVP) es una cardiopatía congénita cianógena de flujo pulmonar aumentado, en la cual las venas pulmonares desembocan en otro sitio independiente a la aurícula izquierda. Representa entre 1-1,5% de las cardiopatías congénitas. La variedad menos frecuente (2-5%) es el tipo IV (mixto), en el cual las venas pulmonares desembocan en sitios diferentes⁽¹⁾.

La presentación clínica depende de varios factores:

- El subtipo (de acuerdo con la clasificación de Darling: supracardiaca, cardíaca, infracardiaca y mixta).
- La presencia o ausencia de obstrucción del drenaje pulmonar.

Por otra parte, las fístulas coronarias son una entidad anatómica poco frecuente.

Consisten en una conexión entre una arteria coronaria y las cámaras cardíacas (predominantemente a las cavidades derechas), o a los grandes vasos.

Pueden estar o no estar asociadas a alguna cardiopatía congénita, con más frecuencia a defectos septales (comunicación interauricular [CIA] y comunicación interventricular [CIV])⁽²⁾.

Presentamos el caso de un adolescente con conexión anómala total de las venas pulmonares, variedad mixta, con una fístula coronaria a la vena vertical.

Esta asociación infrecuente no se había reportado todavía en la literatura.

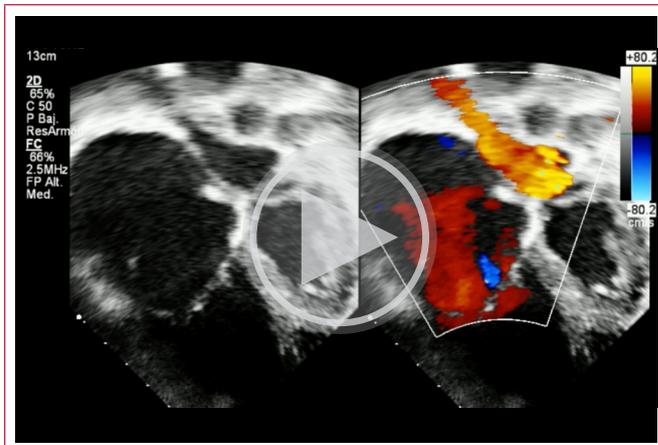
Reporte de caso

Varón de 17 años con antecedentes de un hermano con CATVP finado en etapa neonatal y una intervención quirúrgica (apendicectomía) a los 4 años. Los síntomas que presenta son disnea, disminución de la clase funcional y dolor precordial al esfuerzo.

Clínicamente con desnutrición crónica agudizada, saturación de 85%, ingurgitación yugular, precordio hiperdinámico, con soplo sistólico grado V/VI en foco tricúspideo, hepatomegalia, edema de miembros inferiores y acropaquias. En la radiografía de tórax se observa cardiomegalia, botón pulmonar prominente e hiperflujo pulmonar. El electrocardiograma muestra hipertrofia ventricular derecha (Figura 1).

En el ecocardiograma transtorácico se observa la imagen de la ballena (Video 1), patognomónica de la conexión anómala total de las venas pulmonares al seno coronario; en nuestro caso, la vena superior e inferior izquierdas, y la vena inferior derecha desembocan en este nivel. Se observa dilatación auricular derecha, hipertrofia ventricular derecha (Figura 1C) e insuficiencia tricúspidea moderada que estima presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) de 68 mmHg (Figura 1D).

La CIA es no restrictiva con cortocircuito de derecha a izquierda. Se aprecia además una vena vertical, que se conecta a la vena innominada y, por último, desemboca en la vena cava superior (Video 2).



Video 1. Ecocardiograma vista de 4 cámaras. En una angulación más posterior, se observa una imagen patognomónica ("imagen de la ballena") que nos hace sospechar una conexión anómala al seno coronario.

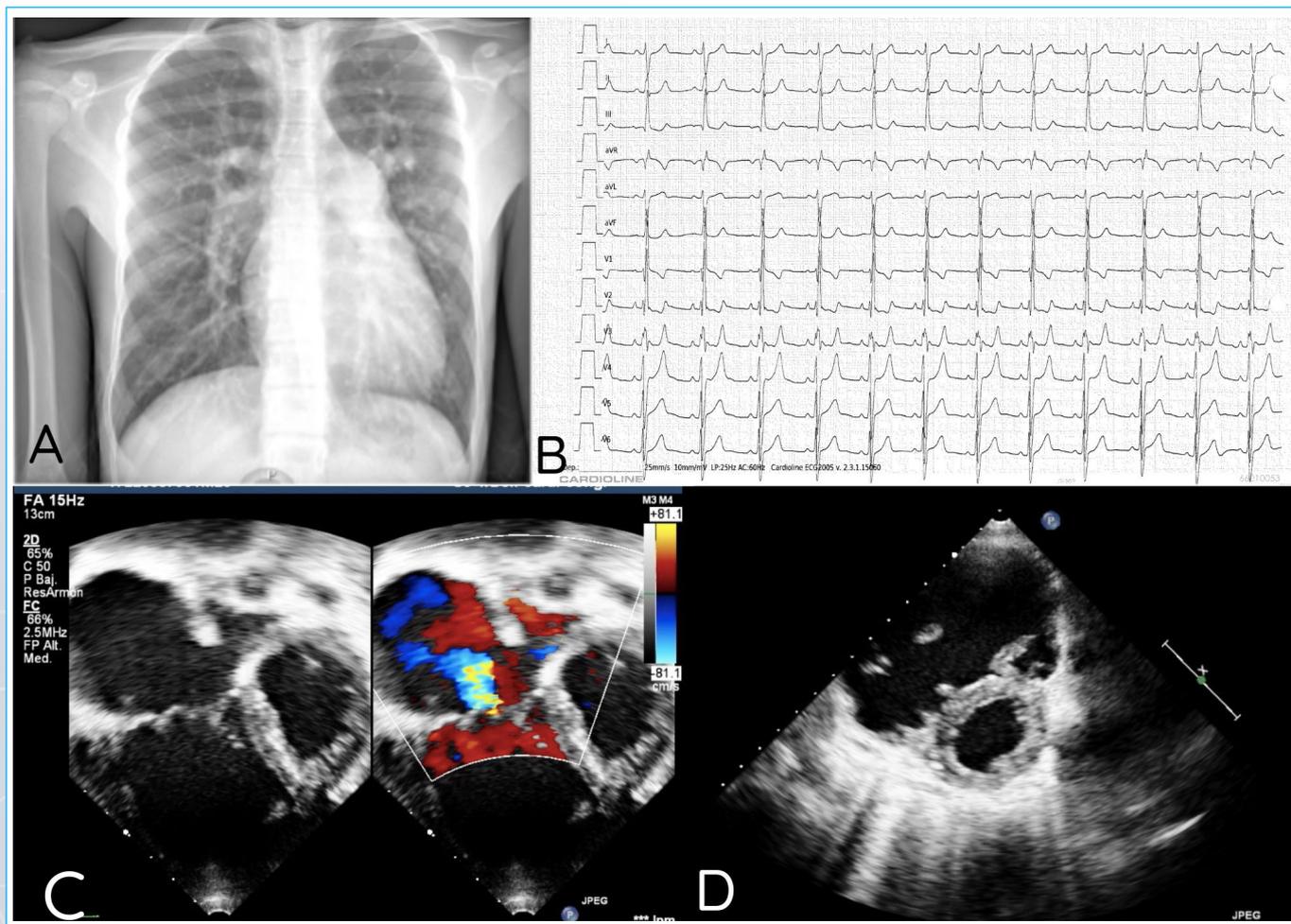
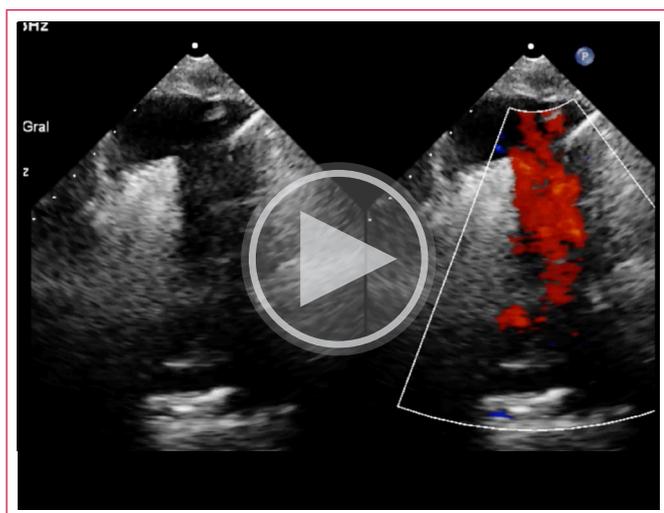
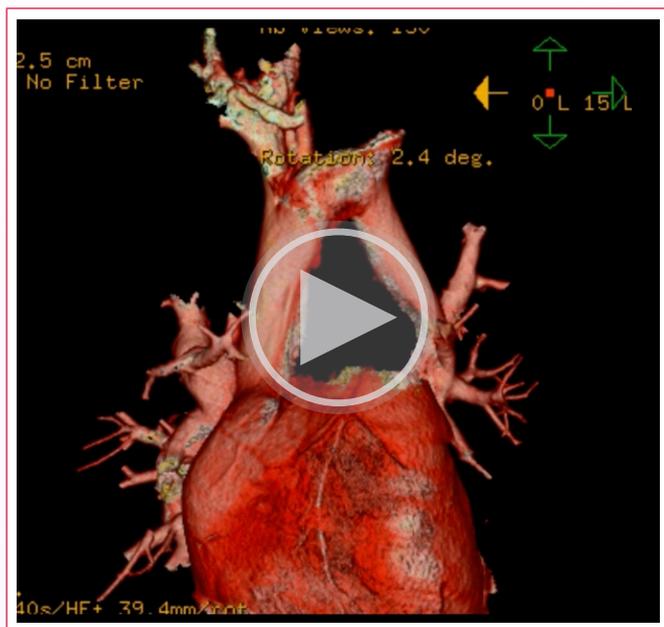


Figura 1. Estudios iniciales. **A)** Tele de tórax: flujo pulmonar aumentado, cardiomegalia a expensas de hipertrofia ventricular derecha, botón pulmonar aumentado. **B)** Electrocardiograma: eje QRS desviado a la derecha (135 grados). Hipertrofia ventricular derecha (ondas R altas en precordiales derechas [V1-V2], S profundas en precordiales izquierdas [V5-V6] y aumento en la duración del QRS), bloqueo incompleto de la rama derecha. **C)** Ecocardiograma transtorácico vista de 4 cámaras con angulación posterior donde se observa la dilatación tricúspidea con insuficiencia moderada, la dilatación auricular y ventricular derechas, y, al menos, 2 venas pulmonares drenando al seno coronario, que aparece dilatado. **D)** Ecocardiograma en eje corto, se observa el septum aplanado por sobrecarga derecha.



Vídeo 2. Ecocardiograma vista supraesternal: se observa flujo venoso ascendente que corresponde a la vena vertical dilatada, drenando a la vena innominada y con posterior descenso por la vena cava superior.

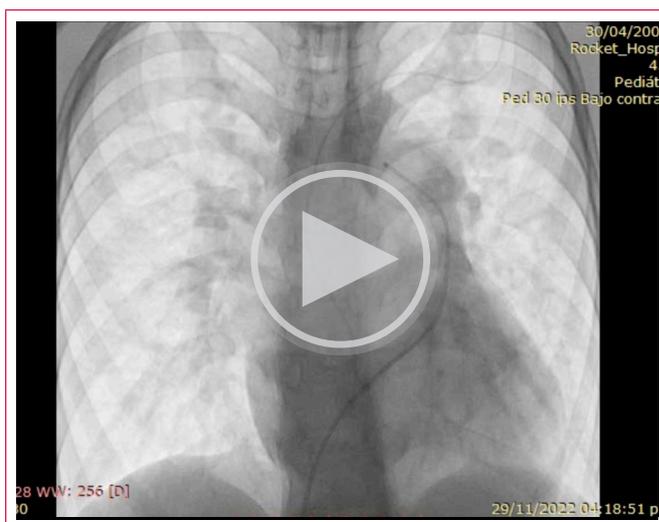
Se realiza una angiotomografía de corazón y grandes vasos para la precisión diagnóstica, corroborándose los hallazgos y detallándose que la vena pulmonar superior izquierda desemboca en la vena vertical (**Vídeo 3**).



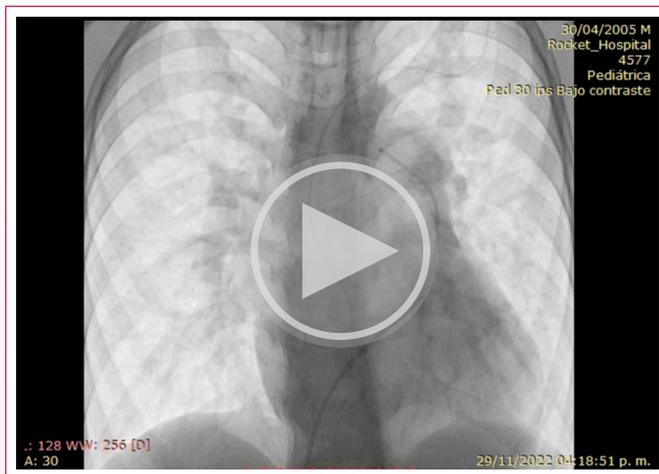
Vídeo 3. Angiotomografía de tórax: CATVP de tipo mixto, por venas pulmonares derechas superior e inferior así como por la inferior izquierda con drenaje cardíaco en el seno venoso coronario, que se muestra dilatado. Drenaje venoso de la vena pulmonar superior izquierda supracardiaco a la vena vertical

Se realizó un cateterismo diagnóstico para evaluar las resistencias vasculares pulmonares, ya que, por la edad del paciente y al ser una cardiopatía congénita de flujo pulmonar aumentado, además de los datos ecocardiográficos encontrados, se esperaba que cursara con hipertensión pulmonar.

En el cateterismo no se encontraron signos de obstrucción del retorno venoso pulmonar (**Videos 4 y 5**). Se midió la presión media de la arteria pulmonar (PMAP) de 22 mmHg, con una relación de resistencias vasculares pulmonares entre las resistencias vasculares sistémicas (RVP/RVS) de 0,14 con FiO_2 30% y un test de vasorreactividad positivo (**Vídeo 6**).



Vídeo 4. Angiografía arterial pulmonar izquierda: fase arterial sin obstrucciones, adecuada fase capilar y levofase con retornos anómalos



Vídeo 5. Angiografía arterial pulmonar izquierda: fase arterial sin obstrucciones, adecuada fase capilar y levofase con retornos anómalos.



Vídeo 6. Arteriografía de cuña magnificada: se observa mancha homogénea, adecuada relación de vasos y lavado rápido.

Durante el procedimiento se detectó como hallazgo una fístula coronaria emergiendo en paralelo al territorio de la descendente anterior (DA) y drenando en la unión de la vena pulmonar superior izquierda a la vena vertical, sin datos de hipoperfusión coronaria (**Vídeo 7**).



Video 7. Arteriografía: se observa vaso que emerge de la unión de la vena izquierda a la vena vertical y se dirige en paralelo al territorio de la descendente anterior.

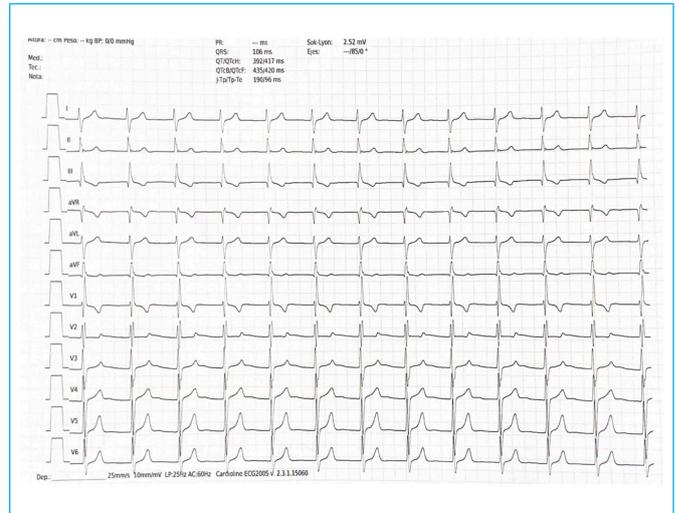


Figura 2. Electrocardiograma de control a los 4 meses de la cirugía. Eje de QRS 90 grados.

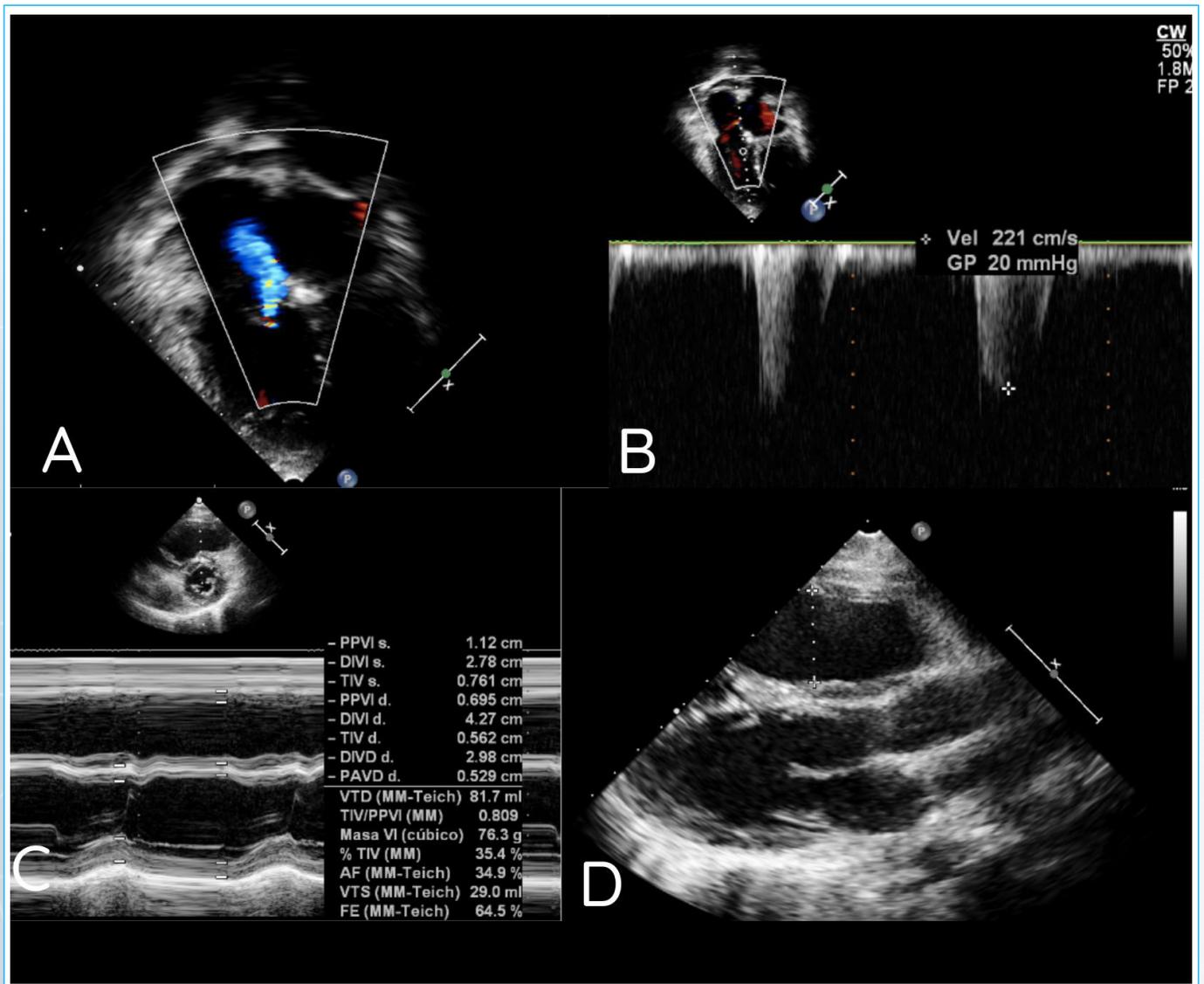


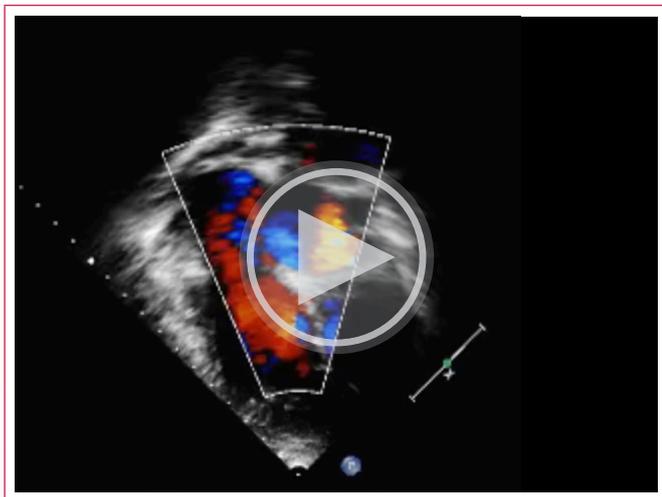
Figura 3. Ecocardiograma de control a los 4 meses de la cirugía. A) y B) insuficiencia tricuspidea leve residual. C) y D) disminución de la hipertrofia ventricular derecha.

Ante estos hallazgos se planea corrección quirúrgica. Se realiza sección de la vena vertical y anastomosis a la aurícula izquierda, resección del techo del seno coronario y cierre del defecto interatrial con parche, la cual se realiza sin complicaciones. No se logró visualizar la fístula coronaria durante el procedimiento, por lo cual, al no documentarse datos de hipoperfusión coronaria, se decidió mantener en vigilancia.

Cursó con buena evolución posquirúrgica, extubación temprana y egreso al domicilio a los nueve días de la cirugía. En su evaluación de seguimiento, 4 meses después de la cirugía y antes de su referencia a Cardiología Clínica por su mayoría de edad, el paciente estaba con clase funcional I, asintomático, sin soplos, cianosis y sin tratamiento farmacológico y con recuperación ponderal significativa.

El electrocardiograma posquirúrgico mostraba normalización del eje de QRS y bloqueo de la rama derecha (Figura 2). En el ecocardiograma había disminución del tamaño de las cavidades derechas, se apreciaba insuficiencia tricúspidea leve y PSAP estimada de 25 mmHg (Figura 3 y Video 8).

Actualmente se mantiene vigilancia de la mano con cardiología clínica.



Video 8. Ecocardiograma posquirúrgico con disminución de la dilatación de las cavidades derechas e insuficiencia tricúspidea leve.

Discusión

La conexión anómala total de las venas pulmonares se encuentra dentro de las cardiopatías, objetivo para detectar por medio del tamiz cardíaco neonatal, al tratarse de una cardiopatía congénita cianógena⁽³⁾. Si bien, el paciente es referido por sus padres como asintomático, la exploración física y el estado nutricional del paciente demuestran manifestaciones crónicas de la cardiopatía.

En nuestro país, a pesar de la implementación de estas herramientas diagnósticas, el diagnóstico de cardiopatías congénitas sigue siendo subóptimo, aún en pacientes con factores de riesgo para desarrollarlas. En este caso, el antecedente de CATVP en un hermano en edad perinatal finado fue clave. El retraso en el diagnóstico es un agravante en la manifestación de la cardiopatía, empeorando el pronóstico y la evolución de los pacientes.

Las manifestaciones clínicas de las CATVP dependen del tipo y subtipo, además de si presentan o no presentan obstrucción en el drenaje venoso pulmonar. En este caso la manifestación más evidente fue la desnutrición crónica. Sin embargo, los síntomas que llevaron al paciente a solicitar atención médica fue el dolor torácico relacionado con la actividad física de resistencia y la disnea (síntomas referidos en el caso de las fístulas coronarias aisladas), no así la cianosis y las acropaquías, a pesar de tener un antecedente de atención médica en segundo nivel a los 4 años por apendicitis aguda.

El diagnóstico se sospechó inicialmente por el ecocardiograma; sin embargo, tratándose de una CATVP mixta, y siendo siempre un reto para el ecocardiografista se confirmó con una angiotomografía de corazón y grandes vasos. No obstante, hasta el cateterismo diagnóstico no se detectó la fístula coronaria.

La clasificación de las fístulas coronarias las divide según su origen en proximales o distales, siendo las primeras más largas, y las segundas más pequeñas y tortuosas. De acuerdo con su origen pueden ser de la coronaria derecha (60%) o la coronaria izquierda; y, de acuerdo con su drenaje, las más frecuentes son las que desembocan en las cámaras derechas (80%). En función del tipo de cortocircuito se describen 3 tipos: de izquierda a derecha (arteria coronaria a las cámaras o los vasos derechos), de izquierda a izquierda (arteria coronaria al atrio izquierdo o la vena pulmonar) y de la arteria coronaria al ventrículo izquierdo⁽⁴⁾.

Motivo de consulta	Cuadro clínico	Ecocardiograma	Angio- TC	Cateterismo	Cirugía	Consulta de seguimiento
Disnea al esfuerzo Dolor torácico	Clase funcional II. Desnutrición crónica agudizada. Dolor torácico opresivo, ingurgitación yugular, precordio hiperdinámico, soplo sistólico grado V/VI, foco tricúspideo, hepatomegalia, edema en miembros inferiores. Reak (CT 06. hipertuía pulmonar. ECG*: hipertrofia ventricular derecha.	Conexión anómala de venas pulmonares mitonar Vena superior derecha, vena pulmonar inferior derecha vena pulmonar inferior izquierda a seno fistula coronario. Vena pulmonar superior derecha a vena vertical. Se estima una PSAP* de 68 mmHg	Conexión anómala de venas pulmonares Mixta. 3 a seno coronario y 1 (vena pulmonar superior derecha) No se evidencia fístula coronaria.	Sin obstrucción del flujo venoso Primp de 22 mmHg". Hallazgo: fístula coronaria que emerge de la unión de la vena izquierda a vena vertical y se dirige al territorio de la DA".	Sección de vena vertical y funcional I, anastomosis hacia aurícula completa de izquierda. destechamiento coronario y cierre del defecto interatrial con parche. No se localiza fístula	Paciente clase remisión completa de sintomatología Recuperación ponderal. PSAP 25 mmHg estimada por gradiente de IT
Día 0	Día 1	Día 1	Día 3	Día 3	Día 23	Día 144

Tabla 1. Tabla de tiempo sobre la evolución y el manejo del paciente.

DA: descendente anterior; ECG: electrocardiograma; ICT: índice cardiotorácico; IT: insuficiencia tricúspidea; mmHg: milímetros de mercurio; PAMP: presión media de la arteria pulmonar; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar

Aunque los niños con fistulas coronarias suelen ser con más frecuencia asintomáticos (80%), en los adultos se reporta fatiga, disnea, palpitaciones, angina e insuficiencia cardíaca congestiva en el 60% de los casos^(4,5), secundario al robo del flujo coronario por el propio sistema venoso.

En este caso, si bien se esperaba sobrecarga izquierda por la fistula, la asociación con la conexión anómala venosa pulmonar alteró el patrón de sobrecargas.

Finalmente, no se corrigió la fistula coronaria por ser pequeña y por no detectarse signos de isquemia miocárdica quedando para evaluaciones futuras⁽⁴⁾.

Conclusión

Las manifestaciones clínicas y la exploración física siguen siendo la principal herramienta para confirmar la sospecha diagnóstica en casos de cardiopatías congénitas, con signos y síntomas tan variados como polipnea, diaforesis, cianosis o síntomas que afectan a su crecimiento. Si bien la desnutrición crónica es un problema que se asocia constantemente a factores de vulnerabilidad social, es de vital importancia que se descarten otras causas.

Las fistulas coronarias suelen ser congénitas y asintomáticas por lo que su hallazgo es inusual. La mayoría se reportan entre la descendente anterior y la arteria pulmonar. El manejo médico está determinado por el tipo de cortocircuito que presenten, siendo el robo coronario la principal indicación de tratamiento invasivo. Lo particular de este caso es que la fistula coronaria se presenta de manera simultánea con una CATVP drenando a una vena vertical, y modificando la hemodinamia del cortocircuito.

Sobre esto no se han detectado casos publicados en la literatura, y es una asociación totalmente inusual.

El ecocardiograma sigue siendo la herramienta diagnóstica más eficaz para precisar diagnósticos complejos y asociaciones raras como la presentada en este caso, y muchas veces hay que complementarla con otras herramientas para lograr diagnósticos más precisos, y futuras intervenciones adecuadas.

Ideas para recordar

- El médico de primer contacto sigue siendo una pieza fundamental para la detección oportuna de cardiopatías congénitas. El diagnóstico temprano permite dar un tratamiento a tiempo, mejorando su pronóstico.

- Para evaluar los drenajes supracardíacos y descartar que se trate de un subtipo mixto, que siempre representa un reto, es importante la evaluación de las vistas supraesternales en la valoración ecocardiográfica del paciente son sospecha de CATVP, aunque contemos con una imagen patognomónica sugerente de un diagnóstico.
- La asociación entre cardiopatías congénitas y fistulas coronarias es aún más desconocida, con pocos reportes en la literatura, siendo este caso una rara asociación.

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. Rocamora Salort S, Ruiz González E, Cano Sánchez A, Fernández Tudela B. Total anomalous pulmonary venous return with mixed drainage and double connection: a rare case report not previously described. *Eur Heart J Case Rep* [Internet]. 2022;6(11). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/ehjcr/ytac415>
2. Cobo DL, Batigalia F, Croti UA, Sciarra AMP, Foss MHD, Cobo RGF. Fistula da Artéria Coronária: Associação entre Padrões de Trajetos, Características Clínicas e Cardiopatias Congênitas. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2021;117(1):84–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.36660/abc.20190578>
3. Martin GR, Ewer AK, Gaviglio A, Hom LA, Saarinen A, Sontag M, et al. Updated strategies for pulse oximetry screening for critical congenital heart disease. *Pediatrics* [Internet]. 2020;146(1):e20191650. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2019-1650>
4. Buccheri D, et al. Coronary Artery Fistulae: Anatomy, Diagnosis and Management Strategies. *Heart, Lung and Circulation* [Internet]. 2018 Disponible en <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2017.07.014>
5. Barsoum EA, Saiful FB, Asti D, Morcus R, Khoueiry G, Lafferty J, et al. Rare case of coronary to pulmonary vein fistula with coronary steal phenomenon. *World J Cardiol* [Internet]. 2014;6(7):682–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4330/wjc.v6.i7.682>

Shock cardiogénico como presentación de taquimiocardiopatía

Marco Muñoz Bustos¹ 
Luis Quiñiñir Salvatici² 
Marcelo Godoy Zamorano³ 
Daniel Schneider Moreno³ 
Camila Ulloa Castillo⁴ 

Correspondencia

Marco Muñoz Bustos
marcmu07@ucm.es

¹Servicio de Cardiología y UPC. Hospital de Nueva Imperial. Temuco. Chile.

²Servicio de Electrofisiología. Hospital Regional de Temuco. Temuco. Chile.

³Servicio de Imagenología. Hospital Regional de Temuco. Temuco. Chile.

⁴Unidad de Ecocardiografía. Hospital Regional de Temuco. Temuco. Chile.

Recibido: 18/03/2024

Aceptado: 21/06/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Muñoz Bustos M, Quiñiñir Salvatici L, Godoy Zamorano M, Schneider Moreno D, Ulloa Castillo C. Shock cardiogénico como presentación de taquimiocardiopatía. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 43-47. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a10>.

Cite this as: Muñoz Bustos M, Quiñiñir Salvatici L, Godoy Zamorano M, Schneider Moreno D, Ulloa Castillo C. Cardiogenic shock as a presentation of tachycardiomyopathy. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 7(2): 43-47. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a10>.

Palabras clave

- ▷ Taquimiocardiopatía.
- ▷ Miocardiopatía por arritmia.

Keywords

- ▷ Tachycardiomyopathy.
- ▷ Arrhythmic cardiomyopathy.

RESUMEN

La taquimiocardiopatía o miocardiopatía inducida por arritmia es un cuadro clínico en el que la función del corazón queda comprometida por la presencia de un ritmo cardíaco rápido y sostenido, como una carga muy elevada de extrasistolia, una taquicardia ventricular mantenida o una fibrilación auricular con respuesta ventricular elevada. Estos ritmos acelerados y persistentes pueden llevar a la aparición de disfunción cardíaca. Los pacientes pueden experimentar síntomas de insuficiencia cardíaca y eventualmente hipotensión o shock. El tratamiento se basa en controlar la frecuencia cardíaca, recuperar el ritmo cardíaco normal y abordar cualquier cardiopatía predisponente. En algunos casos, la ablación puede ser necesaria para interrumpir la arritmia y restaurar la función cardíaca normal. El manejo definitivo incluye la combinación de tratamiento farmacológico, intervenciones no farmacológicas y seguimiento clínico para mejorar los resultados a largo plazo.

ABSTRACT

Arrhythmia-induced tachycardiomyopathy or cardiomyopathy is a clinical situation in which the function of the heart is compromised by the presence of a rapid and sustained heart rhythm, such as a very high extrasystolic load, sustained ventricular tachycardia, or atrial fibrillation with elevated ventricular responsiveness. These persistent rapid rhythms may be a cause of cardiac dysfunction. Patients may experience symptoms of heart failure and eventually hypotension or shock. Treatment is based on controlling the heart rate, restoring normal heart rhythm and addressing any predisposing underlying heart disease. In some cases, ablation may be necessary to interrupt the arrhythmia and restore normal cardiac function. Definitive management includes a combination of pharmacological treatment, nonpharmacological interventions, and clinical follow-up to improve long-term outcomes.

Presentación del caso

Mujer de 39 años que acude a Urgencias por un cuadro de un mes de evolución de disnea progresiva. La paciente tenía historia familiar de miocardiopatía, ya que su padre había fallecido a los 45 años por algún tipo de problema cardíaco que no podía concretar. Ella había estado en seguimiento desde la infancia debido a la sospecha de una colagenopatía que podría corresponder a una variante del síndrome de Marfan. En 2019 se le había realizado un ecocardiograma que había sido normal. Era deportista, realizaba ejercicio de forma habitual y se encontraba bien hasta 2 meses antes del ingreso.

Había tenido un cuadro de rápida evolución con reducción marcada de su capacidad de ejercicio, disnea que progresa rápidamente hasta hacerse de reposo y edema de extremidades inferiores que había aparecido en un plazo de poco más de un mes.

En la evaluación inicial se apreció que la paciente estaba confusa, con signos de congestión sistémica y pulmonar, hipotensa, taquicárdica y mal perfundida. Tenía elevación de lactato, elevación de NT-proBNP y datos de fracaso renal agudo. El cuadro clínico sugería shock cardiogénico (húmedo y mal perfundido, SCAI-C) por lo que se inició de forma inmediata tratamiento con oxígeno, diuréticos y vasopresores.

El electrocardiograma del ingreso (**Figura 1**) mostraba ritmo sinusal a 70 latidos por minuto, un QRS con bajo voltaje en derivaciones de los miembros, alteraciones difusas de la repolarización y extrasístola ventricular monofocal incesante con morfología de bloqueo de rama izquierda, bigeminada y en pares con eje inferior y transición en V3.

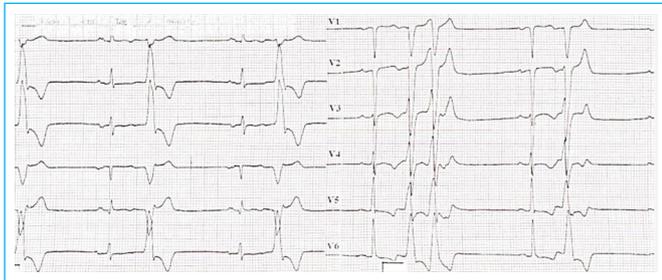


Figura 1. Electrocardiograma al ingreso, con ritmo sinusal, QRS de bajo voltaje en derivaciones de los miembros, alteraciones de la repolarización difusa y extrasístola ventricular monofocal con morfología compatible con origen probable en el tracto de salida de VD.

Ingresó en la UCI donde se inició monitorización invasiva y tratamiento con furosemida en bolos, amiodarona por presentar rachas de taquicardia ventricular monomorfa no sostenidas (TVMNS) y con milrinona y noradrenalina en infusión intravenosa.

La radiografía de tórax (**Figura 2**) mostraba datos francos de congestión pulmonar. En el ecocardiograma (**Videos 1 y 2** y **Figura 3**) se apreció un ventrículo izquierdo severamente dilatado con hipertrofia excéntrica y función sistólica severamente deprimida con FEVI calculada en 19% y con un trombo apical de 2 cm de diámetro. El ventrículo derecho estaba levemente dilatado con función sistólica conservada. Presentaba una insuficiencia mitral funcional importante.



Figura 2. Radiografía de tórax al ingreso en Cuidados Intensivos que muestra cardiomegalia, hiliros engrosados con disposición central congestiva, líneas B y derrame pleural bilateral más importante en el lado derecho.



Vídeo 1. Ecocardiograma transtorácico al ingreso en Cuidados Intensivos, modo 2D en ventanas apicales de 4, 3 y 2 cámaras. Se muestra dilatación de ambos ventrículos y disfunción izquierda severa.



Vídeo 2. Ecocardiograma transtorácico al ingreso en Cuidados Intensivos, modo 2D en ventanas paraesternal izquierda y dos cámaras. De nuevo, se aprecia disfunción ventricular izquierda severa y, además, un trombo adherido en el ápex.

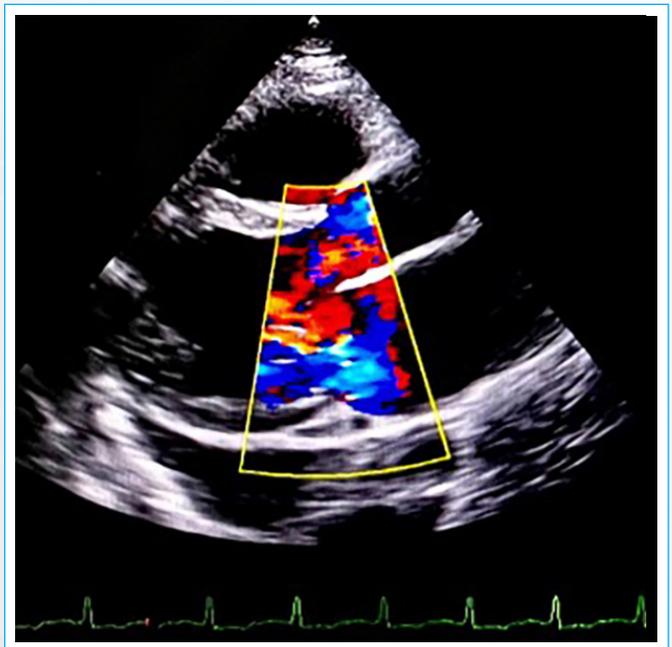


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico al ingreso en Cuidados Intensivos, modo 2D-doppler color en ventana paraesternal izquierda. Muestra una insuficiencia mitral funcional central.

Con tratamiento intensivo se consiguió un balance hídrico negativo y mejoría de la perfusión y de la función renal. Se pautó tratamiento anticoagulante por el trombo intraventricular. Finalmente se logró retirar la medicación intravenosa, estabilizar el cuadro clínico y pasar a una pauta de medicación oral. Sin embargo, la paciente seguía con extrasístola ventricular incesante y con rachas de TVMNS.

Se realizó una RMN cardíaca (Figuras 4 y 5) en la que se mostraba una miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular izquierda severa, dilatación biauricular y derrame pericárdico ligero. No había alteraciones de la perfusión. El estudio de realce tardío mostró un foco de realce de gadolinio de pequeño tamaño transmural apical y una zona de captación intramiocárdico lineal septal. El T1 *mapping* (Figura 6) no apreció signos de fibrosis difusa.

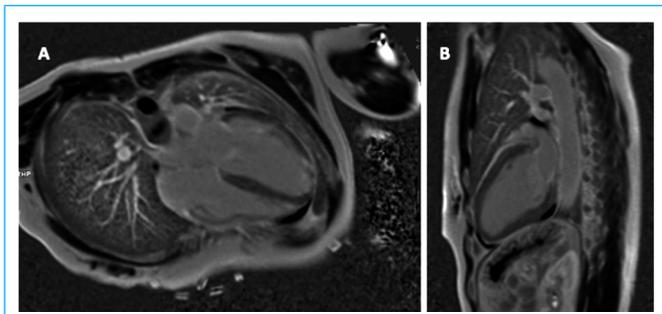


Figura 4. Resonancia cardíaca (1,5T), secuencias PSIR en 4 cámaras (A) y 2 cámaras (B) donde existe un posible foco de realce apical.

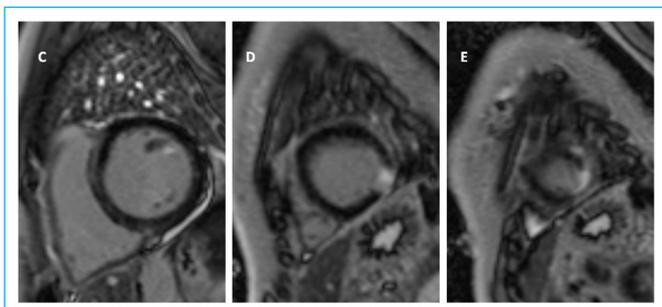


Figura 5. Resonancia cardíaca (1,5T), secuencias PSIR ejes cortos a nivel basal (C), medio (D) y apical (E) donde se aprecia un pequeño foco de realce transmural en el segmento lateral apical.

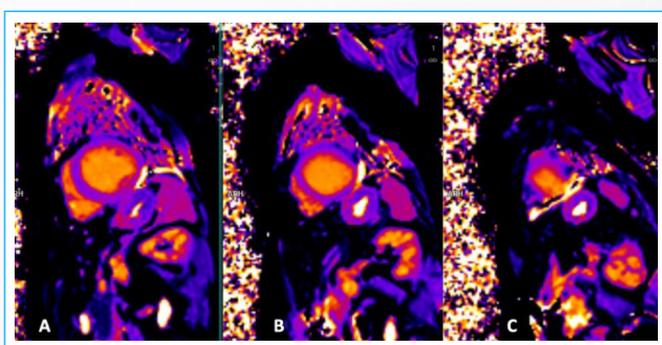


Figura 6. Resonancia cardíaca (1,5T), secuencia T1 *mapping*, ejes cortos a nivel basal (A), medio (B) y apical (C). El valor de T1 nativo obtenido (996 ms) es normal por lo que no hay datos de fibrosis difusa.

Se revisó un Holter de ritmo antiguo que informaba de una carga considerable de extrasístolia ventricular monomorfa. Se realizó un nuevo Holter en el que se registraron en 24 horas más de 28.000 extrasístoles ventriculares, que suponían el 36,5% del total de complejos QRS, y que aparecían en 5.400 ocasiones como doblete y en 919, como rachas de 3 a 7 latidos de taquicardia.

Con este cuadro clínico, el equipo de electrofisiología propuso como diagnóstico una cardiomiopatía grave inducida por arritmia (AIC) y realizó un estudio electrofisiológico para mapeo electroanatómico y ablación del sustrato arritmico. El estudio encontró un foco arritmico localizado en el tracto de salida del ventrículo derecho (Figura 7) que se eliminó con un procedimiento de ablación con éxito.

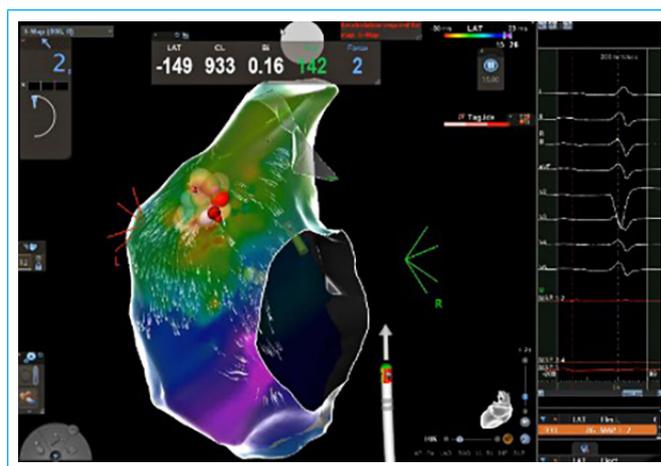
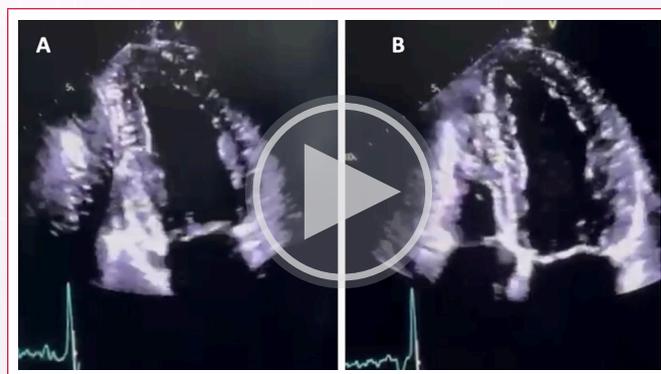


Figura 7. Procedimiento de ablación. Imagen tomada del sistema CARTO con el mapa de propagación de impulso y el punto de origen de la actividad ectópica en el TSVD.

Tras el procedimiento, la paciente evolucionó de forma muy favorable y solo se registraron extrasístoles muy ocasionales con morfología distinta a la inicial. Finalmente, se le dio de alta en buen estado clínico, con el tratamiento habitual para la su insuficiencia cardíaca al que se añadió amiodarona y anticoagulación.

En la revisión a los dos meses tras el alta estaba en buen estado clínico. El ecocardiograma de control mostró remodelado reverso del ventrículo izquierdo y recuperación de la FEVI al 50% (Video 3). En el seguimiento posterior la paciente había recuperado su actividad habitual y no había tenido nuevos eventos clínicos.



Video 3. Ecocardiograma transtorácico, modo 2D. Planos apicales de 2 y 4 cámaras. Remodelado reverso con reducción importante de los diámetros y volúmenes ventriculares asociado a la recuperación de la FEVI al 51%.

Discusión

La prevalencia de la AIC en realidad es desconocida. También se sabe poco sobre su manifestación clínica, aunque el patrón habitual de aparición es en varones de edad media, a menudo con obesidad y muchas veces sin palpitaciones. Lo que sí se conoce es que involucra fisiopatológicamente a dos entidades que constituyen un círculo vicioso: la disfunción ventricular y la arritmia⁽¹⁾.

Tanto la irregularidad como la frecuencia elevada de latidos tendrían un impacto en la generación de daño miocárdico a diferentes niveles. Existiría una susceptibilidad individual probablemente por factores genéticos, como un polimorfismo del gen de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o la presencia de daño miocárdico previo al desarrollo de la enfermedad⁽²⁾.

Existen muy pocos estudios sobre esta entidad. La mayoría de los trabajos en el área de control de las arritmias están centrados en evitar los accidentes cerebrales embólicos o la muerte súbita, y suelen incluir poblaciones de referencia muy diferentes a los pacientes con AIC.

El diagnóstico de la enfermedad requiere una alta sospecha clínica y se basa en detectar aquellos pacientes con una reducción de la FEVI < 50%, frecuencia cardíaca promedio de 100 o más latidos por minuto por la presencia de una arritmia supraventricular o ventricular persistente, y con ausencia de otra enfermedad que pueda ser la causa.

La literatura reciente destaca que la confirmación diagnóstica es básicamente retrospectiva puesto que la corrección de la arritmia da paso a la recuperación de la disfunción ventricular izquierda en un plazo corto (promedio de 2 meses), que se continua con una mejoría de la FEVI adicional en los meses siguientes en asociación con el tratamiento farmacológico optimizado de la insuficiencia cardíaca⁽³⁾ (Figura 8).

Con respecto a otros posibles datos útiles para el diagnóstico, destaca el hallazgo de un diámetro de final de diástole ventricular izquierdo menos aumentado de lo esperado para el grado de alteración funcional y la ausencia de realce tardío de gadolinio en la resonancia cardíaca.

Otros parámetros y biomarcadores relevantes en la evolución de la AIC tras controlar la arritmia serían: la reducción del área auricular izquierda, la reducción de la insuficiencia mitral, la reducción drástica del NT-proBNP y la mejora progresiva de la clase funcional⁽⁴⁻⁵⁾.

En nuestra paciente el dato que plantea la presencia de IAC como causa del cuadro clínico es la carga elevadísima de arritmia ventricular con extrasístoles y rachas de taquicardia incesante. Y lo que confirma el diagnóstico es la recuperación espectacular de la función cardíaca tras el control de la arritmia.

En la RMN se apreció un pequeño foco de realce tardío lateral apical, de tamaño claramente muy pequeño para ser la causa de disfunción ventricular y que podría corresponder a un pequeño infarto embólico que no tuvo mayor trascendencia clínica.

En el manejo de la AIC lo que está claro es que el cese precoz de la arritmia es capaz de revertir el remodelado de las cavidades causado por la taquicardia.

Sin embargo, los estudios de seguimiento con Holter seriados muestran que existe una tasa importante de recurrencias y sólo en el 60% de los pacientes se consigue una ablación exitosa sostenida.

La carga basal de arritmia y su reducción sostenida a largo plazo son los predictores principales de respuesta.

Otros predictores de buena respuesta serían la ausencia de extrasístoles ventriculares en las 12 horas tras la ablación y una duración y morfología QRS lo más normal posible^(3,6).

Conclusión

La AIC es una entidad frecuente en el contexto de pacientes que se presentan con disfunción ventricular de nuevo desarrollo y arritmia persistente. La recuperación de la función ventricular tras corregir la arritmia es el principal criterio de diagnóstico. La ablación con catéter de la arritmia de base parece ser una herramienta fundamental en el tratamiento, aunque existe una tasa considerable de recaídas.

Se necesitan más estudios y registros para establecer con más certeza tanto la epidemiología, fisiopatología y diagnóstico prospectivo como también una recomendación del manejo terapéutico y el control de la enfermedad.

Ideas para recordar

- Ante una nueva disfunción ventricular izquierda y arritmia rápida persistente se debe pensar en una AIC como entidad diagnóstica.
- Es indispensable descartar una enfermedad coronaria aguda, valvular y miocarditis concomitante como parte del proceso diagnóstico de la AIC y, a su vez, permite el tratamiento de estas entidades.
- La ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca son importantísimas en el diagnóstico y seguimiento de la AIC.
- La ablación por catéter asociada al manejo farmacológico de la insuficiencia cardíaca puede revertir con éxito la disfunción ventricular, incluso aunque sea muy severa.

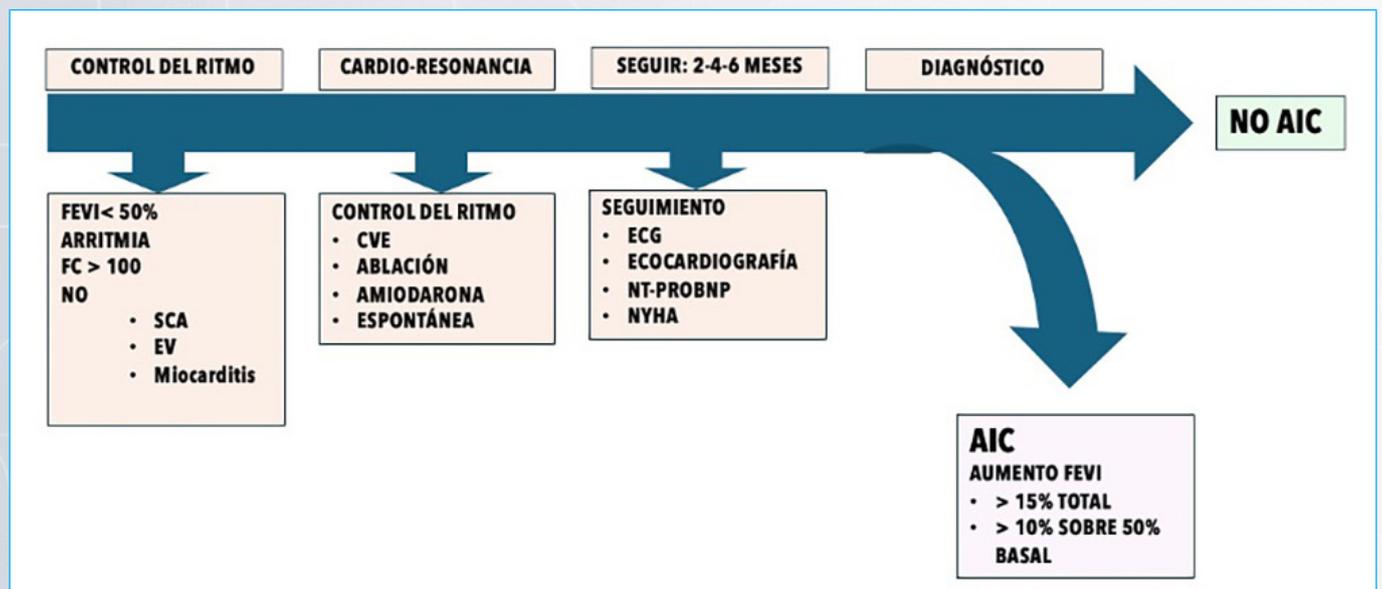


Figura 8. Proceso diagnóstico, de tratamiento y seguimiento de la AIC. CVE: cardioversión eléctrica; EV: enfermedad valvular; SCA: síndrome coronario agudo.

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. Sossalla S, Vollmann D. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy. *Dtsch Arztebl Int.* 2018;115(19):335-341. doi: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0335>
2. Schach C, Körzl T, Zeman F, et al. Clinical Characterization of Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy in Patients with Tachyarrhythmia and Idiopathic Heart Failure. *JACC Clin Electrophysiol.* Published online February 28, 2024. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2024.102332>
3. Ahmad A, Mar PL, Olshansky B, et al. Echocardiographic changes and heart failure hospitalizations following rhythm control for arrhythmia-induced cardiomyopathy: results from a multicenter, retrospective study. *J Interv Card Electrophysiol.* 2023;66(2):455-462. doi: <https://doi.org/10.1007/s10840-022-01354-2>
4. Körzl T, Schach C, Sossalla S. How arrhythmias weaken the ventricle: an often-underestimated vicious cycle. Wie Arrhythmien den Ventrikel schwächen: ein vielfach unterschätzter Circulus vitiosus. *Herz.* 2023;48(2):115-122. doi: <https://doi.org/10.1007/s00059-022-05158-y>
5. Schach C, Körzl T, Wachter R, Maier LS, Sossalla S. Echocardiographic Evaluation of LV Function in Patients with Tachyarrhythmia and Reduced Left Ventricular Function in Response to Rhythm Restoration. *J Clin Med.* 2021;10(16):3706. Published 2021 Aug 20. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm10163706>
6. Latchamsetty R, Bogun F. Premature Ventricular Complex-Induced Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019;5(5):537-550. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2019.03.013>

Anillo vascular por doble arco aórtico y divertículo de Komerell izquierdo asociado a estenosis mitral y síndrome 22q11.2

Óscar Andrés Ramírez Terán 
Maximiliano Rodríguez 
Eduardo Tomás Alvarado 

Correspondencia

Óscar Andrés Ramírez Terán
oscart9999@gmail.com

Hospital General Regional No. 17 IMSS. Cancún. México.

Recibido: 12/01/2024

Aceptado: 08/04/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Ramírez Terán OA, Rodríguez M, Tomás Alvarado E. Anillo vascular por doble arco aórtico y divertículo de Komerell izquierdo asociado a estenosis mitral y síndrome 22q11.2. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 48-52. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a11>.

Cite this as: Ramírez Terán OA, Rodríguez M, Tomás Alvarado E. *Vascular ring due to double aortic arch in a patient with mitral stenosis, left Komerell's diverticulum and 22q11.2 syndrome.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 7(2): 48-52. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a11>.

Palabras clave

- ▷ Anillo vascular
- ▷ Doble arco aórtico.
- ▷ 22q11.2.
- ▷ Divertículo de Komerell.

Keywords

- ▷ *Vascular ring.*
- ▷ *Double aortic arch.*
- ▷ *22q11.2.*
- ▷ *Komerell's diverticulum.*

RESUMEN

Los anillos vasculares representan un reto diagnóstico para los clínicos. Es necesario el abordaje multidisciplinario y la complementación diagnóstica con técnicas de imagen como la tomografía computarizada en pacientes con sospecha de esta patología. Los datos clínicos principales de los anillos vasculares se caracterizan por la sintomatología respiratoria y/o digestiva. El divertículo de Kommerell es un remanente del arco aórtico que da lugar a una dilatación aneurismática de donde se origina alguno de los vasos supraaórticos. Se presenta el caso de una paciente de 11 años con cirugía cardíaca previa y disfagia y disnea. En el ecocardiograma se observó un arco aórtico derecho, por lo que se solicita una angiotomografía. Se diagnostica finalmente un anillo vascular por doble arco con dominancia derecha y atresia izquierda, divertículo de Kommerell izquierdo y conducto arterioso persistente.

ABSTRACT

Vascular rings are a diagnostic challenge for clinicians requiring a multidisciplinary approach and diagnostic augmentation by imaging techniques like computed tomography in patients suspected of having this pathology. The primary clinical characteristics of vascular rings are respiratory and/or gastrointestinal problems. The origin of the supra-aortic vessels and the vascular structures that form them are used to categorize vascular rings, all of which are influenced by embryological defects of the primitive aortic arches. Kommerell's diverticulum is a remnant of the aortic arch that gives rise to an aneurysmal dilation from which one of the supra-aortic vessels originates. We present the case of an 11-year-old patient with a previous cardiac surgery who presented with dysphagia and dyspnea. The echocardiogram revealed a right aortic arch, leading to the decision to request an angiotomography, which resulted in the diagnosis of vascular ring with a double arch with right dominance and left atresia, left Kommerell's diverticulum, and persistent ductus arteriosus.

Presentación del caso

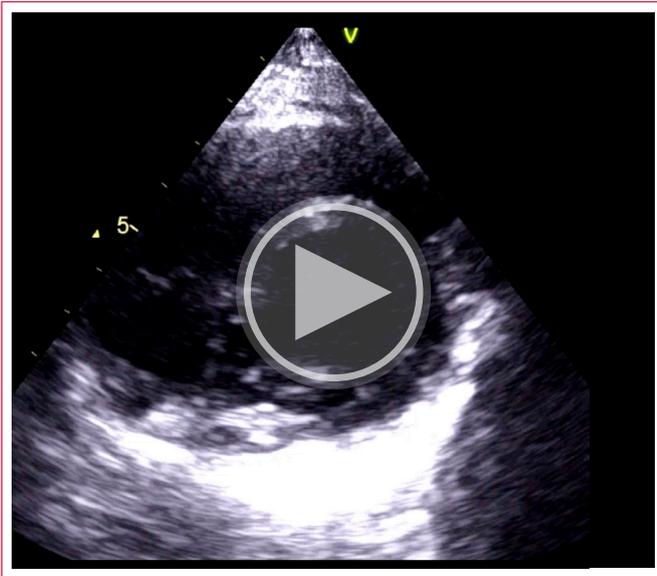
Niña de 11 años con antecedentes de: agenesia renal derecha, colocación de válvula de derivación ventriculoperitoneal por hidrocefalia congénita, epilepsia y retraso en el psicodesarrollo. A los 2 años se le realizó cierre del defecto ventricular y ligadura del conducto arterioso, con detección de estenosis mitral, por lo que se mantuvo en seguimiento y manejo cardiológico con espironolactona y sildenafil.

Acude a nuestro hospital por disnea de medianos esfuerzos. Además, refiere disfagia, pero que no ha cursado con cianosis, ni tos paroxística nocturna.

Por antecedentes se busca intencionadamente datos de estenosis mitral. En el ecocardiograma transtorácico se observa la válvula mitral con apertura limitada en eje corto (**Vídeo 1**); también se corroboró la estenosis mitral con gradiente máximo de 15,75 mmHg (**Figura 1**), pero llamó la atención que no se observó dilatación de la aurícula izquierda.

Se observó una imagen retroauricular izquierda (**Vídeo 2**), cuyo flujo sugería ser la aorta descendente (**Figura 2**). En la vista supraesternal, se detectó el arco aórtico derecho (**Vídeo 3**) y una imagen extra sugestiva de un arco izquierdo interrumpido que continuaba a la aorta descendente. Emergía un vaso supraaórtico de la parte distal del arco izquierdo (**Vídeo 4**).





Vídeo 1. Eje paraesternal corto. Se observa la apertura limitada de la válvula mitral y la hiperecogenicidad del parche quirúrgico en el *septum* interventricular.

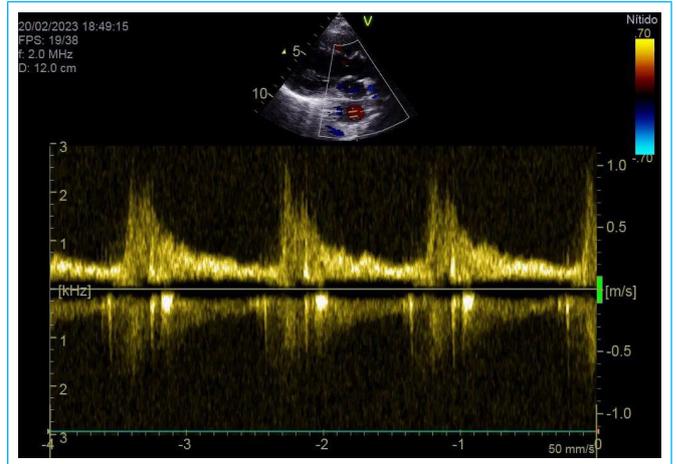


Figura 2. Doppler espectral pulsado den la aorta descendente (localizada posterior a la aurícula izquierda).

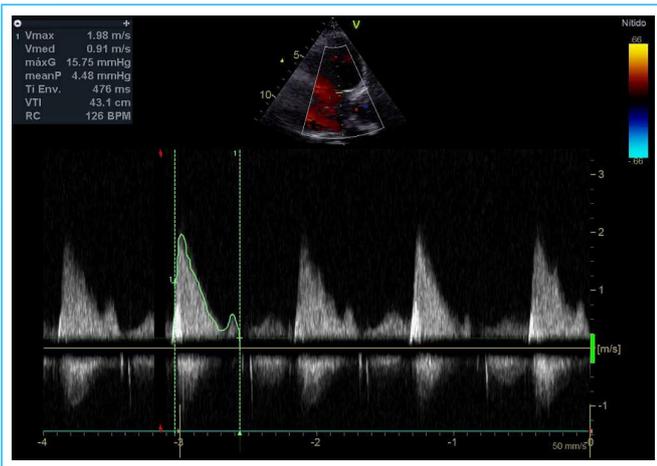
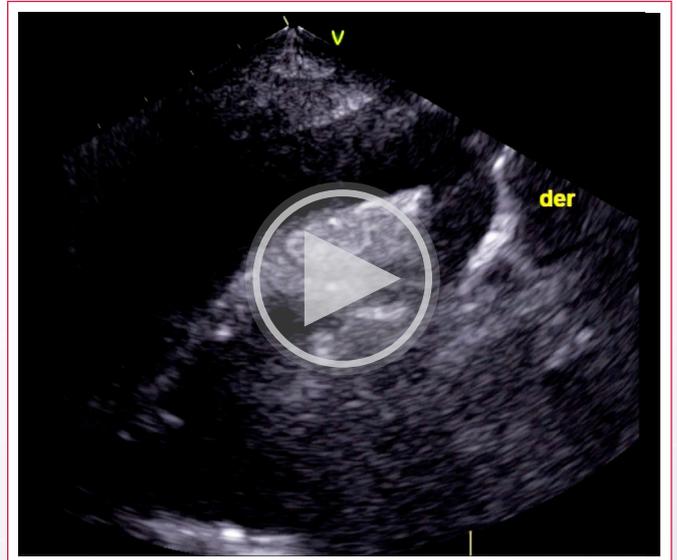
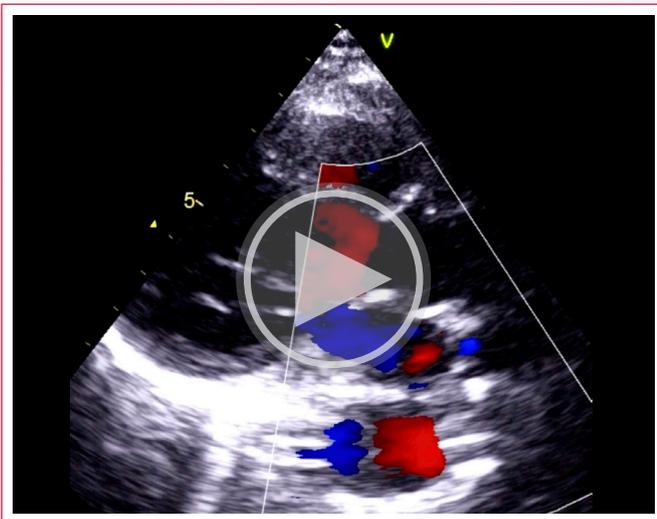


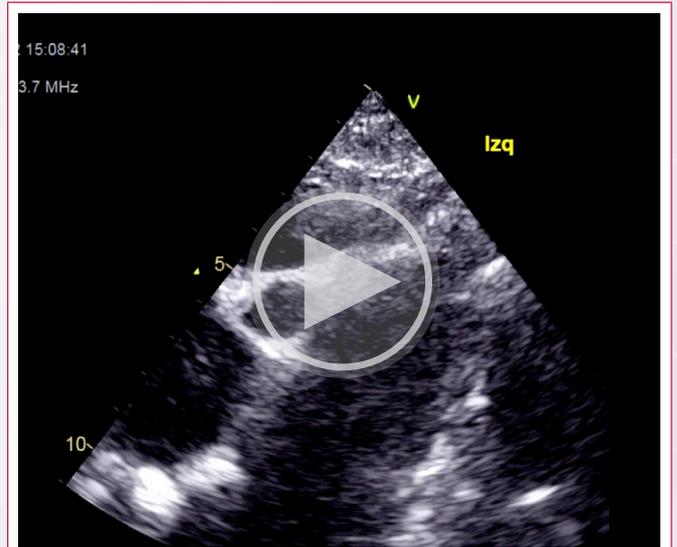
Figura 1. Doppler pulsado donde se observa flujo transmitral con gradiente máximo de 15,75 mmHg y medio de 4,48 mmHg.



Vídeo 3. Eje supraesternal orientado a la derecha. Arco aórtico derecho.

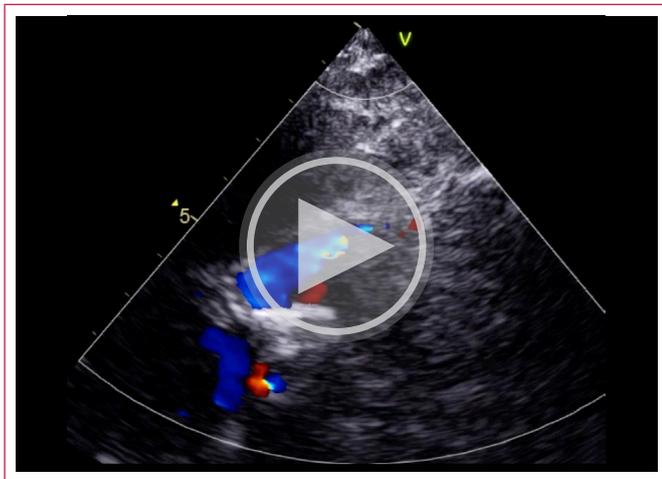


Vídeo 2. Eje paraesternal largo. Se observa la apertura mitral restringida y el vaso pulsátil dilatado posterior a la aurícula izquierda.



Vídeo 4. Eje supraesternal orientado a la izquierda. Interrupción del arco con la aorta descendente de donde emerge un vaso supraaórtico (subclavia izquierda).

También en el eje supraesternal se identificó un flujo correspondiente al conducto arterioso que se dirigía hacia las ramas pulmonares (**Video 5**).



Video 5. Eje supraesternal corte transversal. Confluencia de las ramas pulmonares con *doppler* color correspondiente al flujo del conducto arterioso.

Con este resultado, se solicitó una angiotomografía, en la que se detectó el doble arco aórtico con arco aórtico derecho dominante y atresia de la porción proximal del arco izquierdo, además emergencia independiente de los vasos supraaórticos (**Figura 3**):

- El primer vaso corresponde a la carótida común izquierda.
- El segundo vaso es la carótida común derecha.
- EL tercero es el tronco que nace de la subclavia derecha y vertebral.
- El cuarto es la subclavia izquierda (el primer vaso del arco izquierdo).

- Llama la atención que la subclavia izquierda (el cuarto vaso) emerge de lo que parece ser la parte distal del arco aórtico izquierdo donde se encuentra también el sitio de origen del conducto arterioso (**Figura 4**) con una dilatación en la emergencia, que corresponde al divertículo de Kommerell.

También se corroboró agenesia renal derecha (**Figura 5**).

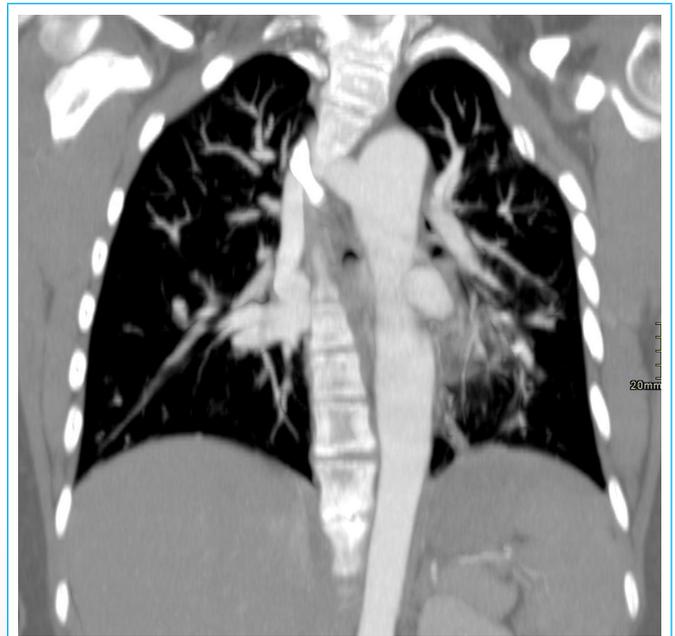


Figura 5. Reconstrucción coronal donde se observa ausencia renal derecha y de la arteria renal ipsilateral.

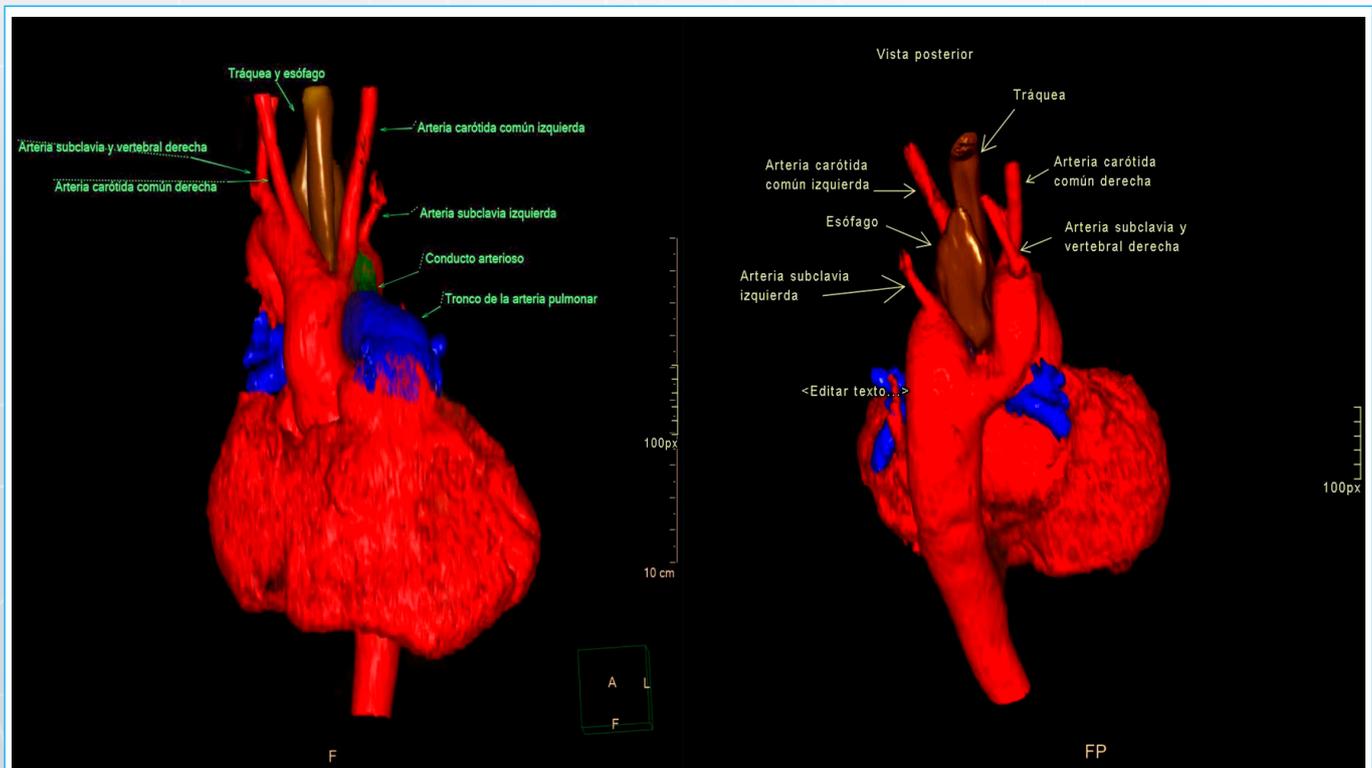


Figura 3. Reconstrucciones volumétricas de una tomografía computarizada en vista anterior y posterosuperior donde se identifica el anillo vascular dado por el doble arco aórtico y el tronco pulmonar. Así mismo se observa la emergencia de los vasos supraaórticos, en la que se aprecia la salida de la arteria carótida común izquierda, la arteria carótida común derecha y la arteria subclavia derecha del arco aórtico derecho. La arteria subclavia izquierda y vertebral se originan del arco aórtico izquierdo.

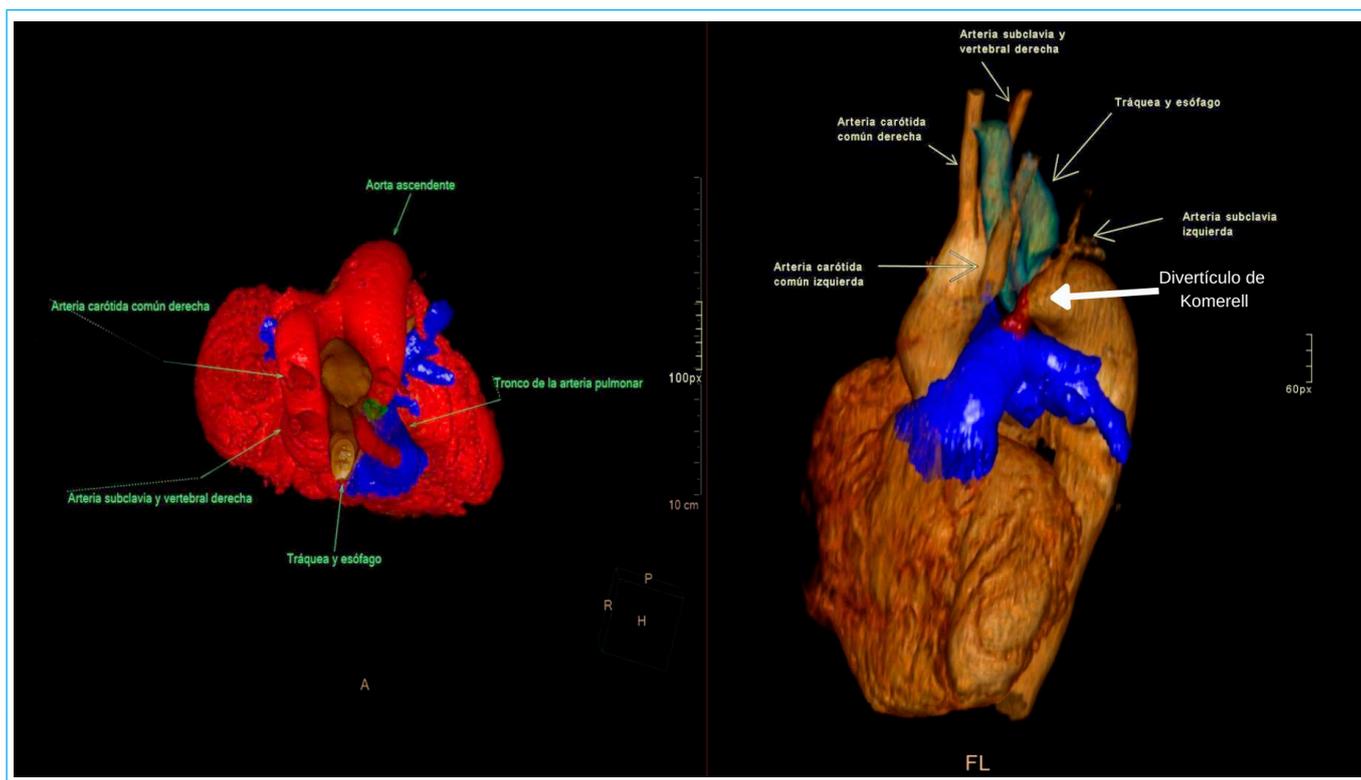
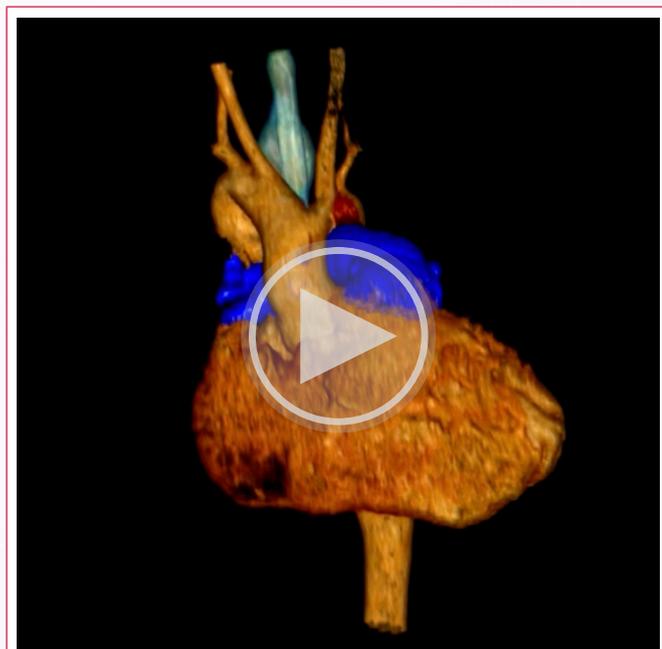


Figura 4. Reconstrucciones volumétricas de una tomografía computarizada en vista cefalocaudal y superolateral izquierda, donde se identifica el anillo vascular y la emergencia de los troncos supraaórticos. En la imagen de la derecha, en color rojo, se observa el conducto arterioso.

Estos hallazgos tomográficos y la correlación clínica permitieron el diagnóstico de anillo vascular por el arco aórtico doble con un arco derecho dominante y una atresia proximal del arco izquierdo con un *ductus* arterioso persistente y un divertículo de Kommerell izquierdos (**Vídeo 6**).



Vídeo 6. Reconstrucción volumétrica. Azul: arteria y ramas pulmonares, verde: tráquea y esófago, rojo: conducto arterioso.

Por los antecedentes de la paciente y las demás anomalías asociadas se solicitó un estudio FISH y se integró también el diagnóstico de síndrome de delección 22q11.2.

Discusión

Los anillos vasculares son patologías que representan un reto diagnóstico para los clínicos (pediatras, cardiólogos) por su baja frecuencia (1% de todas las cardiopatías congénitas), su sintomatología variable y el abordaje multidisciplinario de los estudios de imagen necesarios para obtener el diagnóstico preciso⁽¹⁾.

El cuadro clínico se caracteriza por alteraciones respiratorias hasta en un 80% de los casos, y en el 15% de los pacientes se refiere sintomatología digestiva. En nuestro paciente la disfagia fue el motivo de la búsqueda intencionada de alteraciones aórticas en la radiografía y el ecocardiograma.

La clasificación habitual y más conocida de los anillos vasculares suele ser en completos e incompletos, pero, dado que esta clasificación no tan útil en la toma de decisiones quirúrgicas, recientemente la Sociedad Internacional de Cirugía Torácica propone una categorización en la que se ajusta el 95% de las patologías⁽²⁾:

1. Doble arco aórtico.
2. Arco aórtico derecho con ligamento arterioso izquierdo
3. Compresión por arteria innominada.
4. *Sling* de la arteria pulmonar.

El divertículo de Kommerell es un remanente del arco aórtico distal —con mayor frecuencia el derecho— que da lugar a una dilatación aneurismática en el 3-4% de los casos. Con base en el arco dominante y la localización de la arteria subclavia, se clasifica en 4 tipos. En el tipo 4 el divertículo se localiza en la unión aortoductal distal a la arteria subclavia ipsilateral⁽³⁾. Llama la atención que, en este caso, la unión aortoductal izquierda donde se localiza el divertículo cursó con atresia de la parte proximal del arco aórtico izquierdo.

El síndrome 22q11.2 se caracteriza por anomalías faciales, inmunes, neurológica y cardiopatías congénitas hasta en un 80%, de las cuales un 20-45% son alte-

raciones troncoconales tales como tetralogía de Fallot y el doble arco aórtico⁽⁴⁾. La prevalencia del doble arco aórtico es del 3,8% en los estudios de cohortes prenatales⁽⁵⁾ y hasta el 14% en la población posnatal⁽⁶⁾.

Las variantes congénitas y anomalías del arco aórtico son múltiples y dependen de alteraciones en la formación y degeneración de los arcos aórticos primitivos (faríngeos) en la tercera semana de gestación⁽⁷⁾, aunque el desarrollo final de la dominancia y atresia de los arcos ocurre aún después de la semana 20 de gestación⁽⁸⁾.

Usualmente el cuarto arco derecho degenera y el izquierdo persiste formando el arco aórtico; el sexto arco faríngeo izquierdo persiste y forma el *ductus* arterioso y la arteria pulmonar izquierda. La anomalía que presentamos con el arco derecho y la aorta descendente izquierda también se conoce como aorta derecha circunfleja⁽⁷⁾.

Podríamos postular que embriológicamente hubo una degeneración del cuarto arco faríngeo izquierdo entre la carótida izquierda y el conducto arterioso; además, que la parte proximal superior del arco aórtico derecho posnatal proviene del tercer arco faríngeo (explicando la elongación y posición superior del arco), mientras que la parte distal proviene del cuarto arco faríngeo⁽⁷⁾.

Llama la atención que el lado izquierdo atrésico da origen a un divertículo de Kommerell del que emerge una arteria subclavia izquierda y un conducto arterioso persistente con paso de sangre después de haber sido ligado hace años. Priya *et al.*⁽⁸⁾ reportan casos similares; sin embargo, hay pequeñas variaciones en las primeras semanas de gestación que pueden originar dominancia de una aorta primitiva con respecto a la otra y dar resultados posnatales distintos.

En nuestro caso la presencia de la imagen redondeada con cola diastólica en el eje largo sugirió una alteración en el flujo del arco aórtico que no era evidente en el arco derecho. También el ecocardiograma confirmó la permeabilidad del *ductus*, ya que en los estudios de imagen complementarios como la tomografía no es posible confirmar el paso de sangre, e incluso, en ocasiones, se limita el paso de contraste impidiendo su visualización completa.

Conclusión

Aunque la gran mayoría de los pacientes con anillo vascular pueden encontrarse asintomáticos, la disfagia, acompañada o no de síntomas respiratorios, debe considerarse un dato que haga sospechar una compresión esofágica y, por ende, la presencia de un anillo vascular. El interrogatorio dirigido y los estudios de imagen (ecocardiograma y tomografía) permitirán un adecuado abordaje diagnóstico ante un paciente con sospecha de anillo vascular.

Los datos clínicos acompañados de un conocimiento sobre la posibilidad de variantes anatómicas del arco aórtico y los vasos supraaórticos permitirán el diagnóstico acertado de la patología. En nuestra paciente fue de gran importancia la detección de imágenes no habituales en el ecocardiograma (eje largo y supraaesternal) lo que motivó a la búsqueda intencionada de anomalías en el arco aórtico.

Se debe evaluar de manera completa a los pacientes durante el seguimiento, a pesar de los diagnósticos previos o antecedentes quirúrgicos. También hay que complementar los estudios de imagen, cuando se considere necesario, ya que los hallazgos clínicos permiten una búsqueda intencionada durante el ecocardiograma y los hallazgos ecocardiográficos hacen que se decidan realizar otros estudios específicos de imagen como la tomografía.

Ideas para recordar

- La disfagia es un síntoma frecuente ante la presencia de un anillo vascular.
- La angiogramografía es el estándar de oro para determinar la anatomía del arco aórtico y los vasos supraaórticos.
- Los datos clínicos deben permitir dirigir una búsqueda intencionada durante el ecocardiograma y los hallazgos ecocardiográficos deben orientar la necesidad de otros estudios de imagen complementaria, como la tomografía.
- El síndrome 22q11 es la enfermedad genética asociada con más frecuencia a anomalías del tronco conales.

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. Licari A, Manca E, Rispoli GA, Mannarino S, Pelizzo G, Marseglia GL. Congenital vascular rings: A clinical challenge for the pediatrician: Congenital Vascular Rings: A Clinical Challenge. *Pediatr Pulmonol*. 2015 may;50(5):511-24. doi: <https://doi.org/10.1002/ppul.23152>
2. Backer CL, Mavroudis C. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: vascular rings, tracheal stenosis, pectus excavatum. *Ann Thorac Surg*. 2000 Apr;69(4 Suppl):S308-18. doi: [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(99\)01279-5](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(99)01279-5)
3. Yang C, Shu C, Li M, Li Q, Kopp R. Aberrant subclavian artery pathologies and Kommerell's diverticulum: a review and analysis of published endovascular/hybrid treatment options. *J Endovasc Ther*. 2012 Jun;19(3):373-82. doi: <https://doi.org/10.1583/11-3673MR.1>
4. Cirillo A, Lioncino M, Maratea A, Passariello A, Fusco A, Fratta F, *et al*. Clinical Manifestations of 22q11.2 Deletion Syndrome. *Heart Fail Clin*. 2022 Jan;18(1):155-64. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2021.07.009>
5. Bartsota M, Jowett V, Manuel D, Mortensen K, Wolfenden J, Marek J, *et al*. Double aortic arch: implications of antenatal diagnosis, differential growth of arches during pregnancy, associated abnormalities and postnatal outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2023;62(1):69-74. doi: <https://doi.org/10.1002/uog.26186>
6. McElhinney DB, Clark BJ, Weinberg PM, Kenton ML, McDonald-McGinn D, Driscoll DA, *et al*. Association of chromosome 22q11 deletion with isolated anomalies of aortic arch laterality and branching. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Jun 15;37(8):2114-9. doi: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(01\)01286-4](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01286-4)
7. Hanneman K, Newman B, Chan F. Congenital Variants and Anomalies of the Aortic Arch. *Radiographics*. 2017 Jan-Feb;37(1):32-51. doi: <https://doi.org/10.1148/rg.2017160033>
8. Priya S, Nagpal P. Atretic Double Aortic Arch: Imaging Appearance of a Rare Anomaly and Differentiation from Its Mimics. *Cureus* [Internet]. 30 de julio de 2020 [citado 21 de julio de 2023]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/37093-atretic-double-aortic-arch-imaging-appearance-of-a-rare-anomaly-and-differentiation-from-its-mimics>

Fibrinolisis eficaz de trombosis obstructiva sobre prótesis mecánica mitral: reporte de caso

Sonia Peribáñez Belanche 
Marta Antonio Martín 
Mario Martínez Fleta 
Pablo Manuel Fernández Corredoira 
David Gómez Martín 

Correspondencia

Sonia Peribáñez Belanche
soniaperibel@gmail.com

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

Recibido: 05/03/2024

Aceptado: 15/06/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Peribáñez Belanche S, Antonio Martín M, Martínez Fleta M, Fernández Corredoira PM, Gómez Martín D. Fibrinolisis eficaz de trombosis obstructiva sobre prótesis mecánica mitral: reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 53-56. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a12>.

Cite this as: Peribáñez Belanche S, Antonio Martín M, Martínez Fleta M, Fernández Corredoira PM, Gómez Martín D. Effective fibrinolysis of mechanical mitral prosthesis valve thrombosis: case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 7(2): 53-56. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a12>.

Palabras clave

- ▷ Prótesis valvular cardíaca.
- ▷ Disfunción valvular protésica.
- ▷ Trombosis valvular.
- ▷ Ecocardiograma.

Keywords

- ▷ Heart valve prosthesis.
- ▷ Prosthetic valve dysfunction.
- ▷ Valve thrombosis.
- ▷ Echocardiogram.

RESUMEN

La ecocardiografía es la herramienta fundamental para el seguimiento de las prótesis valvulares. La trombosis protésica obstructiva presenta una incidencia entre el 0,3% y el 1,3% por paciente y año. El principal factor de riesgo es la anticoagulación inadecuada, y una vez que se presenta, la actitud terapéutica dependerá del estado clínico del paciente y de su comorbilidad. Se presenta el caso de una paciente a la que se le detectó una trombosis protésica mitral obstructiva tratada exitosamente con fibrinolisis.

ABSTRACT

Echocardiography is the fundamental tool for monitoring valve prostheses. Obstructive prosthetic thrombosis has an incidence ranging from 0.3% to 1.3% per-patient-per-year. The main risk factor is inadequate anticoagulation, and once it occurs, the therapeutic approach will depend on the patient's clinical status and comorbidities. The case of a patient with obstructive mitral prosthetic thrombosis successfully treated with fibrinolysis is presented.

Presentación del caso

Mujer de 73 años con historia de enfermedad mitral reumática con recambio valvular mitral realizado hace 20 años por una prótesis mecánica Carbomedics N.º 27. Durante el seguimiento desarrolla una insuficiencia tricuspídea masiva secundaria a la dilatación del anillo tricuspídeo, el ventrículo y la aurícula derechos, que fue causa de varios ingresos por insuficiencia cardíaca (IC) pese a control clínico estrecho con sesiones programadas en el hospital de día.

Tras la evaluación por el *Heart Team*, se realiza una reparación percutánea de la válvula tricúspide con la técnica borde a borde con un dispositivo TriClip, tras la que persiste una insuficiencia tricuspídea residual grado II/IV.

En el ecocardiograma transesofágico (ETE) periprocedimiento se aprecia un trombo sobre el anillo de la prótesis mitral que no interfiere con la función de la válvula, que probablemente se había producido por un tratamiento anticoagulante inadecuado y que finalmente, se resuelve con una perfusión intravenosa de heparina sódica. Se dio el alta con tratamiento con acenocumarol con un INR objetivo entre 3 y 4.

Inicialmente la paciente presenta una evolución satisfactoria con disminución de la necesidad de tratamiento diurético y mejoría de la clínica de insuficiencia cardíaca derecha. Sin embargo, a los tres meses del procedimiento presenta un cuadro de astenia y descompensación de la IC sin un precipitante claro.

Se realiza un ecocardiograma transtorácico (ETT) de control en el que se aprecia un aumento del gradiente transvalvular mitral y en el que solo se puede comprobar la correcta apertura de un hemidisco. Ante la sospecha de trombosis protésica obstructiva, y tras comprobar que había tenido varios controles de INR en rango infraterapéutico desde el alta, se realiza un nuevo ETE que confirma el diagnóstico.

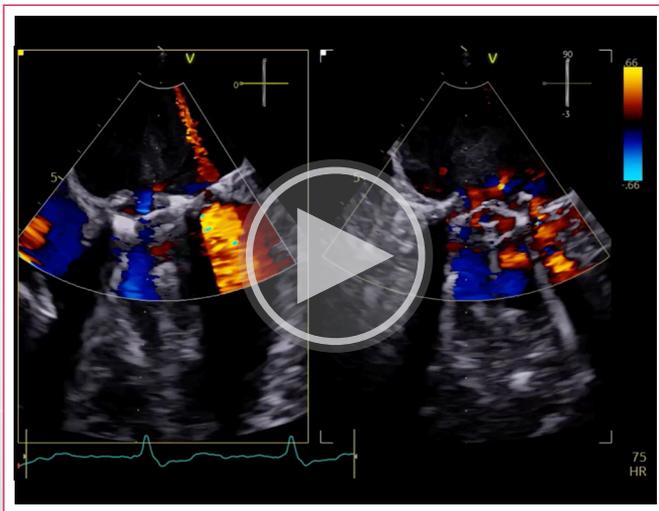
En el estudio con ETE se midieron unos gradientes transmitrales elevados con respecto a los estudios previos (gradiente medio 9 mmHg, entre 8-11 mm Hg variable según latido por fibrilación auricular) y un flujo de llenado muy excéntrico dirigido hacia el septo interventricular. Además había un trombo adherido al anillo y el hemidisco anterolateral, que estaba fijo e inmóvil.

También tenía otra masa hipoeoica en la región interna del anillo posterolateral de unos 6 x 6 mm, compatible con un trombo de aspecto fresco. Además,

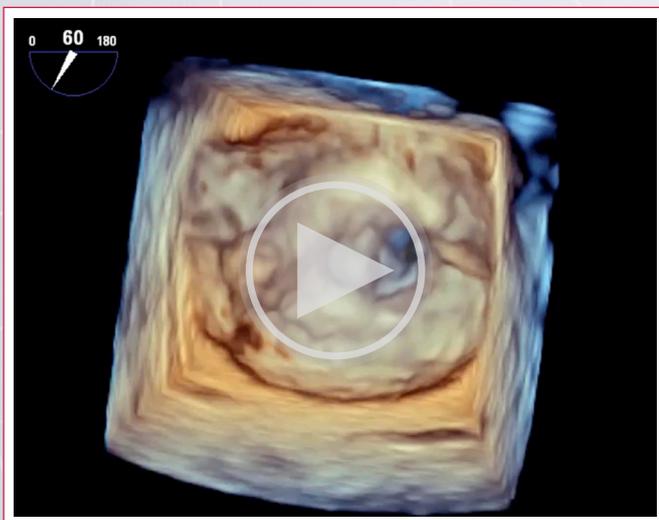
había aumentado la insuficiencia tricúspide que, de nuevo, era severa (vena contracta 8-9 mm) con datos de hipertensión pulmonar severa (presión arterial pulmonar sistólica estimada en 63 mm Hg) (Videos 1 a 6).



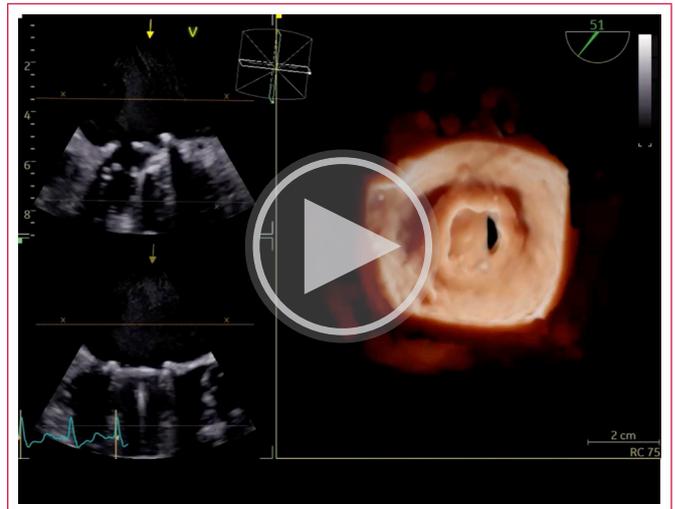
Video 1. Ecocardiograma transesofágico, planos ortogonales a 67° y 157°. La línea naranja señala el hemidisco posteromedial móvil y la línea azul el hemidisco anterolateral fijo.



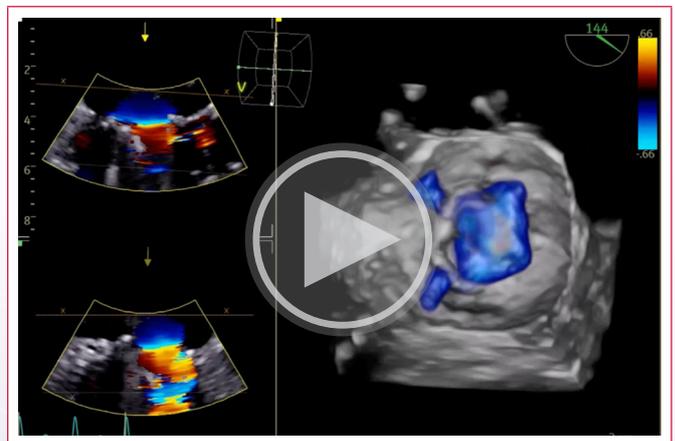
Video 2. Ecocardiograma transesofágico, planos ortogonales a 0° y 90°, *doppler* color. Se aprecia cómo hay flujo sólo a través del hemidisco posteromedial.



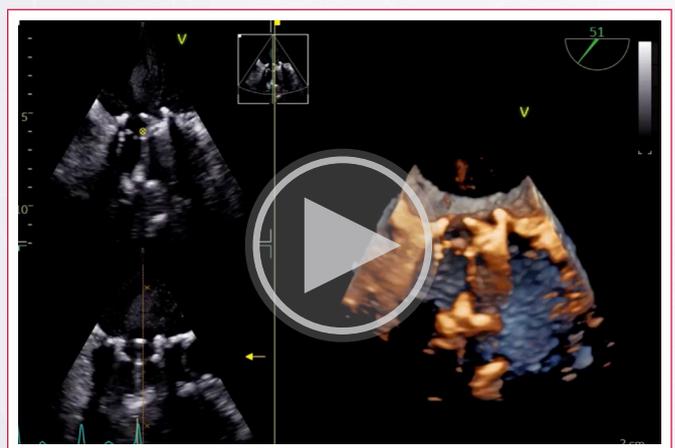
Video 3. Ecocardiograma transesofágico 3D, vista del cirujano. Hemidisco anterolateral trombosado e inmóvil. También se ve un trombo de 6x6 mm en la porción interna del anillo posterolateral.



Video 4. Ecocardiograma transesofágico, mapa de color fotorrealista. Se aprecia uno de los hemidiscos congelado e inmóvil.



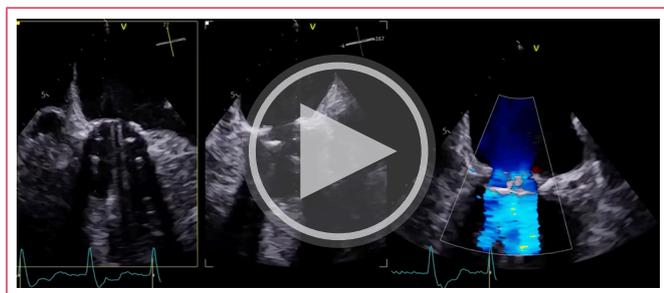
Video 5. Ecocardiograma transesofágico 3D con color. Se visualiza exclusivamente paso de flujo a través del hemidisco posteromedial.



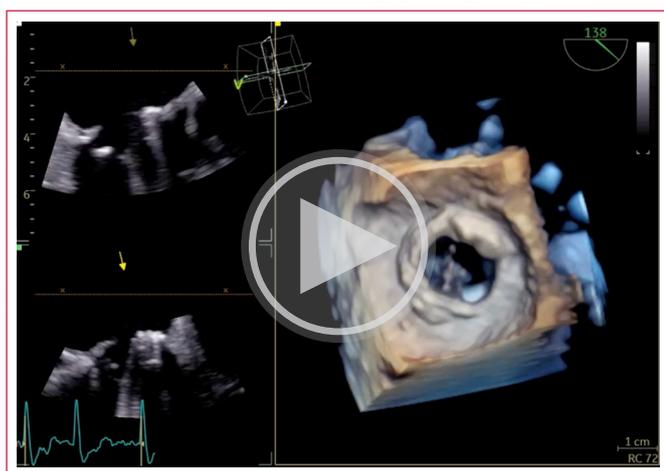
Video 6. Ecocardiograma transesofágico 3D de ventrículo y válvula mitral. Se aprecia apertura únicamente del hemidisco posteromedial.

Tras 15 días de tratamiento con heparina sódica y ácido acetilsalicílico, los controles ecocardiográficos no mejoraron y la paciente tuvo un empeoramiento de clase funcional brusco que llega al grado III de la NYHA. Tras discutir el caso en el *Heart Team* se decide tratar a la paciente con fibrinólisis, que se lleva a cabo mediante la infusión de 25 mg de alteplasa en 6 horas. El procedimiento se desarrolla sin complicaciones hemorrágicas o embólicas.

Pocas horas después se realiza un nuevo ETE en el que se visualiza la correcta apertura de ambos hemidiscos, persistiendo un pequeño trombo en el anillo protésico anterior sin repercusión funcional. El gradiente transmitral descendió hasta valores basales (gradiente medio 3 mm Hg) y disminuyeron tanto la hipertensión pulmonar (presión arterial pulmonar sistólica estimada de 35 mmHg) como la severidad de la insuficiencia tricuspídea que era sólo de grado II/IV (Videos 7 y 8 y Figura 1).



Video 7. Tras fibrinólisis, ecocardiograma transesofágico. **A)** Planos ortogonales a 77° y 167°, se visualiza la correcta apertura de ambos hemidiscos. **B)** Plano a 63° doppler color con flujo homogéneo a través de ambos hemidiscos.



Video 8. Ecocardiograma transesofágico 3D. Se visualiza la correcta apertura de ambos hemidiscos, permaneciendo un pequeño trombo residual en anillo protésico anterior sin repercusión funcional.

Discusión

La ecocardiografía transtorácica desarrolla un papel fundamental para el seguimiento de las prótesis valvulares. En las prótesis mecánicas siempre debe verse el correcto movimiento de los discos, y, en caso de que no se consiga o se sospeche una disfunción protésica por elevación de los gradientes transvalvulares, es necesario realizar un ecocardiograma transesofágico.

En general, las prótesis mecánicas mitrales que funcionan correctamente suelen tener gradientes medios inferiores a 6 mmHg, con variaciones en función del modelo y tamaño. Este parámetro también depende del flujo transvalvular y de la frecuencia cardíaca, por lo que unos gradientes elevados no siempre equivalen a prótesis disfuncionantes. Es de gran utilidad la comparación con los gradientes obtenidos en estudios previos. Un aumento de más de 5 mm Hg sin variaciones significativas en la frecuencia cardíaca plantea la sospecha de obstrucción protésica.

El tiempo de hemipresión es otro parámetro útil: si este supera los 200 ms también orienta hacia una disfunción de la prótesis. La estimación del área protésica mitral es un procedimiento complejo, puesto que el cálculo a través del tiempo de hemipresión tiende a sobreestimarla. Su estimación a través de la ecuación de continuidad es laboriosa y muchas veces inexacta debido a la elevación al cuadrado de las mediciones; asimismo no es válida cuando existe alguna insuficiencia valvular o *shunt* cardíaco^(1,2).

Clínicamente se debe sospechar una trombosis valvular obstructiva ante todo paciente portador de una válvula protésica mecánica mitral que presente disnea o un evento embólico. Para prevenirlo se deben mantener anticoagulados a todos estos pacientes con acenocumarol con un INR en rango de 2,5 a 3,5⁽³⁾.

La actitud terapéutica una vez diagnosticada la trombosis protésica dependerá de si es obstructiva o no lo es, del estado clínico del paciente y del grado de comorbilidad. En pacientes críticos con trombosis obstructiva se deberá de elegir entre cirugía o fibrinólisis urgente en función del grado de comorbilidad. Si el paciente presenta una trombosis obstructiva, pero se encuentra estable y se constatan controles de anticoagulación inadecuados, se podrá dar una oportunidad al tratamiento médico con heparina sódica con o sin ácido acetilsalicílico asociado. En caso de diagnosticar una trombosis no obstructiva, se deberá recurrir a la cirugía o fibrinólisis si es un trombo mayor a 10 mm complicado con una embolia o si persiste a pesar del tratamiento anticoagulante óptimo^(4,5).

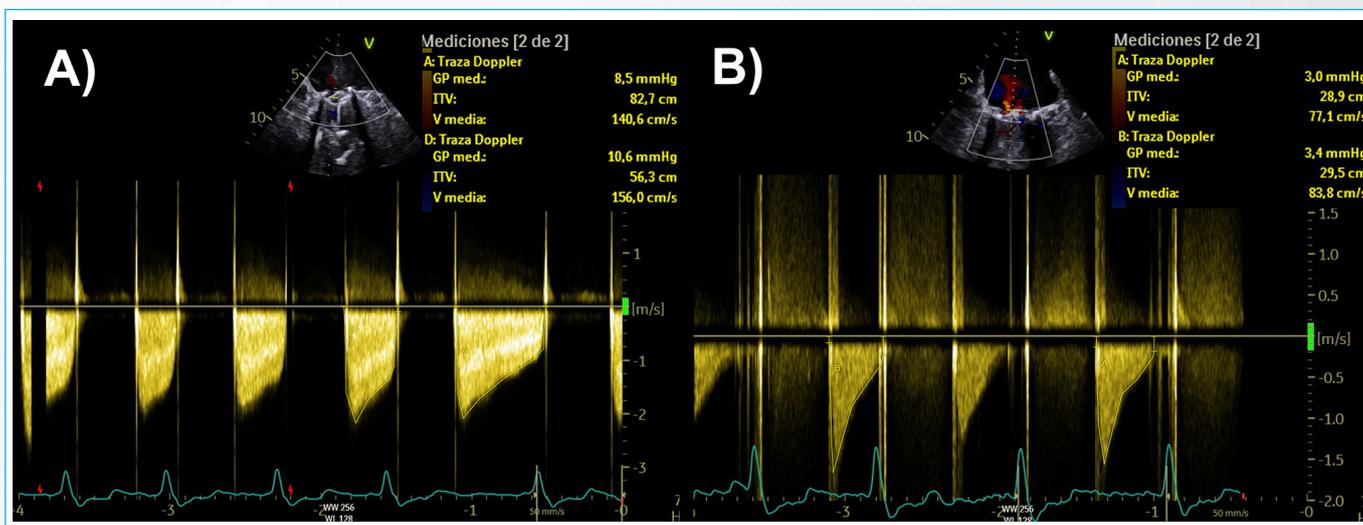


Figura 1. Ecocardiograma transesofágico a 63°-67°. **A)** Gradiente medio transmitral de 8 y 10 mmHg al diagnóstico. **B)** Gradiente medio transmitral de 3 y 3,4 mmHg tras fibrinólisis.

Conclusión

La trombosis de las prótesis valvulares mecánicas sigue siendo una complicación posible, especialmente cuando la anticoagulación no consigue mantener un nivel correcto. Se debe sospechar una trombosis protésica en pacientes con deterioro clínico brusco o con eventos embólicos.

El ecocardiograma transtorácico es la herramienta básica en la valoración. Se debe tener un alto nivel de sospecha y un umbral bajo para valorar la prótesis con transesofágico.

Ideas para recordar

- Los controles periódicos ecocardiográficos son imprescindibles para detectar cualquier cambio en la estructura o función de las válvulas protésicas.
- Se debe de sospechar una trombosis protésica ante la apertura incompleta de un componente del ocluidor y/o el aumento del gradiente transvalvular.
- La actitud terapéutica dependerá de la existencia o ausencia de obstrucción, el estado clínico del paciente y la comorbilidad.

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. Pinedo Gabo M, Arnold RJ, Revilla Orodea A *et al.* Prótesis valvulares y dispositivos de reparación cutáneos. En: Cabrera F. Ecocardiografía. 2ª Edición. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2019. 209-229.
2. Zoghbi W, Jone P-N, Chamsi-Pasha M *et al.* Guidelines for the Evaluation of Prosthetic Valve Function With Cardiovascular Imaging: A Report From the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration With the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2024; 37(1): 2-63. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2023.10.004>
3. Roudaut R, Serri K and Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations. *Heart.* 2007; 93(1): 137-142. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.071183>
4. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F *et al.* 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: developed by the Task Force for the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2021; 43(7): 561-632. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>
5. Soria Jiménez C, Papolos A, Kenigsberg B *et al.* *J Am Coll Cardiol.* 2023; 81(21): 2115-2127. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.03.412>

Agenesia del tronco de la coronaria izquierda y estenosis aórtica bicúspide crítica: algo más que un soplo

Diego Lowenstein Haber¹
Andrea Alvarenga¹
Leandro Cardozo²
Exequiel Escalante³
Miguel Ángel Freis²
Gerónimo Imaz¹

Correspondencia

Diego Lowenstein Haber
lowediego@hotmail.com

¹Servicio de Imágenes Cardiovasculares, Hospital de Alta Complejidad Juan Domingo Perón. Ciudad de Formosa, Argentina.

²Servicio de Electrofisiología, Hospital de Alta Complejidad Juan Domingo Perón. Ciudad de Formosa, Argentina

³Unidad de Recuperación Cardiovascular, Hospital de Alta Complejidad Juan Domingo Perón. Ciudad de Formosa, Argentina.

Recibido: 19/10/2023

Aceptado: 01/02/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Lowenstein Haber D, Alvarenga A, Cardozo L, Escalante E, Freis MA, Imaz G. Agenesia del tronco de la coronaria izquierda y estenosis aórtica bicúspide crítica: algo más que un soplo. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 57-61. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a13>.

Cite this as: Lowenstein Haber D, Alvarenga A, Cardozo L, Escalante E, Freis MA, Imaz G. Left main coronary artery agenesis, and critical bicuspid aortic stenosis. More than a murmur. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 7(2): 57-61. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a13>.

Palabras clave

- Estenosis aórtica.
- Agenesia del tronco de la coronaria izquierda.
- Cardiopatía congénita.
- Anomalía coronaria.

Keywords

- Aortic stenosis.
- Left main coronary artery agenesis.
- Congenital heart disease.
- Coronary anomaly.

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de 56 años que acude a su control médico refiriendo episodios de disnea en clase funcional II-III. A la auscultación se detecta un soplo sistólico. Se realiza un ecocardiograma *doppler* transtorácico que confirma la presencia de estenosis aórtica crítica. Ante la presencia de sintomatología se solicita una coronariografía para evaluar una probable etiología isquémica de los síntomas, que, finalmente, revela la presencia de una anomalía coronaria compleja y ausencia de lesiones angiográficamente significativas. Para una evaluación más exhaustiva de la patología coronaria y aórtica, se realiza una evaluación multimagen.

ABSTRACT

We present the case of a 56-year-old patient who comes to her medical check-up reporting episodes of dyspnea in functional class II-III and upon auscultation a systolic murmur is detected. A transthoracic doppler echocardiogram was performed, which confirmed the presence of critical aortic stenosis. In the presence of non-specific symptoms, a coronary angiography is requested in order to evaluate the probable ischemic etiology of the symptoms, which reveals the presence of a complex coronary anomaly and the absence of angiographically significant lesions. For a more exhaustive evaluation of coronary and aortic pathology, a multi-image evaluation is performed.

Presentación del caso

Mujer de 56 años sin hábitos tóxicos y con antecedentes de hipertensión arterial, en tratamiento regular con losartán 100 mg/día, carvedilol 12,5 mg/día, aspirina 100 mg/día y atorvastatina 10 mg/día.

Acude a evaluación cardiológica por hipertensión arterial y soplo en foco aórtico; niega otros síntomas. Al interrogatorio indirecto al familiar acompañante, refiere episodios de disnea en CF II-III de 3 meses de evolución.

Inicialmente, se realizó un electrocardiograma (Figura 1) que mostró bradicardia sinusal a 56 latidos por minuto, con un segmento ST isonivelado y sin cambios compatibles con una isquemia o lesión miocárdica.

Los biomarcadores de necrosis miocárdica (troponina T) resultaron negativos.

Además, se realizó un ecocardiograma *doppler* transtorácico (Figuras 2 a 5 y Videos 1 a 4), el cual reveló hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con función sistólica conservada, sin alteraciones de la motilidad parietal, calcificación de la válvula aórtica con estenosis crítica (velocidad máx.: 4,6 m/s, gradiente medio: 57 mmHg, AVA VTI: 0,5 cm², IAVA 0,30 cm²/m²), PSAP estimada de 50 mmHg, cavidades derechas normales, y un *strain* longitudinal global del ventrículo izquierdo de -13%.

Continuando con los estudios para la evaluación quirúrgica, se lleva a cabo una coronariografía (Video 5) que informa de una anomalía coronaria compleja con tronco coronario único que se origina desde el seno coronario derecho y da origen a las 3 arterias coronarias.

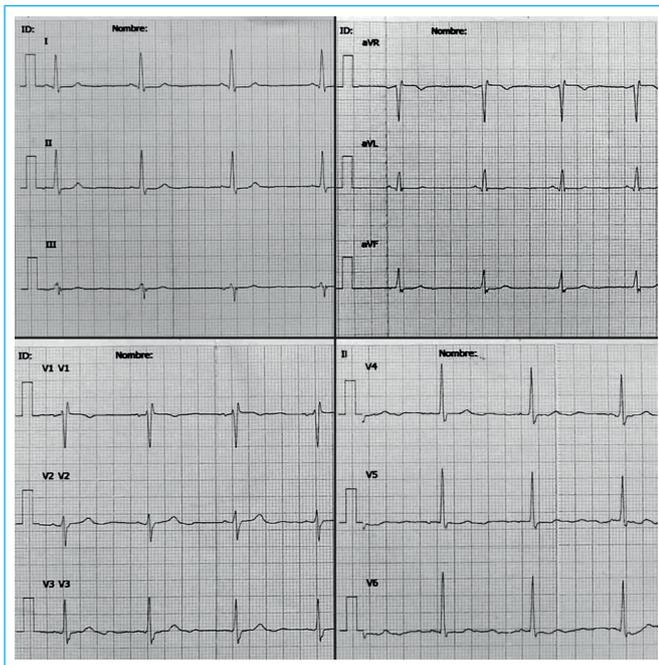


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones donde se evidencia bradicardia sinusal de 56 lpm, sin signos compatibles con isquemia o lesión.

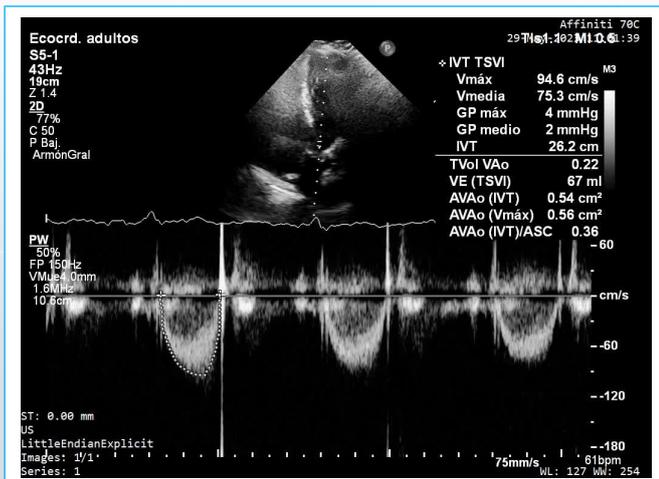


Figura 2. Vista apical de 4 cámaras con *doppler* pulsado sobre el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI).

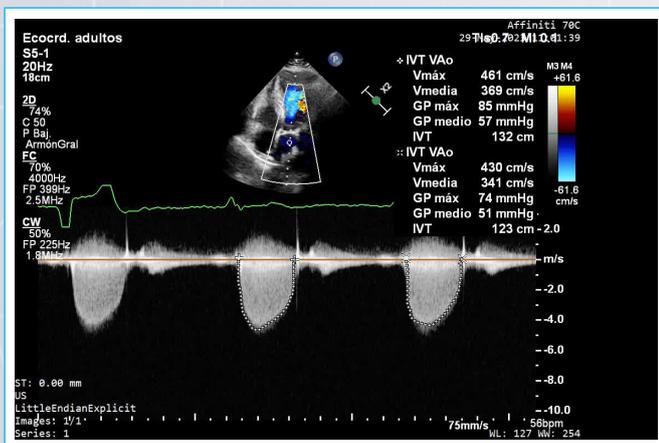


Figura 3. Vista apical de 4 cámaras con *doppler* color y continuo. Cuantificación del área valvular aórtica por VTl.

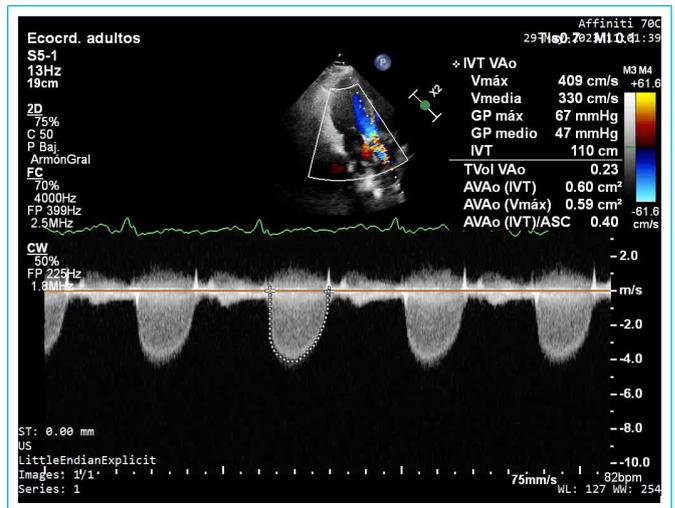


Figura 4. Vista apical de 3 cámaras con *doppler* color y continuo. Cuantificación del área valvular aórtica por VTl.

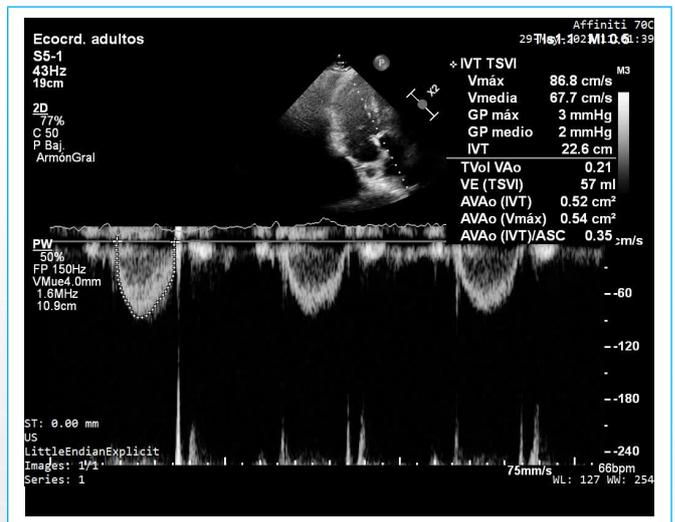


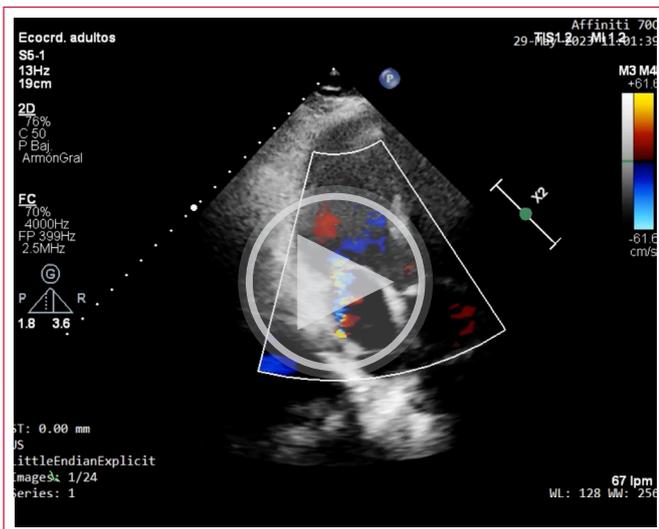
Figura 5. Vista apical de 3 cámaras con *doppler* pulsado sobre tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI).



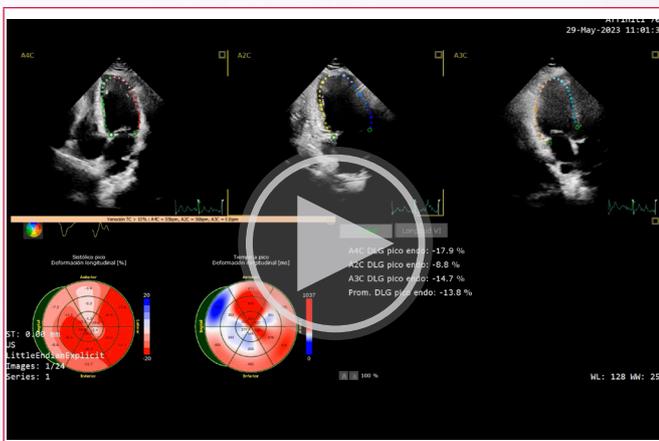
Vídeo 1. Ecocardiograma *doppler*: vista paraesternal en eje largo; se observa la válvula aórtica con marcada calcificación.



Video 2. Ecocardiograma *doppler*: vista paraesternal en eje corto en los grandes vasos, donde se observa la válvula aórtica bivalva.



Video 3. Ecocardiograma *doppler*: vista apical de 3 cámaras con *doppler* color sobre las válvulas aórtica y mitral.

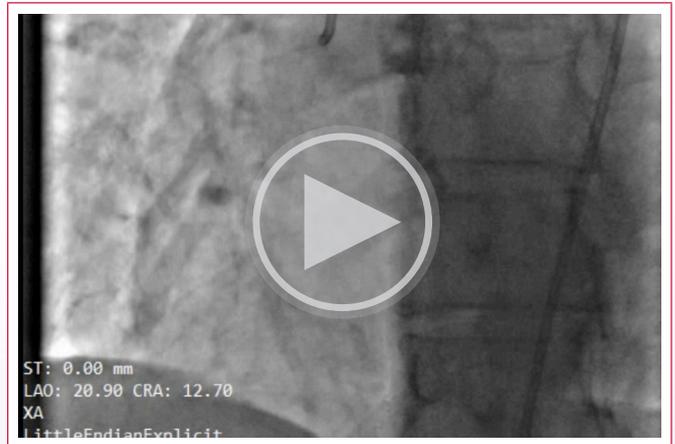


Video 4. Ecocardiograma *doppler*: *Strain* longitudinal global.

Se observan, además, dos ramas que se comunican desde la coronaria derecha con los segmentos proximales de la arteria descendente anterior y con los segmentos distales de la arteria circunfleja.



Video 5. Coronariografía: proyección OAI Craneal, cateterización de *ostium* coronario derecho, se observa arteria coronaria derecha con circulación colateral hacia descendente anterior y circunfleja.



Video 6. Coronariografía: proyección OAD Caudal, cateterización de *ostium* coronario derecho, se observa arteria coronaria derecha con circulación colateral hacia descendente anterior y circunfleja.

Ante estos hallazgos, se realiza una angiografía coronaria (Figuras 6 a 8) que muestra una válvula aórtica bicúspide (Figura 9), agenesia del tronco de la coronaria izquierda (TCI), reemplazada por un cordón fibroso. La arteria descendente anterior recibe irrigación a través de colaterales provenientes de la coronaria derecha. Se identifican dos colaterales importantes que discurren por delante de la arteria pulmonar, conectadas a la porción proximal, y una tercera colateral en la porción distal.

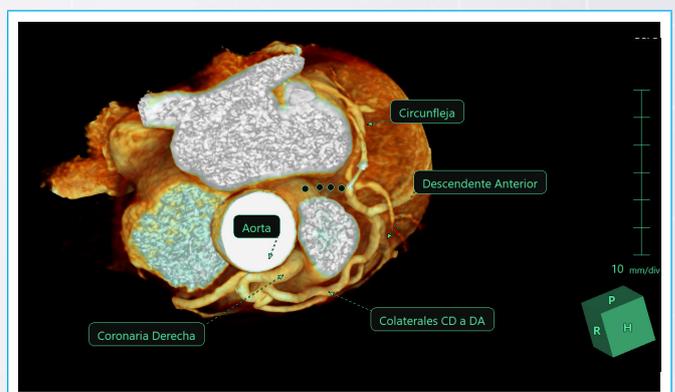


Figura 6. Angiotomografía coronaria. Imagen Render en donde se visualiza la salida de la coronaria derecha desde *ostium* derecho con 2 colaterales proximales hacia la descendente anterior. Con puntos se ilustra el sitio de la agenesia del tronco de la coronaria izquierda.

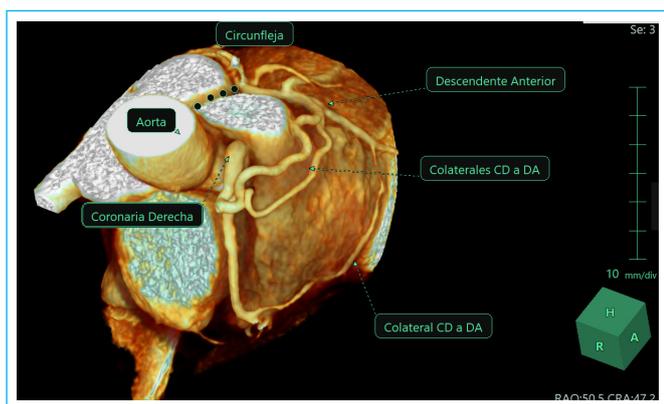


Figura 7. Angiotomografía coronaria. Imagen Render en donde se visualizan las 2 colaterales proximales hacia la descendente anterior y una tercera colateral distal. Con puntos se ilustra el sitio de la agenesia del tronco de la coronaria izquierda.

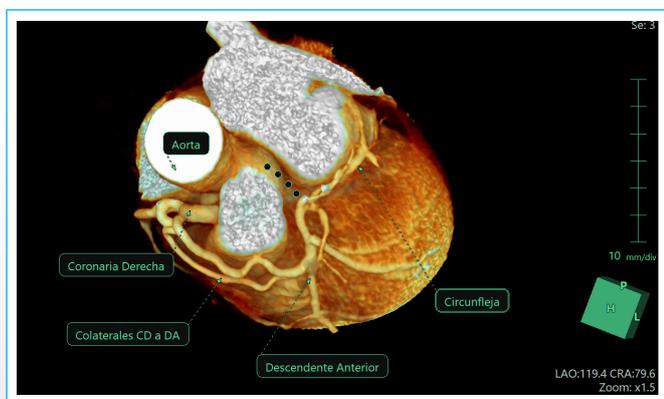


Figura 8. Angiotomografía coronaria. Imagen Render en donde se visualiza el llenado retrogrado de la arteria circunfleja desde la descendente anterior. Con puntos se ilustra el sitio de la agenesia del tronco de la coronaria izquierda.

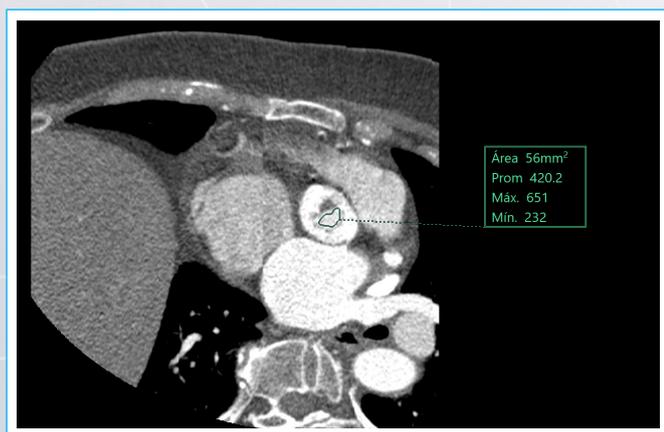


Figura 9. Angiotomografía coronaria. Corte oblicuo sobre el plano valvular aórtico. Se visualiza la válvula aórtica bicúspide, severamente calcificada, con un área estimada por planimetría de 0,56 cm².

Se evidencia una circulación retrocoronariana en la porción proximal de la arteria descendente anterior que suministra flujo a la arteria circunfleja. Todas las arterias se encuentran sin obstrucciones. La arteria circunfleja recibe irrigación mediante una circulación retrógrada proveniente de la arteria descendente anterior, sin presentar obstrucciones. La coronaria derecha se origina desde el ostium coronario derecho y se observan múltiples colaterales que irrigan la arteria descendente anterior, sin evidencia de obstrucciones.

• Casos clínicos

Discusión

La incidencia de anomalías coronarias es baja en la población general, variando entre el 0,46% y el 1,55%, según diferentes estudios publicados^(1,2).

Entre las anomalías descritas, la agenesia del TCI es una de las menos frecuentes⁽³⁾. En la agenesia del TCI, el ostium coronario izquierdo no existe y el TCI termina ciegamente, siendo reemplazado por un cordón fibroso. Esta condición es extremadamente rara y, en aproximadamente el 50% de los casos, afecta a pacientes en edad pediátrica, con el 30% de ellos asociados a otras anomalías coronarias⁽⁴⁾.

En la bibliografía existen reportes aislados que describen la asociación de agenesia del TCI con estenosis aórtica severa.

La presentación clínica de la agenesia del TCI puede variar ampliamente ya que estos pacientes suelen experimentar síntomas en las primeras etapas de la vida, como: disnea, retraso en el crecimiento, episodios sincopales, arritmias ventriculares e, incluso, muerte cardíaca súbita. En pacientes adultos mayores, los síntomas suelen aparecer a una edad más avanzada⁽⁵⁾.

La tomografía computarizada (TC) cardiovascular se ha convertido en el estándar de referencia para la identificación y caracterización de las anomalías de las arterias coronarias⁽⁶⁾. Es importante que los profesionales que interpretan las imágenes de TC cardiovasculares estén familiarizados con el amplio espectro de anomalías coronarias.

Respecto a los adultos de edad avanzada y asintomáticos, una vez detectada la anomalía coronaria, lo recomendable es la realización de pruebas funcionales a alta carga de manera periódica para definir si es necesaria una intervención quirúrgica.

En el diagnóstico diferencial, es importante distinguir la agenesia del TCI de: la anomalía por origen de la arteria coronaria derecha única; el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar, y las enfermedades adquiridas del TCI, que, generalmente, se originan por aterosclerosis y, con menos frecuencia, por poliarteritis nodosa, enfermedad de Takayasu o embolismo coronario⁽⁷⁾.

Con el diagnóstico de agenesia del TCI confirmado, se recomienda la reconstrucción quirúrgica de los pacientes sintomáticos para establecer un suministro sanguíneo dual al miocardio mediante *bypass* arteriales⁽⁸⁾.

Conclusión

Por la rareza y complejidad de la asociación de la agenesia del TCI con la estenosis aórtica severa, es fundamental contar con un equipo médico especializado y experimentado en el manejo de las enfermedades cardíacas congénitas y valvulares.

La toma de decisiones debe basarse en una evaluación exhaustiva de cada caso individual, con el consiguiente estudio multimagen para determinar el mejor momento quirúrgico.

Ideas para recordar

- Dentro de las anomalías coronarias, la agenesia del tronco es de las menos prevalentes. En estos casos, la evaluación multimagen es necesaria para evaluar el nacimiento y el trayecto de las arterias coronarias y de esta manera establecer el pronóstico.

- En niños, la resolución quirúrgica es mandatoria, mientras que, en adultos, la isquemia miocárdica es solo una indicación quirúrgica.
- Existe escasa bibliografía que reporte la asociación entre agenesia del tronco de la coronaria izquierda y estenosis aórtica crítica, por lo que su abordaje invasivo no plantea duda alguna.

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. Angelini P. Normal and anomalous coronary arteries: definition and classification. *Am Heart J*. 1989; Feb;117(2):418-34. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(89\)90789-8](https://doi.org/10.1016/0002-8703(89)90789-8)
2. Barriales-Villa R, Morís de la Tassa C. Anomalías congénitas de las arterias coronarias. *Rev Esp Cardiol*. 2001; 54(3):269-81. doi: <https://doi.org/10.1157/13087058>
3. Angelini P. Coronary artery anomalies: Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation*. 2007;115(2007):1296-305. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.618082>
4. Srinivas, B., Suryawanshi, S.P. & Seshagiri, R.D. Left Main Coronary Artery Atresia: The Role of Computed Tomographic Coronary Angiography. *Pediatr Cardiol* 32, 1262-1263 (2011). doi: <https://doi.org/10.1007/s00246-011-0081-y>
5. Left main coronary artery atresia: literature review and therapeutical considerations, *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, Volume 11, Issue 3, March 1997, Pages 505-514, doi: [https://doi.org/10.1016/S1010-7940\(96\)01121-9](https://doi.org/10.1016/S1010-7940(96)01121-9)
6. Martín M, Avanzas P, Corros C, Fernández-Cimadevilla C, León D, Barreiro M et al. Arteria coronaria única con origen en seno de Valsalva derecho: Utilidad de la angiotomografía coronaria con tomografía multicorte. *Arch. Cardiol. Méx*. 2011; 81(4): 327-329
7. Rodríguez Rodrigo FJ, et al. Agenesia del tronco coronario izquierdo. Descripción de un caso y revisión de la bibliografía. *Rev Esp Cardiol*. 1998; 51: 671-73
8. Soriano Triguero J. Intervencionismo percutáneo en la enfermedad del tronco común izquierdo: ¿es hora de cambiar las guías de actuación? *Revista Española de Cardiología*. 2004;57(11):1009-13. doi: <https://doi.org/10.1157/13068160>

Utilidad de las vistas paraesternales en las malformaciones troncoconales

Clara A. Vázquez Antona¹ 
Mario Vargas Galgani²

Correspondencia

Clara A. Vázquez Antona
vazquezantona@gmail.com

¹Departamento de Ecocardiografía Pediátrica. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, CDMX. México.

²Servicio de Cardiología, Clínica San Felipe. Lima, Perú.

Recibido: 25/06/2024

Aceptado: 01/07/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Vázquez Antona CA, Vargas Galgani M. Utilidad de las vistas paraesternales en las malformaciones troncoconales. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 62-67. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a14>.

Cite this as: Vázquez Antona CA, Vargas Galgani M. *Usefulness of parasternal views in the study of conotruncal heart malformations*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 62-67. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a14>.

Palabras clave

- ▷ Cardiopatías congénitas.
- ▷ Cardiopatías troncoconales.
- ▷ Ecocardiograma transtorácico.
- ▷ Aproximación paraesternal.

Keywords

- ▷ Congenital heart disease.
- ▷ Conotruncal heart malformations.
- ▷ Transthoracic echocardiogram.
- ▷ Parasternal views.

RESUMEN

El ecocardiograma transtorácico es el método diagnóstico inicial en el estudio de las cardiopatías congénitas, incluyendo las malformaciones troncoconales. El abordaje diagnóstico en el paciente adulto en relación con la secuencia de adquisición de las imágenes (vistas paraesternales) difiere del que se realiza en el paciente pediátrico, en el que la aproximación inicial es la imagen subcostal la cual brinda una idea general del diagnóstico del paciente. El presente artículo pretende señalar los hallazgos en estas aproximaciones que permiten sospechar el diagnóstico de las diferentes malformaciones troncoconales y los datos anatómicos útiles en el diagnóstico diferencial.

ABSTRACT

Transthoracic echocardiography is the initial diagnostic method in the study of congenital heart disease, including truncal malformations. The diagnostic approach in the adult patient in relation to the sequence of image acquisition (parasternal views) differs from that in the pediatric patient, where the initial approach is the subcostal image which provides a general idea of the patient's diagnosis. The present article aims to point out the findings in these approaches that allow to suspect the diagnosis of the different truncal malformations and the anatomical data useful in the differential diagnosis.

Introducción

Las malformaciones troncoconales (mTC) representan un grupo de cardiopatías congénitas que tiene en común alteraciones del desarrollo embriológico en la unión ventrículo arterial, entre las que se encuentran: la tetralogía de Fallot (TF), la doble salida del ventrículo derecho (DSVD), la transposición de grandes arterias (TGA), la atresia pulmonar con comunicación interventricular (AP) y el tronco arterioso común (TAC).

El diagnóstico inicial en el adulto es poco frecuente, ya que la mayoría requieren tratamiento paliativo o corrección quirúrgica en etapas tempranas de la vida.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) ha demostrado ser el método diagnóstico inicial de elección. En todos los pacientes con cardiopatías congénitas

desde el paciente pediátrico hasta la edad adulta es necesario realizar estudios sistemáticos que incluyan todas las aproximaciones; la vista paraesternal es usualmente la primera aproximación ecocardiográfica que se utiliza para evaluar el corazón en pacientes adultos, a diferencia del abordaje pediátrico que se inicia con las vistas subcostales⁽¹⁾.

La aproximación paraesternal eje largo (ELP) valora el ventrículo izquierdo (VI), con su vía de entrada y salida (VSVI) y su continuidad mitroaórtica y septoaórtica, alteradas en las mTC (**Figura 1**). Con inclinación medial o posterior se puede observar la vía de entrada del ventrículo derecho (VD) y la tricúspide, y con inclinación lateral o anterior y ligera rotación, la vía de salida del VD, que también presenta alteraciones en estas cardiopatías.

La valoración en la vista eje corto paraesternal (ECP) en los grandes vasos (**Figura 2**) es indispensable para realizar el diagnóstico diferencial, ya que, además de definir la posición y relación de los vasos, permite la valoración de las



ramas pulmonares y algunas alteraciones como hipoplasia, atresia, estenosis o insuficiencia pulmonar, y la relación con otras lesiones asociadas como la comunicación interventricular (CIV) (Figura 3).

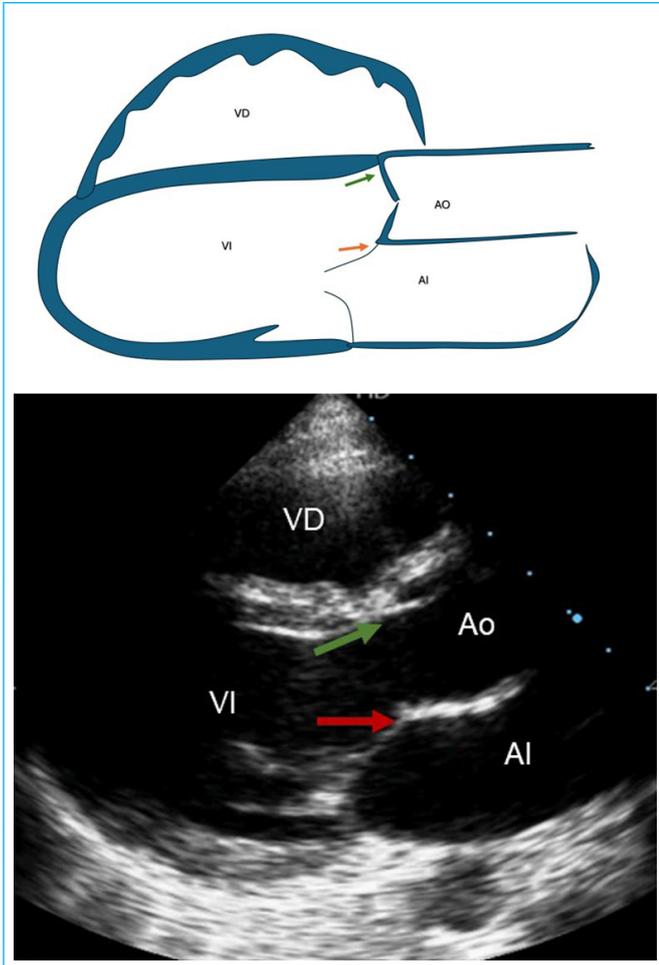


Figura 1. Vista paraesternal de eje largo; las flechas marcan la continuidad septo aortica (flecha verde) y mitro aórtica en rojo que se alteran en malformaciones troncoconales.
VD= ventrículo derecho; VI=ventrículo izquierdo; AI= aurícula izquierda; Ao=aorta

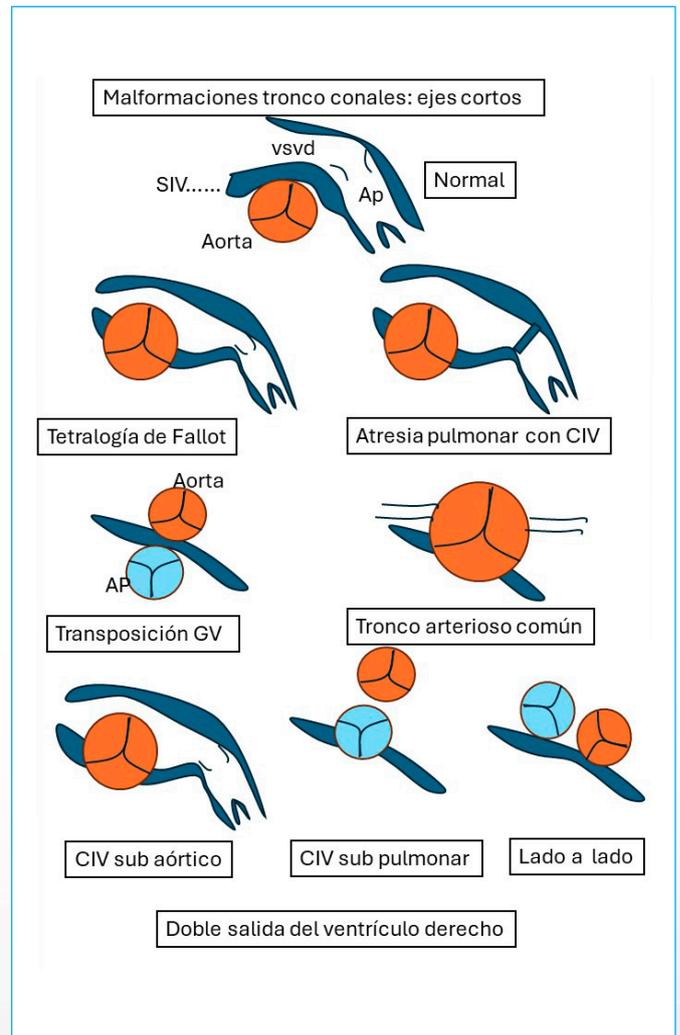


Figura 3. Vista paraesternal de eje corto en donde se observa la conexión del ventrículo derecho con la arteria pulmonar y la relación normal de las grandes arterias con posición anterior izquierda de la pulmonar y posterior derecha de la aorta a nivel de los planos valvulares.
AD= Aurícula derecha; VD= ventrículo derecho; AP= arteria pulmonar; AI= aurícula izquierda; Ao=aorta

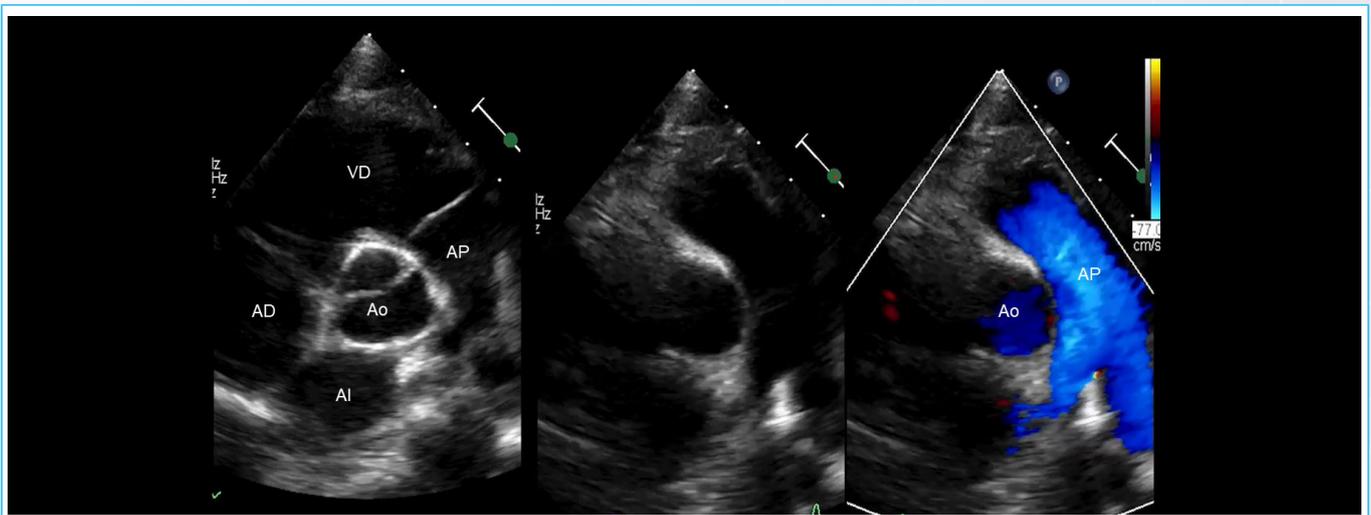


Figura 2. Esquema que muestra las diferentes malformaciones troncoconales vistas desde el eje corto paraesternal.
VSVD= vía de salida del ventrículo derecho; SIV=septum interventricular; AP= arteria pulmonar

La **tetralogía de Fallot y la atresia pulmonar con CIV** comparten una vista longitudinal similar; se observa una CIV amplia con discontinuidad septo-aórtica y la aorta cabalga en el *septum* interventricular (**Figura 4**). La diferencia radica en que al inclinar esta hacia la vía de salida del VD no se observa comunicación del VD con la arteria pulmonar en la atresia, y en la TF podemos definir el desplazamiento anterior (e izquierdo) del *septum* infundibular que condiciona la obstrucción subvalvular con grados variables de hipoplasia pulmonar (**Vídeo 1** y **Vídeo 1a**). En la atresia pulmonar puede existir un plano valvular pulmonar atrésico y la circulación pulmonar dada por ramas pulmonares que pueden ser confluentes o no, y/o existir circulación por colaterales aortopulmonares.

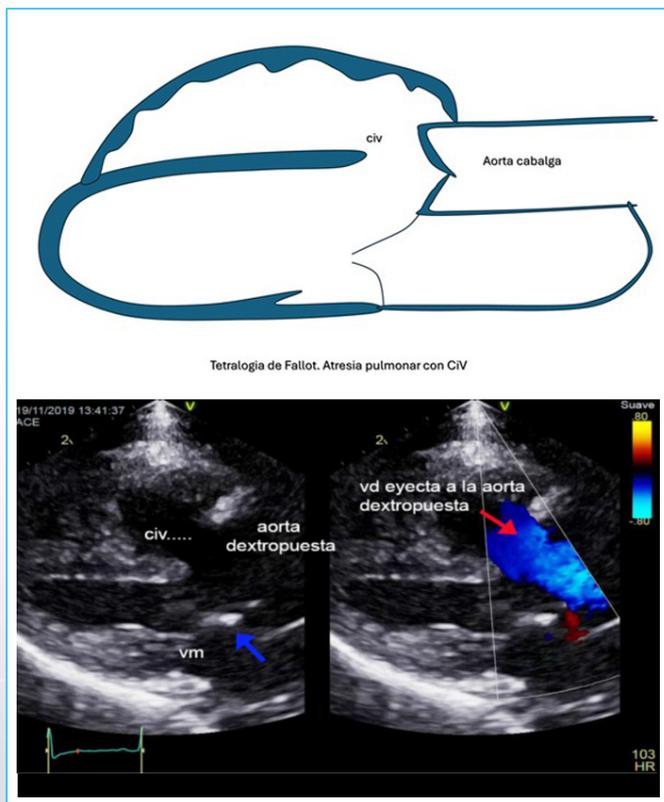
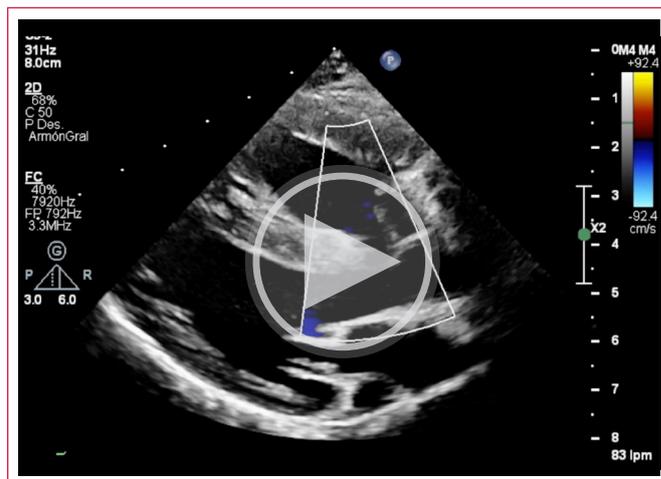


Figura 4. Tetralogía de Fallot y/o atresia pulmonar con CIV, cabalgamiento de la aorta, pérdida de la continuidad septo aortica y mantenimiento de continuidad mitro aortica.

CIV= comunicación interventricular; VM= válvula mitral



Vídeo 1. Vista paraesternal en eje largo y corto de un paciente con Tetralogía de Fallot. Se observa en el eje largo paraesternal el cabalgamiento aortico y una comunicación interventricular amplia. Al realizar el eje corto se demuestra el desplazamiento anterior e izquierdo del *septum* infundibular que condiciona obstrucción y la hipoplasia de anillo y tronco pulmonar.



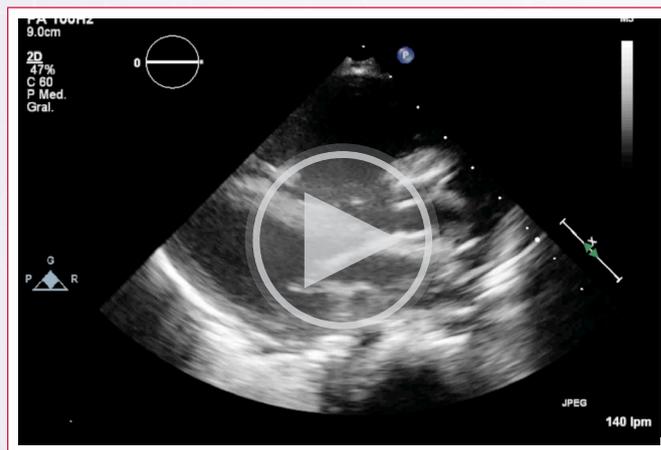
Vídeo 1A. Se muestran imágenes ecocardiográficas bidimensionales y con *doppler* color en eje largo paraesternal, en donde se observa el cabalgamiento aórtico y la comunicación interventricular y al realizar una angulación anterior con ligera rotación para demostrar la vía de salida del ventrículo derecho, es posible definir el desplazamiento anterior del *septum* infundibular, el cual es largo y que junto con la pared anterior, causa obstrucción al flujo de salida.

La doble salida del ventrículo derecho agrupa a un conjunto heterogéneo de cardiopatías congénitas que tienen en común el tipo de conexión ventriculoarterial, en el que más del 50% de las áreas valvulares de las grandes arterias nacen del VD y es necesaria una comunicación interventricular. Para clasificarlas se toma como referencia la relación de la CIV con las grandes arterias, y las relaciones espaciales de las vías de salida con las grandes arterias

Clásicamente se han considerado tres grandes grupos:

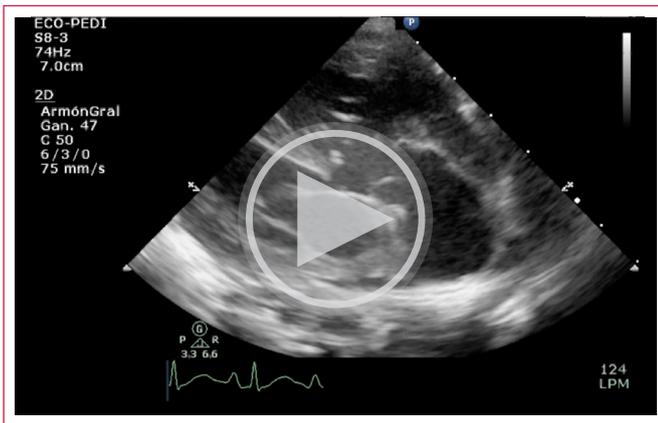
Con la aorta dextropuesta:

- Grandes arterias ligeramente entre cruzadas (**Vídeo 2**),
- Grandes paralelas en el plano frontal (lado a lado) y
- Aorta anterior y arteria pulmonar posterior.



Vídeo 2. Imágenes ecocardiográficas bidimensionales transtorácicas con *doppler* color en un paciente con doble vía de salida de ventrículo derecho con comunicación interventricular subaórtica, vasos ligeramente cruzados y doble infundíbulo. Se observa en el eje largo paraesternal el *septum* infundibular engrosado con desplazamiento posterior que no causa obstrucción subaórtica, la pulmonar anterior y ligeramente a la izquierda, dilatada, sin estenosis y con insuficiencia moderada.

La posición de la CIV puede ser subaórtica, subpulmonar (**Vídeo 3**), doblemente relacionada y no relacionada⁽²⁾.



Video 3. Muestra imágenes ecocardiográficas bidimensionales con doppler color en un paciente con doble vía de salida de ventrículo derecho con comunicación interventricular subpulmonar como es observa en el eje largo paraesternal, con aorta anterior ligeramente hipoplásica y *septum* infundibular que separa ambos vasos, sin estenosis pulmonar. En eje corto paraesternal se muestra la posición de los vasos lado a lado en el plano frontal, con aorta izquierda y pulmonar derecha dilatada. Se observa el origen de ambas arterias coronarias.

La vista ELP determina el grado de cabalgamiento del vaso posterior y la relación de la CIV con los vasos (Figuras 5 y 6). Es muy importante mantener una adecuada alineación del *septum* interventricular para determinar el grado de cabalgamiento.

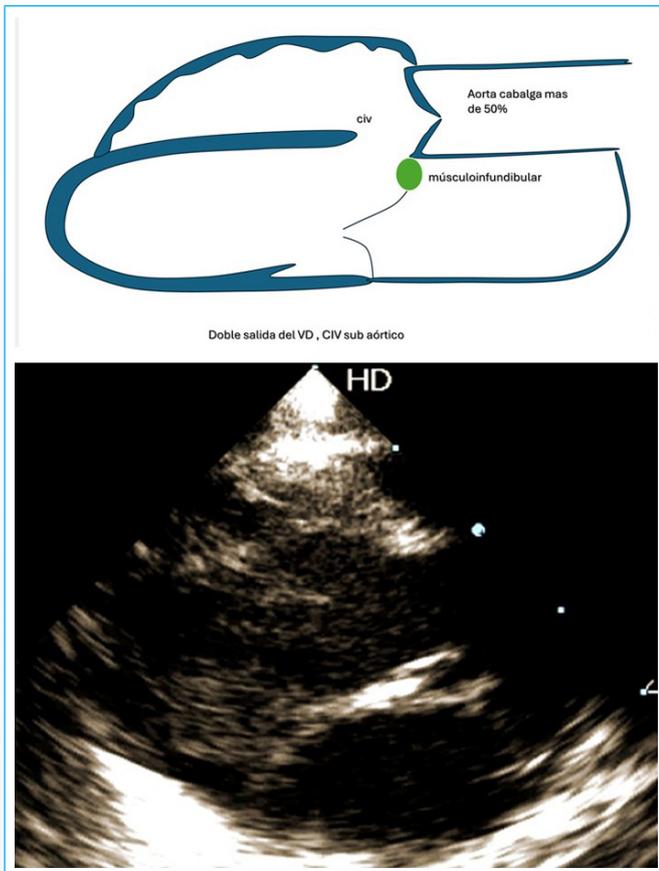


Figura 5. Doble salida de ventrículo derecho con comunicación interventricular subaórtica, cabalgamiento excesivo de la aorta (más del 50%). Pérdida de la continuidad mitro aórtica y septo aórtica, con frecuencia tejido infundibular anormal.

CIV= comunicación interventricular

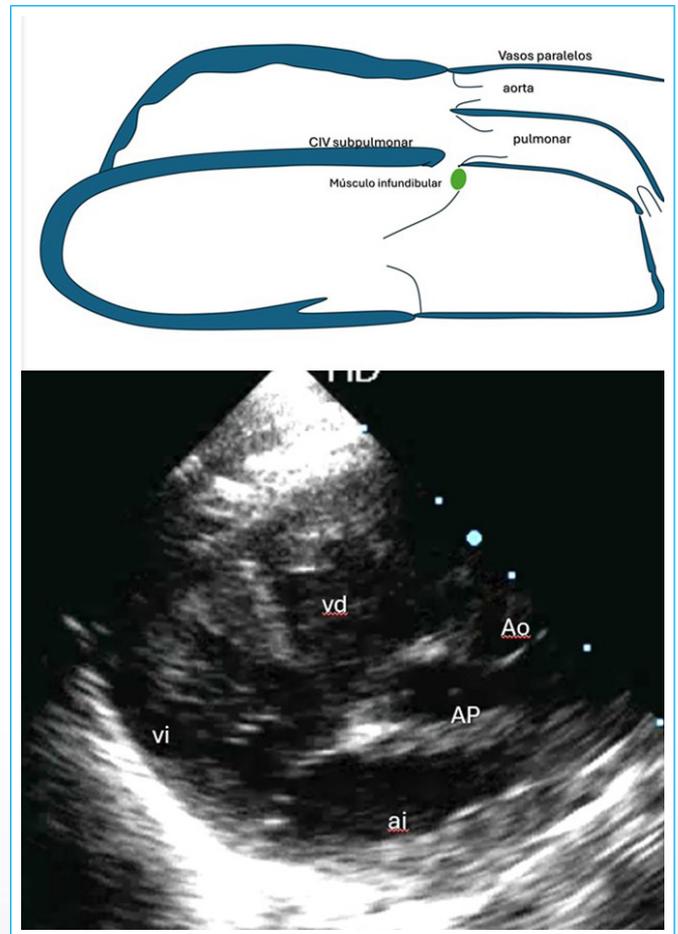


Figura 6. Doble salida de ventrículo derecho con comunicación interventricular subpulmonar, vasos paralelos tipo TGA, con frecuencia músculo infundibular anormal.

En la vista ECP se observa principalmente la relación que guardan las grandes arterias.

Cuando se comparan los tres grupos anatómicos se encuentra como elemento constante la dextraposición aórtica y que, en cada variante, la aorta cambia de ubicación.

- En el grupo de las grandes arterias ligeramente cruzadas, la vía de salida subaórtica es posterior derecha.
- En el grupo de las grandes arterias paralelas, la aorta es paralela a la arteria pulmonar y está situada a la derecha de ella.
- En el tercer grupo, la aorta se sitúa en posición anterior y a la derecha de la arteria pulmonar, o puede ubicarse solo en posición anterior a la arteria pulmonar.

En la posición ligeramente cruzada de los vasos, cuando no existe estenosis subpulmonar, se le denomina complejo de Eisenmenger. Se conoce como tipo Fallot cuando además existe una obstrucción subpulmonar. Finalmente, se conoce como complejo Taussig-Bing a las salidas lado a lado de las vistas desde un plano frontal, como se mencionó previamente, cuando la CIV es subpulmonar, con doble infundíbulo y sin presencia de estenosis pulmonar.

La transposición de grandes arterias (TGA) se define como una conexión ventrículo arterial discordante, donde la aorta nace del ventrículo morfológicamente derecho y la arteria pulmonar emerge del ventrículo morfológicamente izquierdo, independientemente de la relación espacial entre ambas arterias.

Como lesiones asociadas puede existir una CIV, estenosis pulmonar y obstrucciones a la vía de salida de ventrículo izquierdo. En estos casos en el ELP se encuentran los vasos paralelos con la aorta anterior; la pulmonar posterior generalmente se reconoce por su bifurcación (Figura 7 y Vídeo 4). Exista o no exista CIV, se mantiene la continuidad de la mitral con el vaso posterior que es la pulmonar. Esta vista es especialmente útil para determinar si existe obstrucción VSVI la cual puede ser dinámica, que se presenta más frecuentemente en la TGA con el *septum* íntegro, o fija, asociada a una CIV.

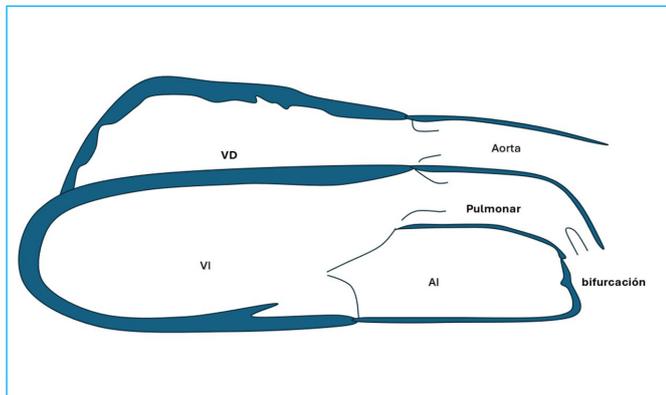
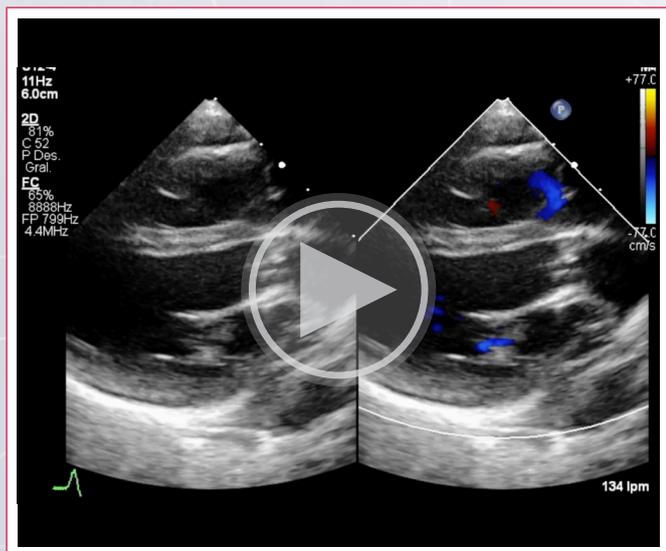


Figura 7. Transposición de grandes arterias, típicamente vasos paralelos, continuidad mitral con el vaso posterior (pulmonar).

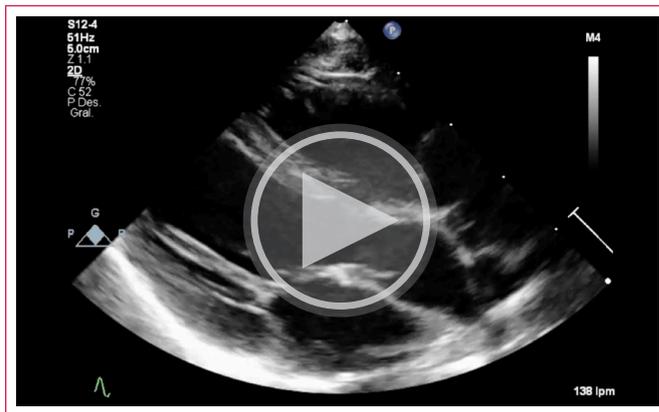
VD= ventrículo derecho; Ao=aorta; VI=ventrículo izquierdo; AP= arteria pulmonar; AI= aurícula izquierda;

La obstrucción puede ser secundaria al prolapso de la valva septal de la VT, a anomalías de la válvula mitral (inserción de cuerdas tendinosas al *septum*, tejido accesorio o malposición mitral) o por alteraciones de la vía de salida del VI (desviación posterior del tabique infundibular [Vídeo 5], como hipertrófico o estenosis valvular pulmonar)⁽³⁾.

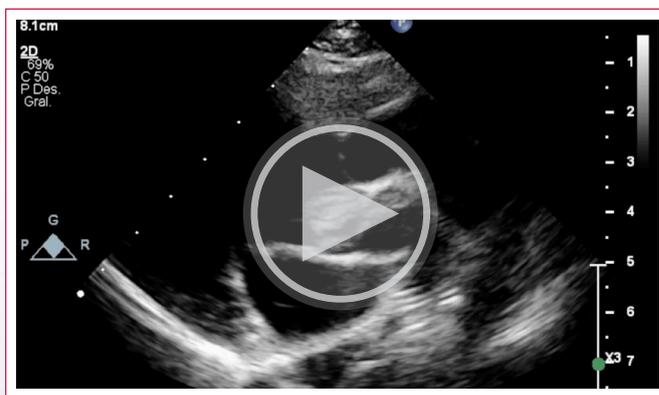
En la vista ECP se determina la posición anterior y generalmente derecha de la aorta y la posición posterior de la arteria pulmonar (Vídeo 6); siempre se debe valorar el origen y distribución de las arterias coronarias.



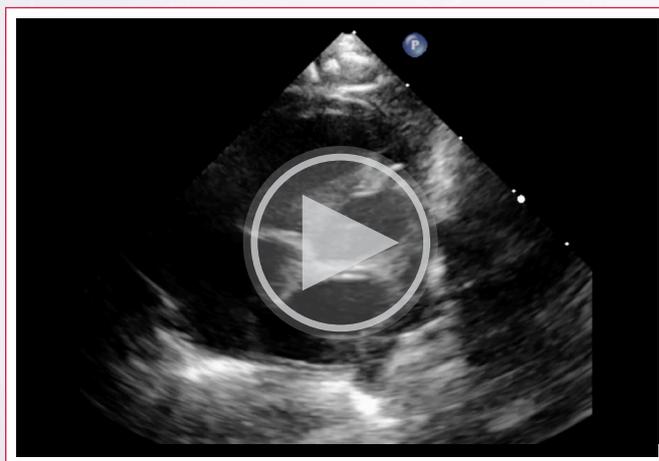
Vídeo 4. Ecocardiograma transtorácico bidimensional en un paciente con transposición clásica de grandes arterias. Se observa el eje largo paraesternal con adecuada alineación del *septum* interventricular, que no existe defecto interventricular y la conexión de la arteria pulmonar al ventrículo izquierdo y la aorta al derecho, con las vías de salida paralelas⁽⁴⁾; con ligera angulación hacia las vías de salida es posible observar la bifurcación de las ramas pulmonares (Vídeo 4A).



Vídeo 4A. Ecocardiograma transtorácico bidimensional en un paciente con transposición clásica de grandes arterias. Se observa el eje largo paraesternal con adecuada alineación del *septum* interventricular, que no existe defecto interventricular y la conexión de la arteria pulmonar al ventrículo izquierdo y la aorta al derecho, con las vías de salida paralelas⁽⁴⁾; con ligera angulación hacia las vías de salida es posible observar la bifurcación de las ramas pulmonares.



Vídeo 5. Imágenes 2D en donde se muestra el *septum* infundibular con desplazamiento posterior en un paciente con transposición de grandes arterias con comunicación interventricular, y que condiciona estenosis subpulmonar. Se aprecia además apertura en cúpula de la válvula pulmonar.



Vídeo 6. Eje corto paraesternal del paciente del Vídeo 4, en donde se demuestra la posición anterior de la aorta y el origen de la coronaria izquierda del seno de valsalva posterior izquierdo.

Finalmente, en el tronco arterioso común se observa un vaso arterial único que nace de ambos ventrículos (Figura 8), y rara vez solo del derecho. Tiene una válvula común (troncal) que puede ser trivalva, tetravalva, pentavalva o bivalva,

con grados variables de estenosis y/o insuficiencia, la cual cabalga sobre una CIV infundibular que acompaña siempre a esta cardiopatía, ya que forma parte integral de ella. Este único vaso da origen a las circulaciones: coronaria, pulmonar y sistémica.

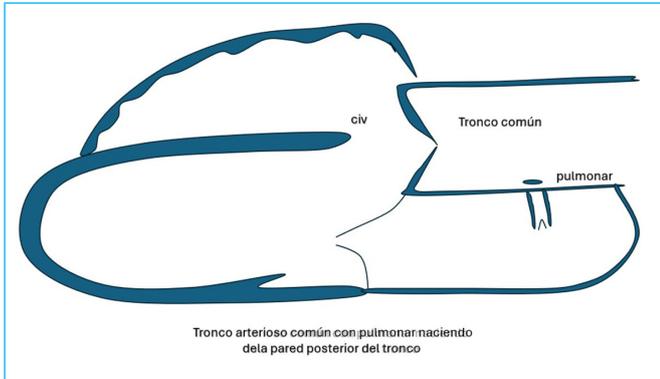
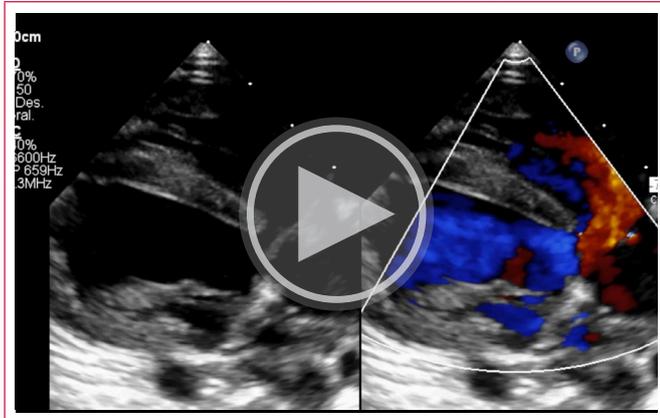


Figura 8. Tronco arterioso común, muestra un gran vaso que cabalga, continuidad mitro aórtica, pulmonar naciendo de la pared posterior del tronco (Tronco tipo III).

CIV= comunicación interventricular;

El nacimiento de las arterias pulmonares puede ser de un tronco pulmonar pequeño que generalmente se sitúa posterior izquierdo (tipo I) (Video 7), con las ramas pulmonares naciendo independiente de la cara posterior del vaso (tipo II) o de sus caras laterales (tipo III) según la clasificación de Collet y Edwards. La clasificación de Van Praagh y Van Praagh incluye la asociación a interrupción de arco aórtico⁽⁴⁾.



Video 7. Imágenes ecocardiográficas bidimensionales en eje paraesternal de un paciente con tronco arterioso común tipo I. Se observa en el eje largo paraesternal el cabalgamiento del tronco arterioso con ligera insuficiencia que se dirige al ventrículo derecho y en la cara izquierda posterior una mínima turbulencia con doppler color que sugiere el origen del tronco pulmonar. En el eje corto paraesternal se demuestra el origen de la circulación pulmonar a través de un pequeño tronco pulmonar que da origen a las ramas pulmonares y que se origina posterior a la válvula troncal. Obsérvese que es un solo plano valvular sin presencia de septum infundibular.

Las malformaciones troncoconales requieren de estudios sistemáticos y completos con múltiples vistas para su diagnóstico, incluso vistas especiales para determinar la circulación pulmonar, la posición de los vasos u otros detalles anatómicos necesarios para determinar el tratamiento. En este tipo de cardiopatías congénitas complejas es necesario en muchos de los casos complementar el diagnóstico con otras técnicas de imagen como la tomografía axial o la resonancia magnética.

En esta breve presentación se ha querido resaltar que, desde la vistas paraesternales longitudinal y eje corto y de acuerdo con el abordaje en pacientes adultos, es posible tener una idea del tipo de malformación que existe, y esto es una gran ventaja para planear el resto del estudio.

Ideas para recordar

- Las malformaciones troncoconales representan un grupo de cardiopatías congénitas que tiene en común alteraciones del desarrollo embriológico en la unión ventriculoarterial. Son complejas y requieren de una descripción detallada de la anatomía y su función para determinar el tipo de tratamiento.
- De acuerdo con el abordaje del estudio ecocardiográfico en el paciente adulto en donde las aproximaciones iniciales son las vistas paraesternales, observar una aorta dextropuesta obliga a sospechar cualquiera de estas cardiopatías.
- El eje corto paraesternal es de gran utilidad para valorar las alteraciones de la circulación pulmonar, la comunicación interventricular y su relación con los grandes vasos, además de identificar el origen de las arterias coronarias.

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. Lopez L, Saurers DL, Barker PCA, Cohen MS, Colan SD, Dwyer J, Forsha D, Friedberg MK, Lai WW, Printz BF, Sachdeva R, Soni-Patel NR, Truong DT, Young LT, Altman CA. Guidelines for Performing a Comprehensive Pediatric Transthoracic Echocardiogram: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2024 Feb;37(2):119-170. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2023.11.015>
2. Muñoz-Castellanos L, Kuri M. Doble salida de ventrículo derecho. Enfoque embriológico [Double outlet right ventricle. Embryological approach]. *Arch Cardiol Mex.* 2012 Oct-Dec;82(4):273-81. Spanish. doi: <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2012.09.002>
3. Vázquez-Antona CA, Muñoz-Castellanos L, Kuri-Nivón M, Vargas-Barrón J. Obstrucciones a la vía de salida de ventrículo izquierdo en la transposición de grandes arterias. Correlación anatomocardiográfica [Left ventricular outflow tract obstruction in transposition of the great arteries. Correlation between anatomic and echocardiographic findings]. *Rev Esp Cardiol.* 2003 Jul;56(7):695-702. Spanish. doi: [https://doi.org/10.1016/s0300-8932\(03\)76941-3](https://doi.org/10.1016/s0300-8932(03)76941-3)
4. De Andrade JL, Nunes Leal G, Marcondes Camargo F. Tronco arterioso común. En: Vázquez Antona CA, Pignatelli RH, Romero Rivera I, Guzzo de León DF. (eds). *Ecocardiografía en cardiopatías congénitas y adquiridas del feto al adulto.* Bogotá D.C.: Distribuna Editorial Médica; 2023. p. 835-868. ISBN impreso: 978-958-5577-72-5 ISBN digital: 978-958-5577-73-2

Evaluación de la circulación linfática mediante RMN en pacientes con cirugía de Fontan

Itziar García Ormazábal¹
Jesús Javier Martín Pinacho²
Javier Alarcón Rodríguez²
María Jesús Cerro Marín¹

Correspondencia

Itziar García Ormazábal
itziar86medicina@gmail.com

¹Unidad de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas del Adulto, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España.

²Sección de Radiología Cardiorádica, Servicio de Radiología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España.

Recibido: 18/04/2024

Aceptado: 15/05/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: García Ormazábal I, Martín Pinacho JJ, Alarcón Rodríguez J, Cerro Marín MJ. Evaluación de la circulación linfática mediante RMN en pacientes con cirugía de Fontan. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 68-70. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a15>.

Cite this as: García Ormazábal I, Martín Pinacho JJ, Alarcón Rodríguez J, Cerro Marín MJ. MRI evaluation of lymphatic circulation in Fontan patients. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 68-70. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a15>.

Palabras clave

- ▷ Linfografía.
- ▷ Enteropatía pierde-proteínas.
- ▷ Bronquitis plástica.

Keywords

- ▷ Lymphography.
- ▷ Protein-losing enteropathy.
- ▷ Plastic bronchitis.

RESUMEN

La cirugía de Fontan ha mejorado el pronóstico de los pacientes con fisiología univentricular, aunque las complicaciones linfáticas, como la bronquitis plástica y la enteropatía pierde-proteínas, contribuyen a la morbimortalidad en el seguimiento. La elevación de la presión venosa resultante tras la cirugía de Fontan produce congestión linfática, con dilatación del conducto torácico, que se puede complicar con fístulas al árbol bronquial, al duodeno, ascitis y edemas. En la actualidad se están implementando técnicas dinámicas y estáticas con RMN para el diagnóstico y tratamiento de estos problemas y afecciones. La secuencia turbo spin echo potenciada en T2 con saturación grasa es una secuencia rápida de alta resolución que permite la estratificación de las alteraciones linfáticas en 4 grados. Los estadios 3 y 4 se relacionan con peores resultados tras completar la cirugía de Fontan, con mayores tiempos de hospitalización y un aumento de la mortalidad a 3 años.

ABSTRACT

Fontan surgery has improved the prognosis of patients with single ventricle physiology; however, lymphatic complications (plastic bronchitis and protein-losing enteropathy) are responsible for significant morbidity and mortality. The elevation of venous pressure that results after the Fontan completion cause lymphatic congestion and thoracic duct dilation, that can end with lymphatic fistulas into the bronchial tree, the duodenum, ascites or edemas. Dynamic and static techniques with MRI are currently being implemented for the diagnosis and treatment of these conditions. The fat-saturated T2-weighted turbo spin echo sequence is a fast and high-resolution sequence that allows the stratification of lymphatic alterations in 4 grades. Stages 3 and 4 are related with worse outcomes after Fontan completion.

Introducción

En 1971, Fontan y Baudet llevaron a cabo los primeros casos de derivaciónatriopulmonar para el tratamiento de la atresia tricúspide. Desde entonces, se producen múltiples modificaciones de la técnica quirúrgica y, a principios de los años 90, aparece la derivación cavopulmonar total.

La instauración de estas técnicas quirúrgicas ha permitido a los pacientes con circulación univentricular mejorar su pronóstico y alcanzar la edad adulta. Sin embargo, la circulación de Fontan sigue asociando una importante morbimortalidad.

Fisiopatología: el sistema linfático en la circulación de Fontan

La circulación de Fontan produce una elevación persistente de la presión venosa que causa hiperfiltración hacia la circulación linfática que, a su vez, presenta dificultades en su drenaje por la disminución del gradiente entre la linfa y la circulación venosa.

El resultado es la aparición de congestión linfática y dilatación del conducto torácico.



El malfuncionamiento de la circulación linfática se expresa en forma de edema periférico, bronquitis plástica o enteropatía pierde-proteínas, cuyo tratamiento médico sigue constituyendo un reto.

Evaluación de la circulación linfática en la circulación de Fontan

La caracterización de la circulación linfática en pacientes con ventrículo único funcional puede ayudar a una mejor selección de los pacientes candidatos para completar la derivación cavopulmonar, dilucidar los mecanismos fisiopatogénicos asociados a estas complicaciones y buscar estrategias terapéuticas que los resuelvan.

En la actualidad disponemos de procedimientos dinámicos y estáticos⁽¹⁾ para estudiar el sistema linfático. Los estudios dinámicos, como la linfangiografía pedal y la linfangiografía intranodal con resonancia magnética (RMN), permiten visualizar la anatomía del sistema linfático central y analizar la dinámica de flujos con alta resolución temporal y espacial.

Para hacer este tipo de estudios, se deben canular los pequeños vasos linfáticos del dorso del pie o nódulos linfáticos inguinales guiados por ultrasonidos o fluoroscopia. A continuación, se administra un contraste oleoso y se realizan secuencias poscontraste. Se pueden emplear equipos de 1,5 T o 3 T. Estos estudios permiten una planificación de la técnica previa a la realización de los procedimientos intervencionistas; sin embargo, son invasivos, laboriosos y requieren de personal experto.

Con el objetivo de superar estas barreras, en la última década se ha desarrollado la evaluación no invasiva estática de la circulación linfática central, mediante el empleo de secuencias turbo *spin echo* potenciadas en T2 con saturación grasa, que no requieren contraste, con los parámetros técnicos descritos en la **Tabla 1**. Para ello, se realizan planos coronales que incluyan desde el cuello hasta el tórax (es aconsejable incluir parte del abdomen para poder visualizar la cisterna de Pecquet), sincronizadas con el electrocardiograma (ECG) y un navegador respiratorio.

Tipo de secuencia	Turbo <i>spin echo</i> potenciado en T2
Tamaño del vóxel	Isotrópico (1,1 x 1,1 x 1,1 mm)
Tiempo de repetición	2.500/650 ms
Tiempo de eco	350 ms
Ángulo de flip	90°
Otros	Sincronización cardíaca y respiratoria

Tabla 1. Parámetros de para la realización de una linfografía estática por RMN.

La linfografía por RMN es un procedimiento no invasivo, rápido (5-6 minutos), que proporciona imágenes tridimensionales sin exponer al paciente a radiaciones ionizantes. Constituye la mejor técnica para ver el conducto torácico y los derrames pleurales. Sin embargo, también tiene limitaciones, puesto que no proporciona información sobre el flujo linfático y dificulta la visualización de conductos pequeños. Tras la obtención de las imágenes, se clasifican las anomalías linfáticas en 4 tipos según la escala propuesta por Dori *et al.*⁽²⁾ **Tabla 2**.

TIPO 1	Afectación supraclavicular mínima/inexistente
TIPO 2	Afectación supraclavicular sin extensión al mediastino
TIPO 3	Afectación supraclavicular con extensión al mediastino
TIPO 4	Afectación supraclavicular con extensión al mediastino y con patrón intersticial pulmonar

Tabla 2. Grados de afectación del sistema linfático según la escala de Dori *et al.*

Repercusión clínica

En el estudio publicado por Biko *et al.*⁽³⁾ se valoró la relación entre el patrón de afectación linfática tras la derivación entre la vena cava superior y la arteria pulmonar derecha (cirugía de Glenn) y el curso clínico tras completar la cirugía de Fontan con la anastomosis de la vena cava inferior.

Se encontró que los pacientes con afectación tipos 1 y 2 tenían un curso clínico similar, con menores tiempos de hospitalización y duración del derrame pleural, y también menor mortalidad a 3 años que los pacientes con patrones tipos 3 y 4. La necesidad de trasplante cardíaco, membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO), Fontan *“take-down”*, bronquitis plástica o la muerte solo apareció en pacientes con patrón tipo 4 (**Figuras 1 a 4**).



Figura 1. Proyección de máxima intensidad en plano coronal. Se observa afectación supraclavicular bilateral sin afectación mediastínica ni pulmonar, con conducto torácico dilatado (tipo 2).

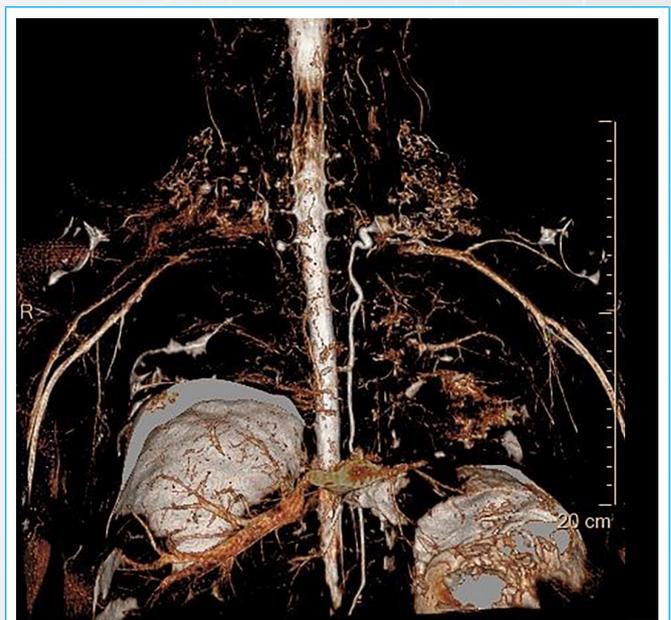


Figura 2. Reconstrucción volumétrica del caso del paciente de la **Figura 1**.

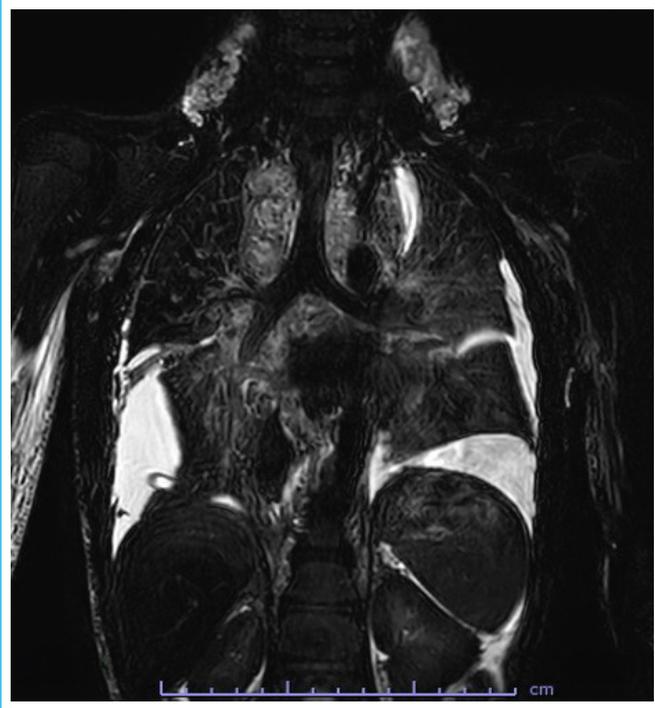


Figura 3. Plano coronal con afectación pulmonar linfática supraclavicular, mediastínica e intersticial bilateral, rodeando principalmente al árbol bronquial derecho, así como derrame pleural bilateral (tipo 4).



Figura 4. Proyección de máxima intensidad en el caso del paciente de la Figura 3 en el plano coronal en la que se aprecia dilatación del conducto torácico.

Conclusión

El conocimiento del grado de afectación linfática en pacientes con derivación cavopulmonar superior puede ayudar a seleccionar a aquellos de riesgo alto tras una cirugía de Fontan. Igualmente, el mejor conocimiento de los mecanismos implicados en la aparición de la bronquitis plástica o enteropatía pierdeproteínas permitirá establecer medidas preventivas, así como planificar estrategias de tratamiento.

Ideas para recordar

- La secuencia de RMN potenciada en T2 es una técnica rápida y de alta resolución para estudiar anomalías linfáticas en pacientes con cardiopatías congénitas y fisiología del ventrículo único.
- Los pacientes con anomalías linfáticas tipo 3-4 tienen peores resultados después de la cirugía de Fontan.
- En el futuro, esta herramienta podría ayudar a mejorar el manejo y seguimiento de estos pacientes, impactando en su evolución clínica.

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.

Agradecimientos

Agradecimientos: al Dr. Yoav Dori (Jill and Mark Fishman Center for Lymphatic Disorders and Lymphatic Research at the Children's Hospital of Philadelphia) y al Dr. Enerto Juaneda (Hospital de Niños, Hospital Privado Universitario e Instituto Oulton-Universidad Católica de Córdoba, Córdoba, Argentina) por su ayuda en la puesta en marcha de esta técnica en nuestro hospital.

Bibliografía

1. Dori Y. Novel Lymphatic Imaging Techniques, Techniques in Vascular and Interventional Radiology. <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2016.10.002>
2. Dori Y, Keller MS, Fogel MA, Rome JJ, Whitehead KK, Harris MA and Itkin M. MRI of Lymphatic Abnormalities After Functional Single-Ventricle Palliation Surgery. AJR 2014; 203:426–431. <https://doi.org/10.2214/AJR.13.11797>
3. Biko DM, DeWitt AG, Pinto EM, Morrison RE, Johnstone JA, Heather Griffiths H *et al.* MRI Evaluation of Lymphatic Abnormalities in the Neck and Thorax after Fontan Surgery: Relationship with Outcome. Radiology 2019; 291:774–780. <https://doi.org/10.1148/radiol.2019180877>

Estenosis de la válvula mitral. Más allá del tiempo de hemipresión

Jessica Mirella Mercedes
Carlos Enrique Franco-Cruz 

Correspondencia

Carlos Enrique Franco-Cruz
carlosenriquefranco@gmail.com

¹Servicio de Cardiología. Hospital Nacional Rosales. San Salvador.

²Servicio de Medicina Interna. Hospital Nacional El Salvador. San Salvador.

Recibido: 28/12/2023

Aceptado: 01/05/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Mercedes JM, Franco-Cruz CE. Estenosis de la válvula mitral. Más allá del tiempo de hemipresión. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imagen Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 71-73. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a16>.

Cite this as: Mercedes JM, Franco-Cruz CE. Mitral valve stenosis. Beyond pressure half time. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imagen Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 71-73. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a16>.

Palabras clave

- ▷ Estenosis mitral.
- ▷ Doppler.
- ▷ Tiempo de hemipresión.
- ▷ Método de continuidad.

Keywords

- ▷ Mitral stenosis.
- ▷ Doppler
- ▷ Pressure half time.
- ▷ Continuity method.

RESUMEN

La estenosis de la válvula mitral se caracteriza por una obstrucción del flujo sanguíneo entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, que condiciona un incremento desproporcionado de las presiones de llenado de la primera, con un incremento del riesgo de falla cardíaca, de fibrilación atrial y de embolismo sistémico. Dependiendo de su etiología, del ritmo de base y de las condiciones de carga, existen diferentes técnicas de medición, algunas más apropiadas según el caso. Presentamos un breve repaso de su adecuada evaluación.

ABSTRACT

Mitral valve stenosis is characterized by an obstruction to blood flow between the left atrium and the left ventricle, causing a disproportionate increase in the filling pressures of the former, with an increased risk of heart failure, atrial fibrillation and systemic embolism. Depending on its etiology, the base rhythm and the loading conditions, there are different measurement techniques, some being more appropriate for each specific case. We present a brief review of its proper evaluation.

Introducción

La estenosis de la válvula mitral (EVM) es una enfermedad caracterizada por el estrechamiento de dicha válvula, que limita el flujo sanguíneo normal desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo.

La EVM tiene dos grandes presentaciones en la edad adulta: la estenosis mitral reumática y la estenosis mitral calcificada o degenerativa. En la **Tabla 1** se recogen los puntos de corte para clasificar la gravedad de la esta enfermedad⁽¹⁾.

	Leve	Moderada	Severa
Área valvular efectiva (cm ²)	> 2,5	2,5-1,6	≤ 1,5 cm ²
Tiempo de hemipresión (ms)	< 100	100-149	≥ 150
Gradiente medio (mmHg)	< 5 mmHg	5-9 mmHg	≥ 10 mmHg
Presión sistólica pulmonar (mmHg)	< 30 mmHg	30-49 mmHg	≥ 50 mmHg

Tabla 1. Clasificación de la severidad de la estenosis mitral. Modificado de Pandian *et al.*⁽¹⁾.

En cuanto a la evaluación de la EVM reumática, los hallazgos más relevantes son los siguientes (**Figura 1**)⁽²⁾:



Figura 1. Estenosis mitral reumática. Véase la válvula mitral engrosada, con apertura «en domo» y engrosamiento de las cuerdas tendinosas.

1. Fusión de las comisuras de la válvula mitral, lo que condiciona una apertura valvular «en cúpula» en el eje paraesternal largo, particularmente de la valva anterior (con morfología en «palo de golf»). En el eje para-esternal corto la restricción de la apertura mitral se muestra como una morfología en «boca de pescado».
2. Engrosamiento de las valvas, partiendo desde sus bordes libres, pudiendo presentar grados variables de calcificación.
3. Engrosamiento de las cuerdas tendinosas, pudiendo estar acortadas y fusionadas, y engrosamiento del aparato subvalvular mitral.

Debido a la pobre complacencia de la válvula mitral en la enfermedad reumática, con una ventricular normal, los métodos de medición del área valvular más apropiados son los siguientes^(1,2):

El tiempo de hemipresión y la fórmula de Hatle (Figura 2), con el que se calcula el área valvular de la siguiente manera: $220/\text{tiempo de hemipresión}$. La planimetría del orificio valvular mitral (en 2 o 3 dimensiones) (Figura 3), con cuidado de establecer apropiadamente la porción más estrecha del orificio valvular, ya que, al fusionarse sus comisuras, desarrolla una anatomía en forma de embudo (Figura 4).

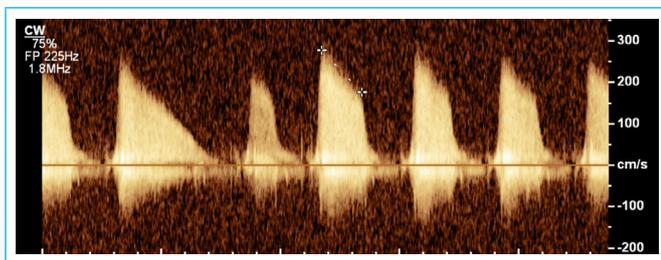


Figura 2. Medición del tiempo de hemipresión en un paciente con fibrilación auricular. En este caso se mide un valor de 272 milisegundos, que corresponde a un área valvular de 0,8 cm² según la fórmula de Hatle.



Figura 3. Planimetría en 2 dimensiones del área valvular mitral en un paciente con una estenosis mitral reumática. Véase que la fusión de las comisuras genera un orificio de bordes bien definidos, con apertura en «boca de pescado».

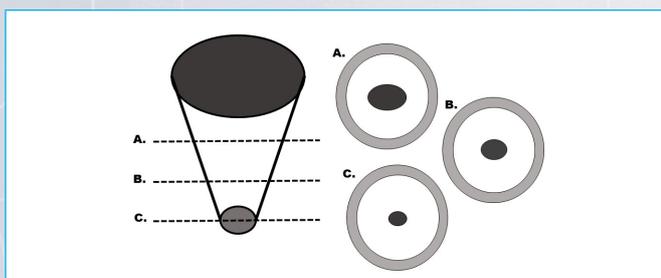


Figura 4. La válvula mitral fusionada presenta un orificio valvular similar a un embudo, por lo que una mala alineación puede dar lugar a una sobrestimación del área valvular. Este problema puede evitarse al realizar un corte por planos en la ecocardiografía tridimensional.

En la EVM degenerativa, la calcificación parte desde el anillo y restringe el movimiento del cuerpo de la válvula, respetando su borde libre. Por ello, no existe una concordancia entre el área valvular, los gradientes transvalvulares y el tiempo de hemipresión⁽³⁾. Por este motivo, el método de medición más apropiado es el de continuidad.

- Método de continuidad (Figura 5) que se calcula mediante la fórmula: $\text{integral tiempo-velocidad (ITV) del tracto de salida del VI (TSVI)} \times (\text{diámetro del TSVI}/2) \times 3,14 / \text{ITV a través de la válvula mitral}$.
- Como pueden existir errores de medición del diámetro del TSVI, también se puede utilizar un índice adimensional, de la siguiente manera: $\text{ITV del TSVI} / \text{ITV de la válvula mitral}$

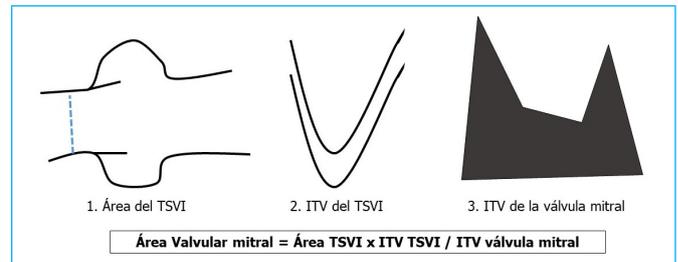


Figura 5. Representación esquemática de los pasos para la medición del área valvular por el método de continuidad.

ITV: integral tiempo-velocidad; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Un valor entre 0,35 y 0,5 es compatible con un área valvular de 1,5 cm², y los valores inferiores a 0,35 se relacionan con áreas valvulares menores a 1 cm²⁽³⁾.

También hay que tener en cuenta que:

- La frecuencia cardíaca altera significativamente los gradientes transvalvulares. Las frecuencias altas aumentan los gradientes, mientras que las frecuencias bajas los reducen.
- Los ritmos irregulares (por ejemplo, en fibrilación auricular) requieren el promedio de al menos 5 latidos para una adecuada medición.
- La enfermedad multivalvular, principalmente con compromiso de la válvula aórtica, puede alterar significativamente los resultados de la evaluación hemodinámica.

Ideas para recordar

- La mejor estrategia para valorar la gravedad de la estenosis mitral depende de la etiología de la valvulopatía.
- Los métodos recomendados para la evaluación de la estenosis mitral reumática son el tiempo de hemipresión y la planimetría en 2 y 3 dimensiones.
- El método recomendado para la evaluación de la estenosis mitral calcificada es el método de continuidad.
- Las frecuencias cardíacas rápidas o lentas así como la enfermedad multivalvular pueden alterar significativamente los resultados.

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. Pandian NG, Kim JK, Arias-Godínez JA, et al. Recommendations for the Use of Echocardiography in the Evaluation of Rheumatic Heart Disease: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2023 Jan;36(1):3-28. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2022.10.009>
2. Monteagudo Ruiz JM, Zamorano Gómez JL. The Role of 2D and 3D Echo in Mitral Stenosis. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2021 Dec 3;8(12):171. doi: <https://doi.org/10.3390/jcdd8120171>
3. Silbiger JJ. Mitral Annular Calcification and Calcific Mitral Stenosis: Role of Echocardiography in Hemodynamic Assessment and Management. *J Am Soc Echocardiogr.* 2021 Sep;34(9):923-931. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2021.04.007>

Protocolo Básico de Resonancia Magnética Cardíaca

Pedro María Azcárate Agüero¹
María Garrido Uriarte²
Olatz Zaldúa Irastorza²
Gorka Bastarrika³

Correspondencia

María Garrido Uriarte
mgarur@hotmail.com

¹Cardiólogo en Resonancia Magnética y en TDN clínica. Logroño y Pamplona. España.

²Departamento Cardiología. Unidad de Imagen Cardíaca. Hospital Universitario de Álava (HUA), Álava. España.

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

Recibido: 10/07/2024

Aceptado: 26/07/2024

Publicado: 31/08/2024

Citar como: Azcárate Agüero PM, Garrido Uriarte M, Zaldúa Irastorza O, Bastarrika G. Protocolo Básico de Resonancia Magnética Cardíaca. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 74-78. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a17>.

Cite this as: Azcárate Agüero PM, Garrido Uriarte M, Zaldúa Irastorza O, Bastarrika G. *Basic Cardiac Magnetic resonance protocol*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Ago; 7(2): 74-78. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a17>.

Palabras clave

- ▷ RMC.
- ▷ Protocolo.
- ▷ Planos.

Keywords

- ▷ CMR.
- ▷ Protocol.
- ▷ Views.

RESUMEN

Para realizar un estudio de resonancia magnética cardíaca (RMC) de manera adecuada, es fundamental seguir unos pasos esenciales que garanticen una evaluación precisa y efectiva. Estos incluyen la preparación del paciente, el uso de un protocolo de estudio consolidado y el análisis adecuado de las secuencias obtenidas.

ABSTRACT

To properly perform a cardiac magnetic resonance imaging (CMR) study, it is essential to follow a series of essential steps to ensure an accurate and effective assessment. The steps include patient preparation, use of a consolidated study protocol, and proper analysis of the sequences obtained.

Introducción

La resolución espacial y temporal de la resonancia magnética cardíaca (RMC) es crucial para medir de forma muy precisa y reproducible la función global y regional del corazón. Esta técnica, considerada el estándar de referencia para medir la función y los volúmenes ventriculares, permite evaluar con exactitud la masa y los volúmenes de ambos ventrículos sin necesidad de realizar asunciones geométricas.

Realizar un estudio de resonancia magnética funcional del corazón requiere seguir los siguientes pasos esenciales para asegurar una evaluación precisa y efectiva. A continuación, se presenta un resumen de los pasos clave.

Preparación del paciente

En primer lugar, el paciente debe tener una preparación adecuada que consiste en (Figura 1):

- Explicarle el proceso antes de iniciar el procedimiento.
- Obtener un electrocardiograma (ECG) de alta calidad para sincronizar adecuadamente las secuencias con el ciclo cardíaco.
- Colocar adecuadamente al paciente en el centro del imán.

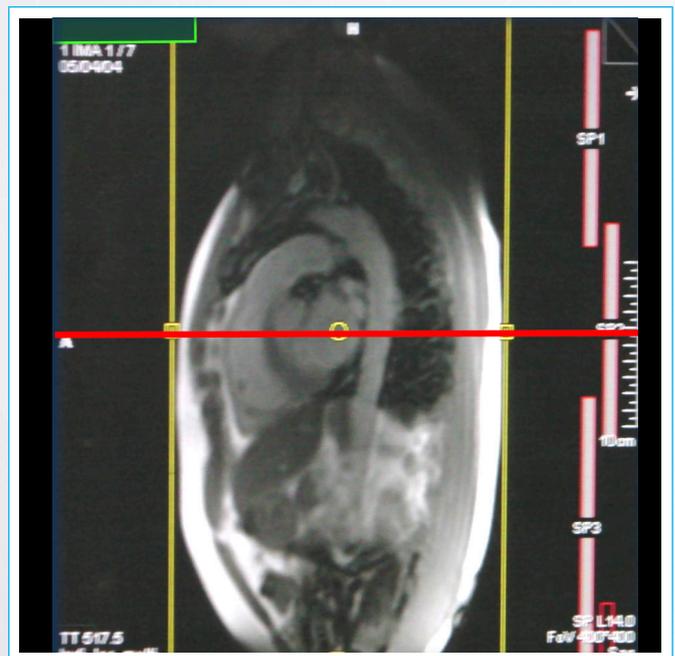


Figura 1. Secuencia localizadora. La línea roja señala que el corazón está en el centro de la resonancia.

Estudio de la función cardíaca¹

En la resonancia cardíaca existe más de una manera de realizar los estudios efectivos. Es importante utilizar el protocolo que mejor se adapte al centro en el que se realiza.

El protocolo habitual para realizar un estudio de función cardíaca se detalla en la **Tabla 1**:

Estudio de la RMC	
Paso	Secuencias y planos
1	Localizadores
2	Sangre negra o sangre blanca: secuencias anatómicas
3	Localizador del eje largo vertical o cine eje largo vertical
4	Localizador del eje corto o pseudo eje corto
5	4 cámaras
6	2 cámaras
7	3 cámaras
8	Eje corto desde la base de los ventrículos hasta el ápex

Tabla 1. Protocolo de adquisición de un estudio de básico de RMC.

Una vez realizados los localizadores (paso 1 de la **Tabla 1**), para comprobar que el paciente está en el centro del imán, realizaremos las secuencias anatómicas de sangre negra o sangre blanca por lo menos en una orientación axial (paso 2 de la **Tabla 1** y **Figura 2**).

A continuación presentamos el protocolo que consideramos más sencillo y reproducible:

- Localizador del eje largo vertical o cine eje largo vertical (paso 3 de la **Tabla 1**): el plano debe ser paralelo al septo interventricular en el plano de sangre negra axial o transverso (**Figura 3**). Se trata de un corte sagital oblicuo que pasa por el medio de la cavidad ventricular. (**Figura 4**).
- Localizador del eje corto o pseudo corto (paso 4 de la **Tabla 1**): debe ser perpendicular tanto a los planos del localizador del eje largo como al plano transverso de los planos anatómicos axiales de sangre negra (**Videos 1 y 2**).
- Ejes longitudinales 4, 2 y 3 cámaras (pasos 5 a 7 de la **Tabla 1**) o secuencias de cine (SSFP): se deben utilizar para evaluar las funciones global y regional del corazón. Hay que asegurarse de que se planifiquen los cortes en telodiástole para obtener imágenes precisas. Además, la adquisición de las secuencias debe ser en espiración para minimizar los artefactos respiratorios.

Posteriormente realizaremos un 4 cámaras, ahora ya tenemos la información anatómica necesaria para obtener los planos exactos (**Videos 3 a 5**); un 2 cámaras (**Videos 6 y 7**), y un 3 cámaras o tracto de salida del ventrículo izquierdo (**Videos 8 y 9**).

La resonancia obtiene los mismos planos que una ecocardiografía pero de forma mas precisa. Si se planifica bien el estudio no se produce acortamiento en estos planos (**Video 10**).

- Eje corto desde la base del ventrículo hasta el ápex (paso 8 de la **Tabla 1**): es similar al localizador del eje corto (paso 4 de la **Tabla 1**), pero con más precisión. Para obtener resultados óptimos, seguiremos los siguientes movimientos (**Videos 11 y 12**):
 1. Alineación de los cortes: hay que asegurarse de que estén alineados con el surco auriculoventricular.
 2. Orientación de los cortes: deben ser paralelos desde la base de los ventrículos hasta el ápex, y perpendiculares al eje cardíaco.
 3. Consistencia sistemática: es crucial mantener un enfoque sistemático y consistente en la alineación y orientación de los cortes.
 4. Espesor de los cortes: utiliza cortes de 8 mm con un espacio de 2 mm entre ellos, aunque el grosor de los cortes y la distancia entre ellos puede variar en función de las preferencias de cada centro.

La adquisición de los planos del eje corto de forma adecuada es esencial para después realizar un análisis volumétrico del corazón adecuado.

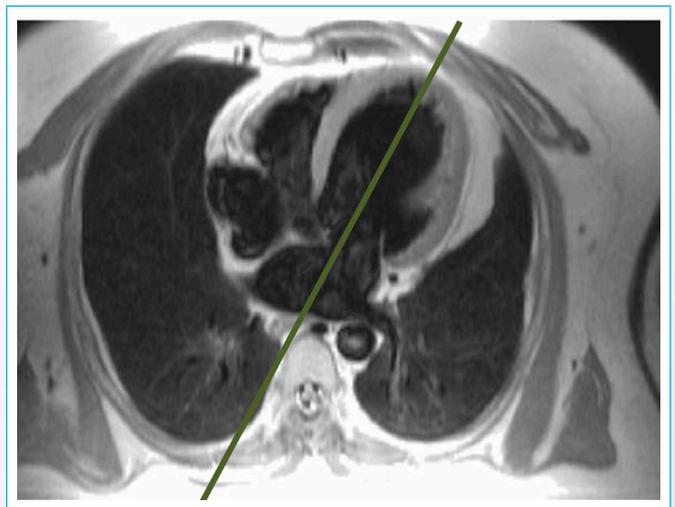


Figura 3. Corte axial de sangre negra. En verde se señala la planificación correcta para obtener un localizador de eje largo.

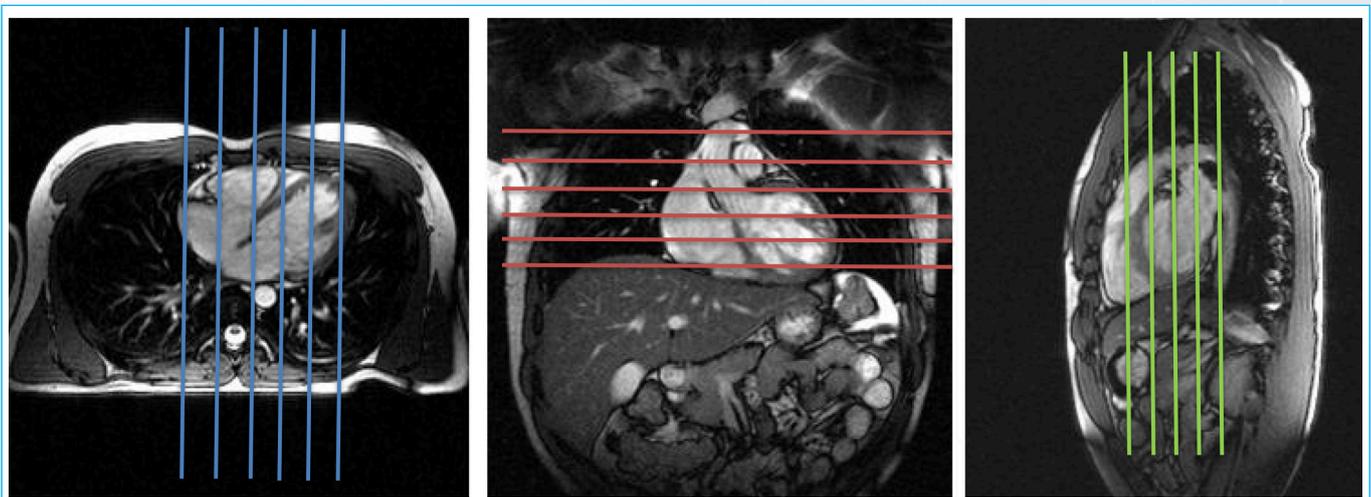


Figura 2. Planificación de las secuencias anatómicas: secuencias sagitales (azul), secuencias axiales (rojo) y secuencias coronales (verde).

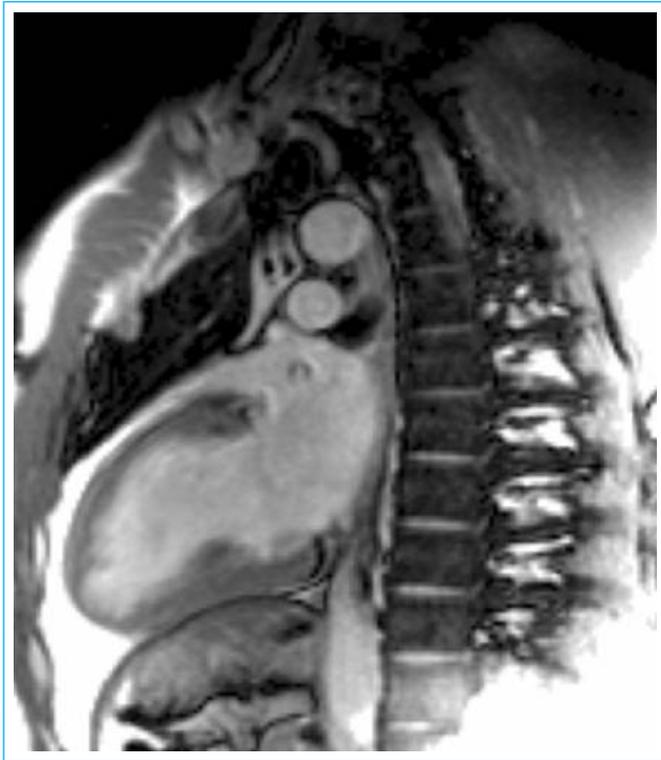
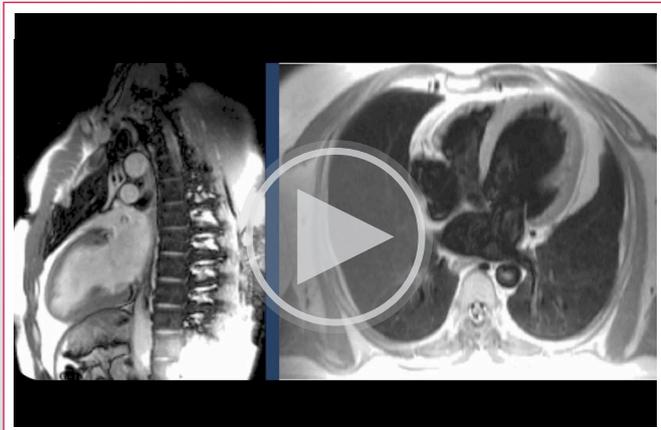
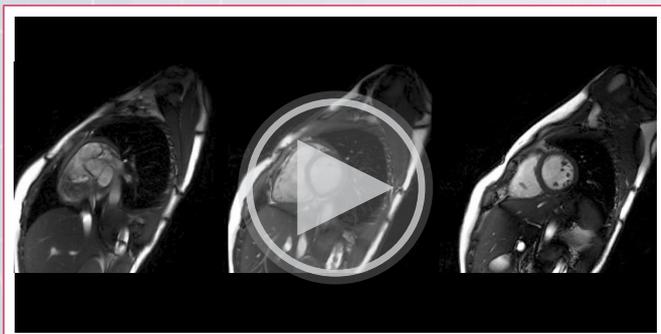


Figura 4. Eje largo vertical. Secuencia anatómica de sangre blanca.



Video 1. Para obtener un plano localizador de eje corto se deben planificar 3-5 cortes doble oblicuos a partir de un localizar axial y del eje largo vertical (líneas verdes). Los cortes deben ser perpendiculares al eje cardíaco (flecha azul).



Video 2. Localizadores del eje corto. En este caso se muestran secuencias de cine SSFP, aunque se suelen utilizar con más frecuencia secuencias anatómicas de sangre blanca.



1. Anterolateral-inferoseptal.
2. Musculo papilar, unión VD.
3. Perpendicular al eje largo, ápex.
4. Mitad de la cavidad.
5. Evitar TSVI.

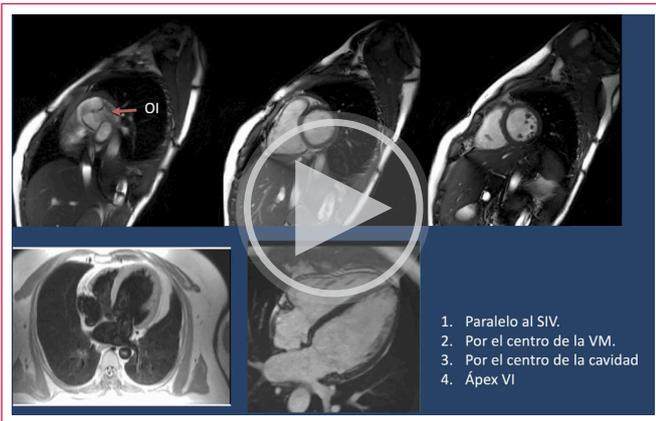
Video 3. Para planificar una secuencia cine de 4 cámaras sobre los localizadores de eje corto (líneas azules) necesitaremos, además, un localizador del eje largo para tener la certeza de que pasamos por el ápex del ventrículo izquierdo. Es importante tener una fase de lectura adecuada, así como un buen trazado del ECG



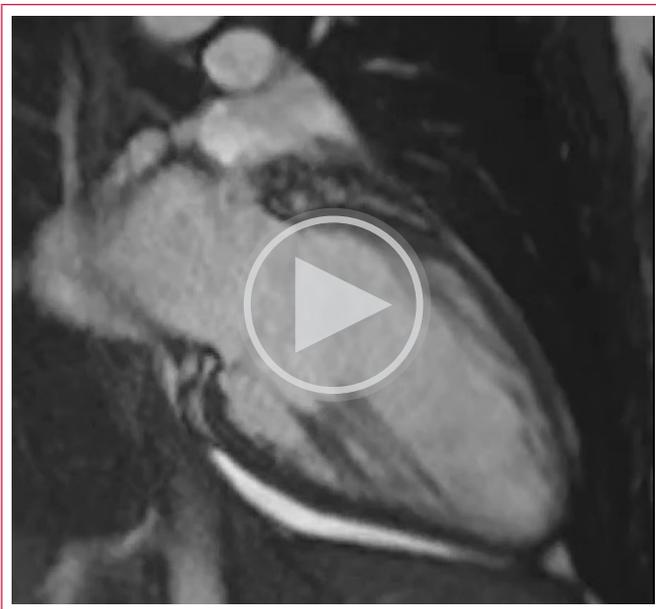
Video 4. Plano de 4 cámaras cine obtenido después de una planificación adecuada.



Video 5. Resumen de los pasos para llegar a obtener un plano de cámaras. Son 4 pasos: eje axial anatómico hasta el 4 cámaras; línea roja de planificación del eje largo localizador; líneas azules preparación de un eje corto localizador basal, y, por último, líneas amarillas del trazo del de 4 cámaras.



Video 6. Para preparar una secuencia de cine de 2 cámaras sobre los localizadores del eje corto (*líneas azules*) necesitaremos, además, un 4 cámaras para tener la certeza de que pasamos por el ápex del ventrículo izquierdo.



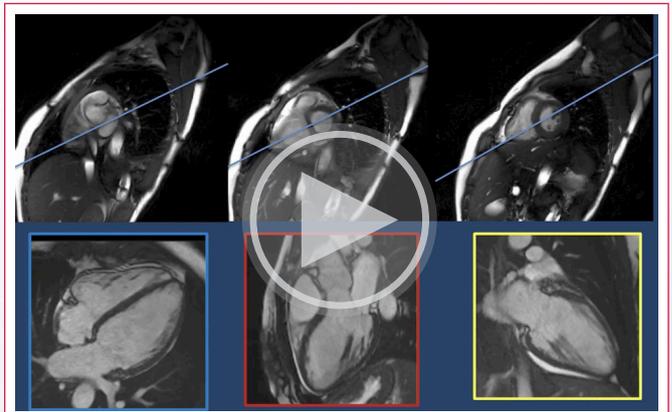
Video 7. Plano de 2 cámaras de cine obtenido después de una planificación adecuada.



Video 8. Para preparar una secuencia de cine de 3 cámaras sobre los localizadores del eje corto (*líneas azules*) necesitaremos, además, un eje largo localizador para tener la certeza de que pasamos por el ápex del ventrículo izquierdo. Como se puede ver, son muy importantes una fase de lectura adecuada y un buen trazado del ECG



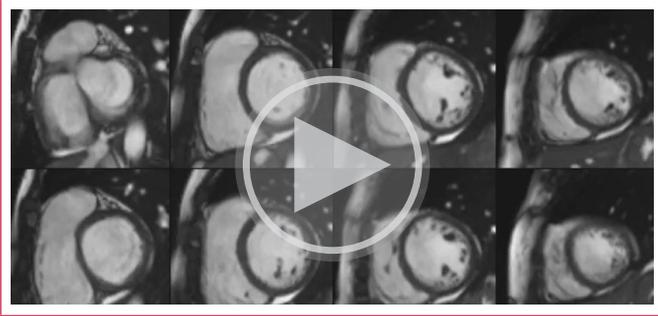
Video 9. Plano de 3 cámaras de cine obtenido después de una planificación adecuada.



Video 10. Resumen de la orientación de los cortes en las secuencias del eje corto localizadoras para obtener los planos de 4 (*línea azul*), 3 (*línea roja*) y 2 (*línea amarilla*) cámaras.



Video 11. Como preparar las secuencia cine de eje corto sobre los planos de 2 y 4 cámaras.



Vídeo 12. Eje corto que muestra el grosor de 8 mm sin espacio obtenido después de una planificación adecuada.

Evaluación y análisis de la función y los volúmenes ventriculares

En esta fase mediremos las funciones global y regional, así como la masa y los volúmenes ventriculares de ambos ventrículos. La RMC es básica para realizar correctamente estas mediciones por su alta precisión y reproducibilidad.

Consistencia y calidad

Se ha de ser sistemático en la alineación y adquisición de imágenes para asegurar la reproducibilidad de los estudios.

Además, se debe verificar la calidad de las imágenes obtenidas y realizar ajustes si fuera necesario.

Conclusión

Si se siguen estos pasos meticulosamente, se puede realizar un estudio básico de RMC funcional del corazón obteniendo información detallada y precisa para el diagnóstico y tratamiento de diversas patologías cardíacas.

Ideas para recordar

- Realizar un protocolo de RMC requiere de una preparación adecuada del paciente.
- Para obtener unas imágenes de calidad es esencial la colaboración del paciente.
- Para obtener una información clínica clara y reproducible es necesario seguir el protocolo de forma sistemática.

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. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, *et al.* Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. *J Cardiovasc Magn Reson* 2020; 22(1):17. doi: <https://doi.org/10.1186/s12968-020-00607-1>.
2. Hernández C, Zudaire B, Castaño S, *et al.* Principios básicos de resonancia magnética cardiovascular (RMC): secuencias, planos de adquisición y protocolo de estudio [Basic principles of cardiovascular magnetic resonance (CMR): sequences, acquisition planes and study protocol]. *An Sist Sanit Navar.* 2007;30(3):405-18. Spanish. doi: <https://doi.org/10.4321/s1137-66272007000500009>. PMID: 18227897.