

Revista de ecocardiografía

práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

RETIC

Vol. 7. Núm. 3. Diciembre 2024. Cuatrimestral. ISSN 2529-976X

Editorial

**Resonancia magnética cardíaca: protocolo rápido.
¿Qué tanto podemos evaluar?**

Sara Elizabeth Ramírez Flores

Artículos de revisión

Aplicaciones clínicas de las secuencias de flujo en resonancia magnética cardíaca

María Leticia Liébana Carpio

**La integración de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar
y la ecocardiografía en la práctica clínica: artículo de revisión**

Carlos Franco Cruz

Casos clínicos

**1. Tromboembolismo pulmonar
tras cierre de orejuela:
¿cómo ha llegado ahí el trombo?**

Juan Diego Sánchez Vega

**2. Laubry-Pezzi del adulto
en resonancia magnética cardíaca.
Reporte de un caso**

David Aristizabal-Colorado

**3. La endocarditis infecciosa
sobre un dispositivo clip de cierre
tras una reparación percutánea tricúspide
también es posible**

Marco Muñoz Bustos

**4. Perforación de la valva anterior
y desgarro de la valva posterior asociadas
al desprendimiento parcial
de un dispositivo mitralclip**

Julio César Rivera Hermsillo

**5. ¿Hay luz al final del túnel?
Reporte de un caso con un diagnóstico
infrecuente y un final afortunado**

Teresa Álvarez Martín

6. Cuando mucha felicidad congela

Abner Mavarez Valero

**7. Taponamiento cardíaco
localizado post cirugía cardíaca**

Martín Miguel Eiriz Parra

**8. Disección atrial izquierda secundaria a
una cirugía valvular aórtica. Una
presentación clínica y etiología inusuales**

Pamela Garcés Henríquez

**9. Infarto de miocardio subagudo silente
con disección intramiocárdica
trombótica y aneurisma apical:
los límites del realce tardío**

Diana Bastidas Plaza

**10. Del seguimiento por imagen
al diagnóstico histológico:
integrando la imagen multimodal
en las masas cardíacas.**

Reporte de un caso
Jorge Alberto Morales Aldana

Trukipedia

**1. Acceso venoso yugular
por ultrasonido**

David Moisés Cruz Fajardo

**2. Acoplamiento ventriculoarterial
derecho. Un nuevo parámetro
en el estudio de la función
del ventrículo derecho**

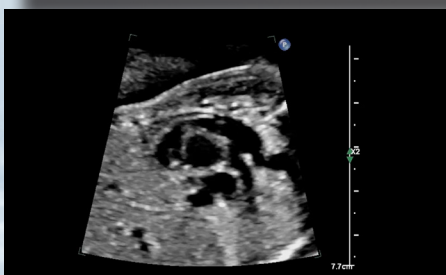
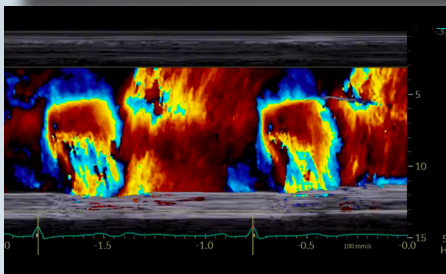
José Juan Gómez de Diego

**3. Diagnóstico ecográfico
de los pseudoaneurismas arteriales**

Mario Vargas Galgani

**4. Protocolo de estudio de resonancia
magnética cardíaca para la evaluación
del septo interauricular**

Pedro María Azcárate Agüero



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 Arrijoja

Unidad de Imagen Cardiovascular.
Clínica Dávila y Hospital El Carmen.
Santiago de Chile, Chile.



José Juan Gómez de Diego

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



Carlos Enrique Franco Cruz

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



Javier Urmeneta Ulloa

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



Clara A. Vázquez Antona

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



Alberto Cecconi

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

Comité Revisor

SEIC (España)

Adriana Saltijeral Cerezo
Agnes Díaz
Alberto Bouzas Mosquera
Ángel Alonso

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

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

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

Técnicos

Roberto Flores

Ester Bertoli Inglés

SISIAC

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

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

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

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

Técnicos

Elibeth Aguilar

Patricia Restrepo

Comité Científico

Directores

Ricardo Pignatelli (SISIAC)
Arturo Evangelista Masip (SEIC)

SEIC (España)

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

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

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

SISIAC

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

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

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

Comité Asesor Internacional

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

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

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

Resonancia magnética cardíaca: protocolo rápido. ¿Qué tanto podemos evaluar?

Sara Elizabeth Ramírez Flores 

Correspondencia

Sara Elizabeth Ramírez Flores
sramirez@cinternacional.com.pe

Sección de Cardiología, Hospital Central FAP. Unidad de Diagnóstico por Imagen Cardiovascular, Clínica Internacional. Lima, Perú

Citar como: Ramírez Flores SE. Resonancia magnética cardíaca: protocolo rápido. ¿Qué tanto podemos evaluar? Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): I-III. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a1>.

Cite this as: Ramírez Flores SE. *Cardiac magnetic resonance: rapid protocol. How much could we evaluate?* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): I-III. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a1>.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) ha experimentado un avance tecnológico considerable durante los últimos años y está reconocida como un método de referencia para la evaluación no solo morfológica y funcional.

Es considerada el *gold estándar* para la valoración de volúmenes, masa y fracción de eyección biventricular y también para la valoración de la caracterización tisular del corazón (edema/inflamación, fibrosis/necrosis, sobrecarga de hierro, saturación de la grasa). De la misma manera, puede valorar cuantitativamente los flujos valvulares y la isquemia miocárdica, entre otros¹. Y todo se puede realizar en un solo estudio, lo cual es impresionante, aunque haya que emplear más tiempo para la adquisición de imágenes.

Si bien es cierto que esta técnica de imagen no se encuentra disponible en todos los centros hospitalarios del mundo, sobre todo en los países de bajos y medianos ingresos, se reconoce mundialmente su utilidad para el estudio de múltiples enfermedades cardiovasculares. Esto la ha posicionado como una de las técnicas de imagen más robustas, con mayor evidencia y de gran utilidad en la identificación de la patología cardiovascular. Un claro ejemplo de esto se puede notar en el incremento del número de recomendaciones en diversas guías de manejo clínico.

Con la finalidad de optimizar el cuidado cardiovascular, el acceso a las técnicas de imagen en Cardiología constituye un pilar esencial. Para ello, en los últimos años, se propone que la RMC se debería realizar de manera más rápida, más sencilla y, por qué no, también más económica para lograr pautar un tratamiento dirigido y que augure un mejor pronóstico al paciente². De esta forma, se podría dejar de lado la idea de que una RMC implica estudios de larga duración, de alto coste (en relación con el tiempo del paciente en la sala de adquisición) y limitados a determinados centros, lo que origina una gran lista de espera.

Para lograr disminuir el tiempo del paciente en la sala, se han realizado modificaciones técnicas de las secuencias usadas, que aceleran el tiempo de adquisición; por ejemplo: la técnica del *compressed sensing* (submuestreo de imágenes completadas con algoritmos matemáticos), la técnica de imagen en paralelo (*parallel imaging*) y otras, como el realce tardío (RT) 3D que permite una disminución significativa de tiempo frente a las de RT 2D (RT 3D: 24 ± 5 s y RT 2D: 350 ± 58 s; $p < 0,001$)³.

Sin embargo, estas nuevas técnicas de aceleración tampoco se encuentran disponibles en todos los equipos y podrían, además, generar un coste adicional y necesitar actualizaciones del *software*. Adicionalmente, hay que tener en cuenta que estas técnicas disminuyen el tiempo de adquisición de imágenes a costa de su calidad habitual en las secuencias estándar. También sabemos que hay ciertas limitaciones como, por ejemplo, para visualizar pequeñas áreas de fibrosis.

Otra manera de disminuir el tiempo de los estudios de RMC según las secuencias ya conocidas es limitar su número para responder estrictamente a la pregunta que el clínico sospecha: ¿extensión y patrón de fibrosis/necrosis?, ¿cómo es la sobrecarga de hierro?, ¿existe isquemia miocárdica?, ¿cuál es la etiología del fallo cardíaco?, etc.⁴.

En estos casos, el uso de protocolos rápidos, es decir, protocolos de RMC abreviados con secuencias puntuales, ha demostrado que puede ser útil en el diagnóstico de determinadas patologías cardiovasculares, minimizando el tiempo y maximizando la relación coste-efectividad de la prueba. Este último punto es de suma importancia para los países con recursos limitados, en los que la RMC, generalmente, está solo presente en instituciones privadas, lo que representa un costo excesivo para el paciente. Además, en muchos casos, esta tecnología se encuentra solo en las capitales o algunas ciudades grandes de esos estados. En países desarrollados, al disminuir el tiempo del paciente en el *scanner* también se podrían realizar más estudios y disminuir así la lista de espera.

Si nos centramos en un uso reducido de las secuencias estándar, podemos encontrar que, en estudios como el INCA, desarrollado en Perú en el 2016, el diagnóstico de miocardiopatías y la información acerca de la viabilidad miocárdica es posible en un tiempo de 18 ± 7 min solo con secuencias de cine (longitudinales y de eje corto) y de RT de gadolinio⁵.

En un artículo posterior, en 2022, *Menacho et al.* demostraron que en una cohorte multicéntrica de 601 pacientes de países de bajos y medianos ingresos, que el diagnóstico de miocardiopatía podía llevar en promedio 22 ± 6 min para los estudios con contraste (miocardiopatías) y 12 ± 4 min para los estudios sin contraste (valorar sobrecarga de hierro)⁶. Al protocolo desarrollado en el estudio INCA, se añadían secuencias de caracterización tisular como el T1 *mapping* nativo y el T1 *mapping* poscontraste, entre otras secuencias de caracterización tisular, según la pregunta clínica que se deseaba responder (en miocarditis, había que adicionar T2w/T2 *mapping* o, en una patología del pericardio, secuencias de cine en tiempo real, etc.).

Los resultados de este estudio tuvieron un gran impacto en el manejo del 62% de los pacientes; de igual manera, se demostró la reducción del coste del estudio entre 30-60% y un cambio en el diagnóstico en el 22% de los pacientes⁶. Muchas veces, este grupo de enfermedades se encuentra subdiagnosticado debido a las limitaciones de acceso a una RMC, de tanta utilidad y validada por las últimas guías de manejo de miocardiopatías.

En el estudio TIC-TOC, desarrollado en 2016 en Tailandia, Abdel-Gadir *et al.* lograron evaluar 97 pacientes con diagnóstico de sobrecarga de hierro, obteniendo un tiempo promedio de adquisición de $8,3 \pm 2,4$ min (protocolo corto sin contraste)⁷.

Posteriormente, en 2021, se publicó el estudio UMIMI, realizado en India, en pacientes con diagnóstico de sobrecarga de hierro, en el que *Menacho et al.* realizaron un seguimiento al año con un protocolo rápido sin contraste, logrando en los estudios basales tiempos de $11,3 \pm 2,5$ min y, en el estudio de seguimiento, $9,8 \pm 2,4$ min ($p < 0,001$). Con los hallazgos iniciales de este estudio, se intensificó la terapia de quelación de hierro en aquellos con sobrecarga de hierro severa ($T2^* < 20$ s); en los estudios de seguimiento al año, se observó una mejoría en la sobrecarga de hierro ($T2^* -10,9 \pm 5,9$ a $13,5 \pm 8,7$ ms; $p = 0,005$)⁸.

El protocolo utilizado en el estudio UMIMI tenía las siguientes secuencias: localizadores, cines longitudinales (2C, 3C y 4C), sangre blanca en eje transversal y T2* en corazón e hígado. Se demostró la utilidad de este protocolo para identificar muchos casos severos y modificar la terapia, obteniéndose mejoría en el seguimiento al año.

Por otro lado, la identificación de una cardiopatía isquémica por RMC ha demostrado ser mejor que la de otras técnicas de imagen, y que aporta información valiosa en un solo estudio: función cardíaca, extensión de la isquemia y valoración de la viabilidad miocárdica.

En los estudios de RMC con estrés farmacológico, también se han desarrollado protocolos rápidos como el descrito por Torlasco *et al.* en el estudio EFFECTIVE, en el que se reducen los tiempos de adquisición de 50 ± 10 min del protocolo standard a 34 ± 6 min con el protocolo rápido ($p < 0,0001$), mediante secuencias de cine, perfusión en estrés y en reposo, y realce tardío⁹.

En el RAPID-IHD, Foley *et al.* disminuyeron aún más el tiempo dejando de adquirir la secuencia de perfusión en reposo, alcanzando así un tiempo de $17,2 \pm 0,5$ min (localizadores, perfusión con estrés, cine de eje corto y de realce tardío)¹⁰, basándose en que la utilidad de realizar la perfusión en reposo no aporta mucha información.


Con los resultados de todos estos estudios se demuestra la utilidad de los protocolos cortos no solo para miocardiopatías o sobrecarga de hierro sino también para la evaluación de la isquemia y su viabilidad. Sin embargo, creo que hay que encontrar el equilibrio entre la ausencia de ciertas secuencias y la reducción del tiempo para hacer la RMC.

Por ello, hay que tener en cuenta que se debería identificar claramente la pregunta que el clínico necesita responder para ser capaces de adaptarnos a las posibles modificaciones de los protocolos tradicionales, siempre asegurando la calidad de imagen (mientras se espera incorporar en nuestros equipos técnicas nuevas de adquisición). De esa manera, tendremos una mejor apertura de la RMC como prueba diagnóstica, permitiendo que esté al alcance de un mayor número de pacientes, que puedan ser diagnosticados en estadios iniciales de la enfermedad, disminuyendo así los costes y acortando las listas de espera en los servicios de resonancia.

Referencias

1. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, Flamm SD, Kim RJ, *et al.* Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2020;22(1):17. <https://doi.org/10.1186/s12968-020-00607-1>
2. Menacho-Medina K, Ntusi NAB, Moon JC, Walker JM, Jacob R. Rapid cardiac MRI protocols: feasibility and potential applications. *Curr Radiol Rep.* 2020;8:2. <https://doi.org/10.1007/s40134-020-0344-6>
3. Polacin M, Kapos I, Gastl M, Blüthgen C, Karolyi M, *et al.* Comparison of 3D and 2D late gadolinium enhancement magnetic resonance imaging in patients with acute and chronic myocarditis. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2021;37(1):305-313. <https://doi.org/10.1007/s10554-020-01966-7>
4. Raman SV, Markl M, Patel AR, Bryant J, Allen BD, *et al.* 30-minute CMR for common clinical indications: a Society for Cardiovascular Magnetic Resonance white paper. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2022;24(1):13. <https://doi.org/10.1186/s12968-022-00844-6>
5. Menacho K, Ramirez S, Segura P, Nordin S, Abdel-Gadir A, *et al.* INCA (Peru) Study: Impact of Non-Invasive Cardiac Magnetic Resonance Assessment in the Developing World. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(17):e008981. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008981>
6. Menacho KD, Ramirez S, Perez A, Dragonetti L, Perez de Arenaza D, *et al.* Improving cardiovascular magnetic resonance access in low- and middle-income countries for cardiomyopathy assessment: rapid cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J.* 2022;43(26):2496-2507. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac035>
7. Abdel-Gadir A, Vorasettakarnkij Y, Ngamkasem H, Nordin S, Ako EA, *et al.* Ultrafast Magnetic Resonance Imaging for Iron Quantification in Thalassemia Participants in the Developing World: The TIC-TOC Study (Thailand and UK International Collaboration in Thalassemia Optimising Ultrafast CMR). *Circulation.* 2016;134(5):432-4. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022803>
8. Medina KM, Abdel-Gadir A, Ganga K, Ojha V, Pratap S, *et al.* Use of rapid cardiac magnetic resonance imaging to guide chelation therapy in patients with transfusion-dependent thalassaemia in India: UMIMI study. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2022;8(3):289-297. <https://doi.org/10.1093/ehjqcco/qcab089>
9. Torlasco C, Castelletti S, Soranna D, Volpato V, Figliozzi S, *et al.* Effective Study: Development and Application of a Question-Driven, Time-Effective Cardiac Magnetic Resonance Scanning Protocol. *J Am Heart Assoc.* 2022;11(1): e022605. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022605>
10. Foley JRJ, Richmond C, Fent GJ, Bissell M, Levelt E, *et al.* Rapid Cardiovascular Magnetic Resonance for Ischemic Heart Disease Investigation (RAPID-IHD). *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13(7):1632-1634. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2020.01.029>

Aplicaciones clínicas de las secuencias de flujo en resonancia magnética cardíaca

María Leticia Liébana Carpio¹ 
Almudena Ortiz Garrido²
Rocío Rodríguez Ortega³

Correspondencia

María Leticia Liébana Carpio
marialeticialiebana@gmail.com

¹ Unidad de Imagen Cardiorádica. Hospital Regional Universitario de Málaga, España.

² Unidad de Cardiología Infantil. Hospital Materno Infantil de Málaga, España.

³ Unidad de Radiología Pediátrica. Hospital Materno Infantil de Málaga, España.

Recibido: 14/08/2024

Aceptado: 10/11/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Liébana Carpio ML, Ortiz Garrido A, Rodríguez Ortega R. Aplicaciones clínicas de las secuencias de flujo en resonancia magnética cardíaca. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 1-7. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a2>.

Cite this as: Liébana Carpio ML, Ortiz Garrido A, Rodríguez Ortega R. *Clinical applications of flow sequences in cardiac magnetic resonance imaging*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 1-7. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a2>.

Palabras clave

- ▷ Resonancia magnética cardíaca
- ▷ Secuencias de contraste de fase
- ▷ Cuantificación de flujo con resonancia magnética
- ▷ Flujo 4D

Keywords

- ▷ Cardiac magnetic resonance
- ▷ Phase contrast sequences
- ▷ Magnetic resonance flow quantification
- ▷ 4D flow

RESUMEN

La resonancia magnética cardíaca es una técnica excelente para la valoración anatómica y funcional cardíaca en todo tipo de contextos clínicos. En este artículo vamos a revisar la aplicación de las secuencias de contraste de fase, que son las secuencias que permiten el estudio de los flujos cardíacos, en diferentes escenarios clínicos

ABSTRACT

Cardiac magnetic resonance imaging is an excellent technique for cardiac anatomical and functional assessment in all types of clinical contexts. In this article we will review the application of phase contrast sequences, which are sequences that allow the study of cardiac flows, in different clinical scenarios.

Introducción

La resonancia magnética cardíaca (RMC) es una técnica de imagen fundamental en la evaluación de las enfermedades cardiovasculares. Actualmente es el estándar de referencia para la valoración de los volúmenes y la función ventricular.

Dentro de las muchas herramientas que ofrece, las secuencias de contraste de fase en 2D son muy útiles porque permiten medir de forma precisa el flujo y la velocidad de la sangre a través de válvulas, grandes vasos, derivaciones y conductos o deflectores quirúrgicos. Con las secuencias de flujo 4D (4D Flow) podemos estudiar el flujo en un volumen del espacio, lo que hace mucho más sencilla la planificación del estudio y permite valorar de forma precisa todo tipo de flujos complejos.

Para comprender la dinámica del flujo sanguíneo tenemos que comenzar por revisar brevemente la fisiología cardíaca.

- El corazón es básicamente un sistema de dos bombas en serie; el lado derecho bombea sangre al sistema pulmonar y el lado izquierdo, a la circulación sistémica. Debido a que el volumen total de sangre es constante en un sistema cerrado, los lados derecho e izquierdo entregan el mismo volumen a

la circulación pulmonar y a la circulación sistémica⁽¹⁾.

- En el ciclo cardíaco, las cámaras cardíacas se ven sometidas a cambios de presión y volumen debido a su contracción y relajación. Para los ventrículos, los volúmenes máximo y mínimo de la cavidad se corresponden con el volumen telediastólico (VTD) y el volumen telesistólico (VTS).
- Una vez conocido el VTD y VTS, es fácil calcular el volumen latido (VL), es decir, el volumen de sangre eyectado por el ventrículo (izquierdo [VI] o derecho [VD]) a la circulación durante la sístole.
- La fracción de eyección (FE) es el porcentaje del volumen que hay en el ventrículo en diástole que es lanzado a la circulación en sístole.
- El volumen de sangre bombeada a partir de un ventrículo cada minuto se conoce como gasto cardíaco (GC) y es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) y el volumen sistólico o VL. El GC varía dependiendo de la demanda del organismo. Un GC normal en una persona adulta en reposo es de aproximadamente 5 litros/minuto. Cuando se corrige por la superficie corporal obtenemos el Índice Cardíaco.
- La **Tabla 1** resume las fórmulas básicas de la hemodinámica cardíaca:

$VTD - VTS = VL$	$GC = VL \times FC$
$FE = VL/VTD$	$GC = (VTD - VTS) \times FC$

Tabla 1. Las fórmulas básicas de la hemodinámica cardíaca.

En un sistema circulatorio sano, el flujo se mantiene constante en todos los segmentos de la circulación, es decir, el cálculo del VL debe dar el mismo resultado en cualquier punto en el que se estudie (Figura 1). En los estudios de RMC se calcula de forma rutinaria el VL de ambos ventrículos y se comparan los resultados. Si el estudio está correctamente realizado, el cálculo del VL izquierdo debe dar el mismo resultado que el cálculo del VL derecho. Y el resultado debería ser el mismo si se calcula el VL en otros puntos como en la aorta o en la pulmonar. Esta comprobación ayuda a dar consistencia a los resultados del estudio.

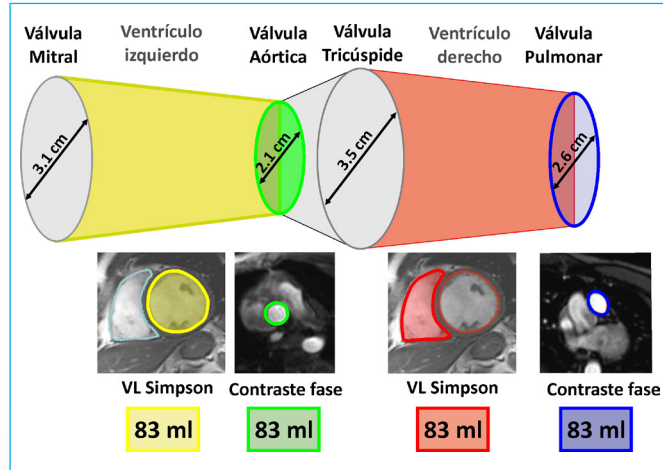


Figura 1. Estudio de flujos cardíacos en RMC. En RMC se puede estudiar el volumen latido (VL) por el método de los discos en el ventrículo izquierdo (VI) y en el ventrículo derecho (VD), y se puede estudiar por contraste de fase en aorta y pulmonar. En corazones sanos, el resultado del cálculo del VL debe ser el mismo en cualquier punto de medida.

Si tras procesar un estudio el resultado de las mediadas del VL es congruente, es muy probable que el análisis se haya hecho de forma correcta. Sin embargo, si alguno de los resultados es discordante, es un signo de alarma porque es posible que alguna de las medidas no esté bien hecha o porque puede haber alguna patología que cause un desbalance de los flujos que haya pasado desapercibida, como, por ejemplo, una insuficiencia valvular o un cortocircuito (Figura 2).

Volumen latido VI (Simpson)		Volumen latido VD (Simpson)	
Volumen telediastólico:	132.25 ml	VTD VD:	139.64 ml
Volumen telesistólico:	59.91 ml	VTS VD:	67.80 ml
Volumen eyectivo:	72.34 ml	Volumen eyectivo del VD:	71.84 ml
Fracción de eyección:	54.70 %	FE VD:	51.45 %
Gasto cardíaco:	4.64 l/min	GC VD:	4.61 l/min
Intervalo de confianza:	2.56 l/min/m ²	IC VD:	2.54 l/min/m ²
Frecuencia cardíaca:	64.2/min	Frecuencia cardíaca:	64.2/min
Masa miocárdica (diastólica):	71.01 g	Masa miocárdica del VD (diastólica):	30.93 g

Flujo en aorta (Contraste fase)		Flujo en pulmonar (Contraste fase)	
Análisis de flujo Aorta Ascendente		Análisis de flujo Arteria pulmonar	
Medición	Total	Medición	Total
Volumen anterógrado total:	70.53 ml	Volumen anterógrado total:	66.52 ml
Volumen retrógrado total:	-0.23 ml	Volumen retrógrado total:	-1.13 ml
Volumen total:	70.30 ml	Volumen total:	65.38 ml
Fracción de regurgitación:	0.32 %	Fracción de regurgitación:	1.71 %
Vol/min:	4.27 l/min	Vol/min:	3.97 l/min
Vol/min (efectivo):	4.25 l/min	Vol/min (efectivo):	3.90 l/min
Frecuencia cardíaca:	60.50 /min	Frecuencia cardíaca:	59.70 /min
Gradiente de presión máx.:	6.54 mmHg	Gradiente de presión máx.:	2.70 mmHg
Gradiente de presión media:	1.51 mmHg	Gradiente de presión media:	0.60 mmHg
Velocidad máxima (1x1 px):	127.88 cm/s	Velocidad máxima (1x1 px):	82.15 cm/s
Velocidad mínima (1x1 px):	-68.41 cm/s	Velocidad mínima (1x1 px):	-64.10 cm/s

Figura 2. Estudio con flujos con RMC en un paciente sin cortocircuito cardíaco ni insuficiencias valvulares. El VL se mide de forma consistente en 65-70 mL en todas las secuencias, lo que aporta fiabilidad a todos los resultados del estudio.

Fundamentos técnicos de la secuencia de contraste de fase

Cuando introducimos a un paciente en un campo magnético, el movimiento de los protones produce una señal que tiene tres componentes: frecuencia, amplitud y fase. La secuencia de contraste de fase se basa en la aplicación de un gradiente bipolar que produce una variación medible de la fase, que es proporcional a la velocidad y al sentido del desplazamiento^(2,3).

Se aplican dos pulsos de radiofrecuencia opuestos en momentos separados a lo largo de un gradiente. Los núcleos que se encuentran en el torrente sanguíneo presentan un cambio de fase según su posición en el gradiente. Este cambio de fase es proporcional a la velocidad de la sangre y se traduce con diferentes intensidades de la señal que representan distintas velocidades. La imagen de las estructuras que se encuentran en movimiento se muestra en escala de grises y el tejido estacionario, o lo que es lo mismo, la imagen estática, aparece pixelada. La intensidad de la señal va a ser proporcional a la velocidad y la dirección va a depender de la codificación de fase.

Un parámetro muy importante para planificar la secuencia es la velocidad de codificación (Venc), que se corresponde con la velocidad más alta y baja que se puede codificar en la imagen. Programar una velocidad máxima de Venc baja permite que la medida de velocidad tenga la mejor resolución posible porque consigue una relación alta entre señal y ruido. Sin embargo, si la velocidad real del flujo es más alta que la velocidad programada de Venc, tendremos en la imagen un artefacto conocido como *aliasing*, que hará que la cuantificación del flujo no sea precisa. Programar un Venc alto nos da una imagen con peor relación señal-ruido y tiende a infraestimar la velocidad pico. Por esta razón lo que se hace en la práctica real es empezar programando el estudio del flujo con un Venc bajo y si, al adquirir la secuencia, aparece *aliasing* en la imagen de fase, repetimos la secuencia subiendo el Venc hasta que este artefacto desaparezca (Figura 3).

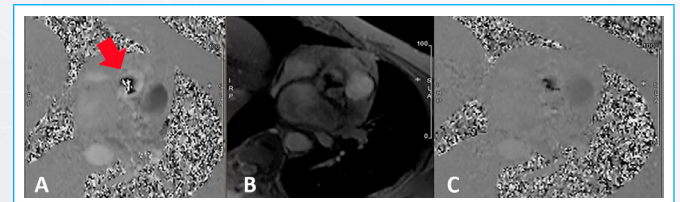


Figura 3. Estudio de flujo con contraste de fase en un paciente con estenosis aórtica. **A** y **C** son imágenes de fase y **B** es la imagen de magnitud. En **A** la secuencia se adquirió tras programar el Venc en 200 cm/s. Como la velocidad de flujo en la válvula es superior aparece el artefacto de *aliasing* como una mezcla de blanco y negro en la señal de flujo. En **C**, la secuencia se adquirió con un Venc de 400 cm/s que ya es mayor que la velocidad del flujo con lo que desaparece el *aliasing*.

El plano de adquisición de las secuencias de contraste de fase tiene que ser perpendicular al flujo en los dos planos ortogonales. A diferencia de la ecografía *doppler*, la colocación errónea del plano de adquisición en RMC no se puede corregir mediante un modificador del ángulo de incidencia del flujo. Por lo tanto, es muy importante que el plano de adquisición sea correcto.

Cuando calculamos el flujo en las válvulas semilunares, tenemos que hacer la adquisición un centímetro por encima de la válvula (en la aorta una adquisición muy por encima del aparato valvular excluiría de nuestra medición el flujo coronario).

Las secuencias 4D *Flow* permiten la medición detallada del flujo con gran cantidad de parámetros en toda una región del espacio un vaso de interés y su distribución. El primer paso en el análisis es el estudio cualitativo en 3D de los patrones de flujo cardíaco y vascular con mapas, como los gráficos de vectores, proyección de máxima intensidad (MIP) de velocidad, líneas de flujo (*streamli-*

nes) y trazadores de partículas (*pathlines*) y otros parámetros que determinan la rotación del flujo, como la vorticidad y la helicidad. Posteriormente, la secuencia permite cuantificar el flujo sanguíneo en cualquier punto del volumen adquirido simplemente orientando un plano de análisis 2D de forma ortogonal a la estructura que nos pueda resultar de interés (Figura 4)⁽⁴⁾.

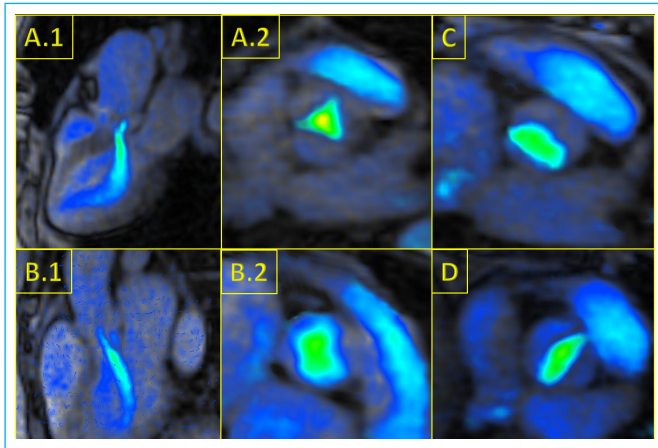


Figura 4. Ejemplos de estudio con 4D Flow. **A1-A2.** Paciente con insuficiencia aórtica severa con fracción regurgitante del 47%, válvula aórtica tricúspide. **B1-B2.** Paciente con insuficiencia aórtica moderada con fracción regurgitante del 20%, válvula aórtica tetracúspide. **C.** Válvula aórtica bicúspide morfológico tipo 1 (fusión CD/CI). **D.** Válvula aórtica bicúspide morfológico tipo 2 (fusión CD/NC) (imágenes cedidas por cortesía del Dr. Javier Urmeneta).

Valoración de las lesiones valvulares

El diagnóstico inicial de las lesiones valvulares es siempre ecocardiográfico. Sin embargo, como indican las Guías de práctica clínica^(5,6) la RMC puede ser muy útil, especialmente en la valoración de las insuficiencias valvulares en pacientes con mala ventana acústica o con resultados dudosos o discrepantes en el ecocardiograma.

Insuficiencia de las válvulas semilunares

En las insuficiencias aórtica y pulmonar se puede calcular la severidad de forma directa con el estudio del flujo 2D realizado en la aorta o en el tronco de la pulmonar inmediatamente por encima de la válvula. El resultado del análisis nos dará el flujo anterógrado total, el volumen regurgitante (VR), el volumen efectivo (el volumen total menos el volumen regurgitante que equivale al que pasa a la circulación) y la fracción de regurgitación (FR) del flujo valvular (Figura 5).

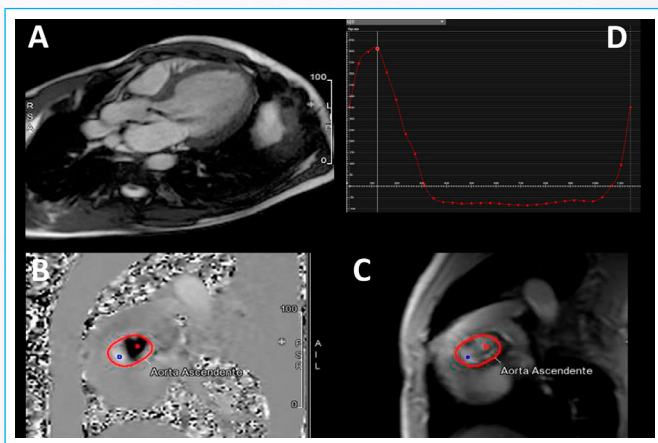


Figura 5. Paciente con doble lesión aórtica. **A.** Jet de regurgitación aórtica. **B.** Curva de flujo donde se aprecia el volumen regurgitante. **C.** y **D.** Contraste de fase 2D.

La disponibilidad de secuencias 4D Flow puede hacer más fácil el análisis, ya que permite colocar el plano de análisis perfectamente perpendicular a la dirección real del flujo, lo que hace su medición más precisa.

Insuficiencias de las válvulas auriculoventriculares

En las insuficiencias de las válvulas mitral y tricúspide, el cálculo de la severidad se hace de forma indirecta. El concepto básico es que la lesión de la válvula enferma causa una sobrecarga de volumen. Así que comparar el flujo que pasa por la válvula enferma con el flujo en un segmento sano de la circulación permite calcular el exceso de flujo causado por la insuficiencia. Este método es aplicable siempre que no existen otras valvulopatías coexistentes.

Método 1:

El volumen regurgitante (VR) se puede calcular como la diferencia del VL medido en ambos ventrículos con el método de los discos. Una vez calculado, podemos obtener la fracción de regurgitación (FR) dividiendo el VR por el volumen latido del ventrículo que maneja la sobrecarga de volumen (7).

Método 2:

Otra forma de hacer el cálculo es a partir del VL calculado por el método Simpson en el ventrículo y la medición del flujo obtenido mediante las secuencias de contraste de fase 2D en una válvula sana como la válvula aórtica o la pulmonar. El VL calculado por el método Simpson del ventrículo que soporta la sobrecarga de volumen corresponde al volumen total. Y el VL calculado por contraste de fase es el volumen efectivo que avanza a la circulación. El volumen total es igual a la suma del volumen efectivo y el volumen retrógrado que se escapa por la válvula auriculoventricular. Así que el cálculo del volumen regurgitante se convierte en hacer la resta (Tabla 2).

	VÁLVULA MITRAL	VÁLVULA TRICÚSPIDE
Método 1	VR = VLVI - VLVD FR = VR/VLVI	VR = VLVD - VLVI FR = VR/VLVD
Método 2	VLVI = Ao + VR VR = VLVI - Ao FR = VR/VLVI	VLVP = P + VR VR = VLVD - P FR = VR/VLVD

Tabla 2. Método indirecto de cuantificación del flujo.

Existen varios estudios que sugieren que podría ser posible medir de forma directa la fracción de regurgitación en las válvulas AV con contraste de fase 2D como se hace en las válvulas semilunares. Sin embargo, existen muchas limitaciones, debido a la dificultad para colocar de forma precisa el plano de adquisición y a que el plano valvular se mueve mucho con el latido cardíaco y se sale del plano de estudio. Además, en el caso del tener un jet regurgitante excéntrico, el plano de adquisición no va a ser perpendicular a la dirección del flujo, lo que lleva a una subestimación de la fracción regurgitante. Las secuencias 4D Flow son la solución a estos problemas, ya que disponen de una herramienta de *valve-tracking* que permite orientar de forma correcta el plano de análisis y corregir su posición siguiendo el movimiento del anillo valvular.

Estenosis valvulares

Las secuencias morfológicas en RMC son muy útiles para determinar exactamente dónde está laestenosis. También es posible medir de forma directa el área de apertura valvular por planimetría. Las secuencias de contraste de fase 2D podrían ser muy útiles para valorar la repercusión funcional. Sin embargo, tienen tendencia a infraestimar la velocidad transvalvular, ya que es muy difícil orientar el plano de adquisición de forma perfectamente perpendicular al plano del flujo⁽⁸⁾. El ecocardiograma es más exacto para valorar la velocidad

del flujo transvalvular y, además, permite medirla en tiempo real⁽⁹⁾. Una vez estimada la velocidad, podemos calcular el gradiente transvalvular mediante la ecuación de Bernouille.

$$\text{Gradiente} = 4 V_{\text{máx}}^2 \text{ (m/s)}$$

El 4D *Flow* es más preciso para medir el flujo de la válvula aórtica, porque permite analizar todo el volumen adquirido y estudiar *jets* de mayor velocidad.

Valoración de la función diastólica

Se puede valorar la función diastólica en RMC usando la combinación de la medición del tamaño de la aurícula izquierda y la evaluación del flujo transmital con contraste de fase. Además, podemos realizar la evaluación del flujo venoso pulmonar y la curva de llenado del VI. El flujo transmital es un marcador instantáneo del gradiente de llenado entre la aurícula y el ventrículo izquierdos y es uno de los parámetros que se hace de rutina en el ecocardiograma transtorácico. La curva de flujo en RMC es similar a la obtenida en el ecocardiograma y se compone de dos ondas, E y A. La onda E corresponde al llenado rápido del VI al principio de la diástole y la onda A corresponde al llenado tardío del ventrículo tras la contracción auricular⁽¹⁰⁾. Los patrones de flujo son similares a los del ecocardiograma (Figuras 6 y 7). El 4D *Flow* se ha estudiado todavía poco en este contexto.

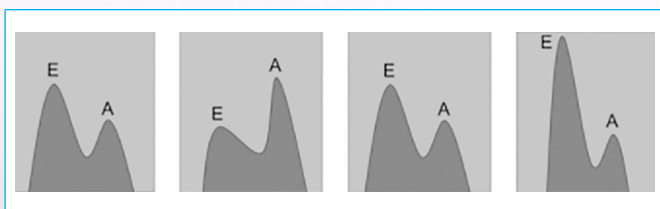


Figura 6. Patrones del flujo mitral. 1. Normal. 2. Alteración de la relajación. 3. Pseudonormal. 4. Restrictiva.

Shunt intra- y extracardiacos: cálculo del Qp/Qs

Hablamos de cortocircuito (*shunt*) cuando existe una comunicación anormal entre la circulación sistémica y la circulación pulmonar. Las formas de cortocircuito más frecuentes son: los defectos del tabique interauricular (CIA), los defectos del tabique interventricular (CIV) y el drenaje venoso pulmonar anómalo (DVPA). En estos casos, se produce un paso de flujo de la circulación con mayor presión a la circulación de menor presión, que suele ser de sistémica a pulmonar, que depende del tamaño del defecto y de la distensibilidad de las cámaras cardíacas.

En los pacientes con cortocircuito cardíaco la relación entre el flujo pulmonar (Qp) y el sistémico (Qs) se encuentra alterada. La relación de flujos en la circulación pulmonar (Qp) y la circulación sistémica (Qs), y la evaluación de la dilatación de las cámaras cardíacas como consecuencia de la sobrecarga de volumen son cruciales en el manejo de pacientes con *shunt*. La ecografía transtorácica y transesofágica permiten localizar y determinar el tamaño exacto del defecto. Sin embargo, pueden tener limitaciones para calcular su repercusión funcional. Con la RMC y la secuencia de contraste de fase 2D es fácil medir el flujo en la pulmonar y la aorta y calcular la relación Qp/Qs. (Figura 8). También podemos cuantificar el flujo mediante medición directa a través del defecto con la secuencia 4D *Flow*. Los estudios con 4D *Flow* son especialmente útiles en los casos de *shunt* complejos, ya que permiten valorar de forma precisa cada cortocircuito, tanto intracardiaco como extracardiaco, y determinar así la contribución de cada *shunt* al cortocircuito global.

Grandes vasos

La RMC permite valorar la anatomía de los grandes vasos con secuencias anatómicas y con el estudio vascular específico con angiografía con contraste de gadolinio. Las secuencias de contraste 2D pueden medir con precisión el flujo sanguíneo a través del vaso. Las secuencias 4D *Flow* permiten estudiar los flujos y añadir parámetros complejos como las fuerzas de cizallamiento en las paredes de los vasos.

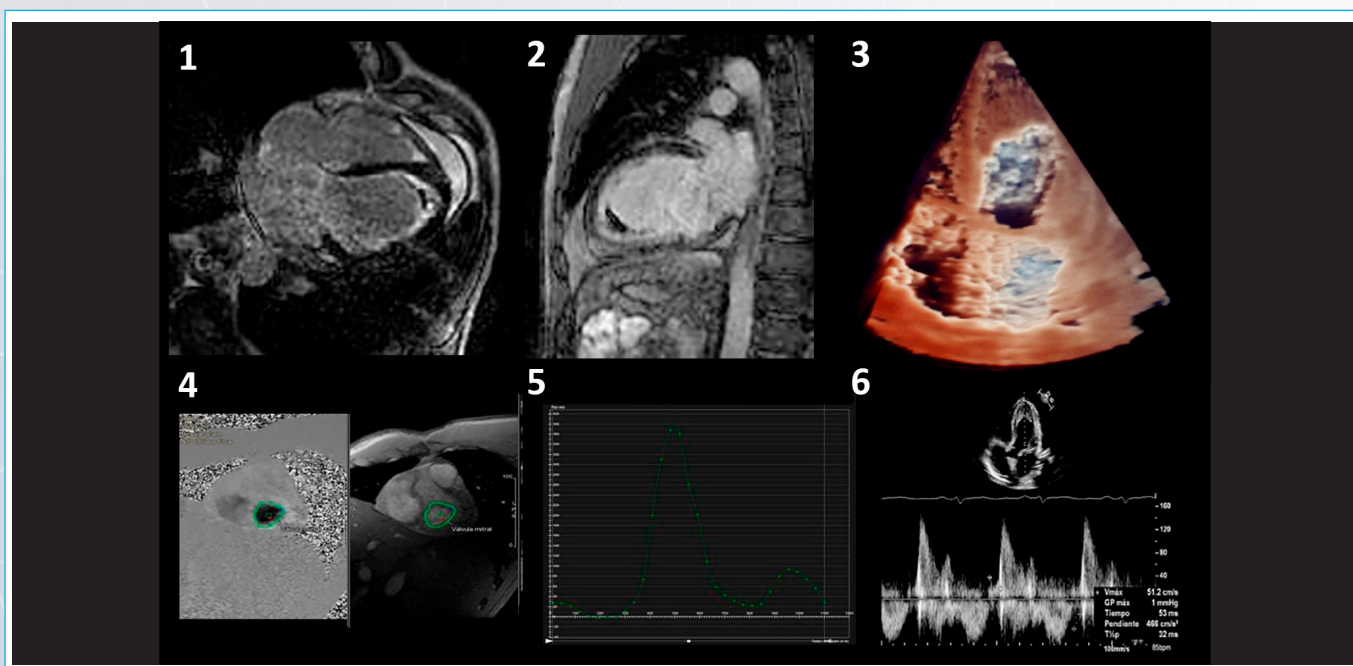


Figura 7. Flujo transmital en un paciente con fibrosis endomiocárdica. 1 y 2, imágenes de realce tardío en planos 4C y 2C. Imagen 3, plano A4C en imagen de ecocardiograma transtorácico 3D. Imagen 4, contraste de fase en válvula mitral. Imagen 5 curva de flujo mitral. El patrón es superponible al del obtenido con el ecocardiograma (Imagen 6) y apoya el diagnóstico de miocardiopatía restrictiva.

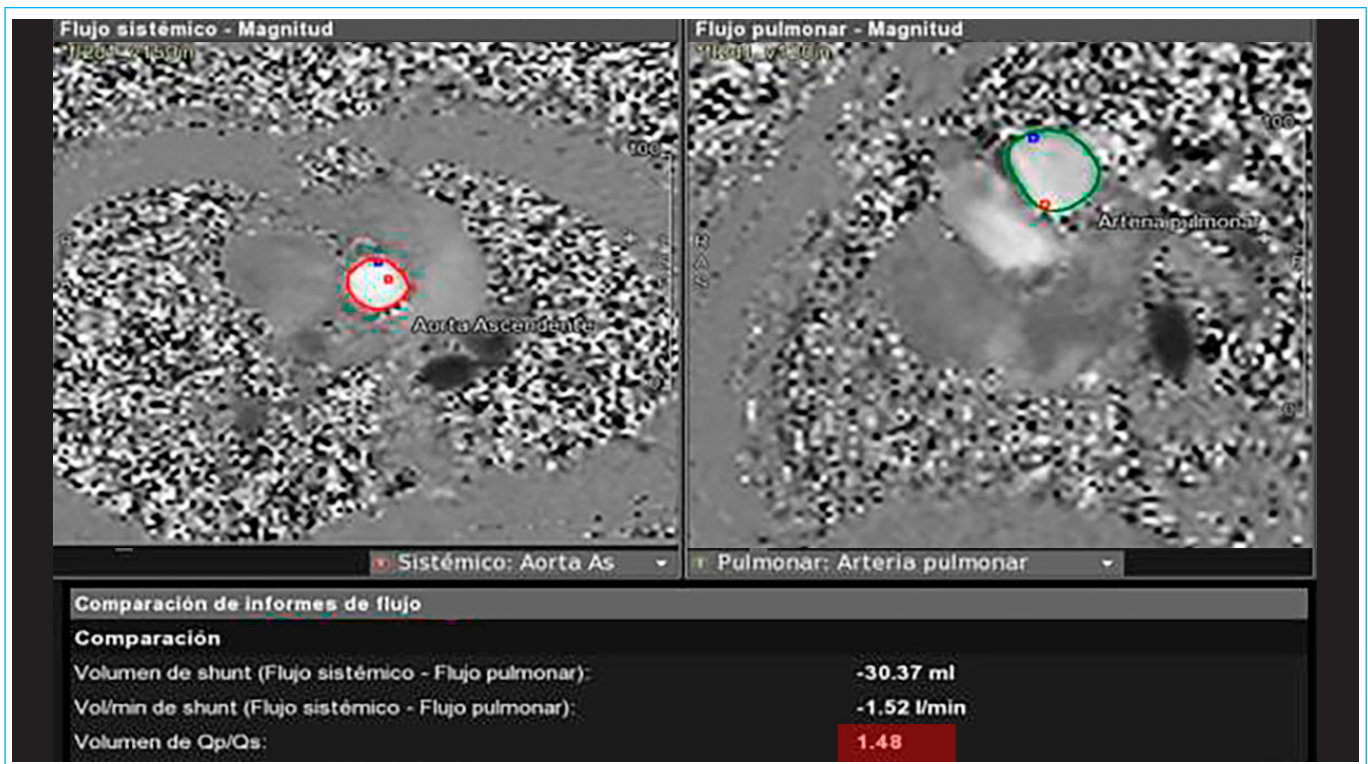


Figura 8. Paciente con CIA *ostium primum* intervenida, que presenta una dehiscencia del parche con un pequeño *shunt* izquierda-derecha. Vemos el análisis del flujo promedio en aorta y pulmonar y la comparación de ambos para el cálculo del Qp/Qs:^{1,5}.

Valoración de la aorta

En la coartación de la aorta, la evaluación hemodinámica se realiza con una secuencia de contraste de fase 2D con utilizando un Venc alto. Las mediciones del flujo generalmente se realizan en varios niveles, en un plano perpendicular a la aorta ascendente, la aorta descendente proximal (istmo aórtico, inmediatamente distal a la estenosis) y en el diafragma. Habitualmente la velocidad máxima del flujo, y, por tanto, el gradiente pico, se subestiman en la RMC y se mide mejor con el ecocardiograma. Un aumento del flujo entre el arco aórtico distal y la aorta descendente diafragmática es indicativo de una circulación colateral significativa. El 4D *Flow* muestra con facilidad el lugar donde el flujo está más comprometido y permite realizar medidas en diferentes planos de estudio⁽¹⁾. En la disección de aorta estas secuencias permiten diferenciar entre luz verdadera y luz falsa midiendo los flujos de cada luz.

Las arterias pulmonares

Una de las ventajas de la RMC en comparación con otras modalidades es la valoración anatómica y funcional del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), el tronco de la arteria pulmonar principal, su bifurcación y las ramas pulmonares principales. La RMC es la única técnica no invasiva que permite mediciones cuantitativas del flujo en las arterias pulmonares. La medida de la distribución del flujo de la arteria pulmonar entre sus ramas puede ser interesante para valorar no solo la estenosis de las arterias pulmonares, sino también la obstrucción venosa pulmonar y la resistencia pulmonar anómala.

Hipertensión arterial pulmonar

La RMC es muy útil en la valoración de los pacientes con hipertensión pulmonar (HP), ya que es el *gold estándar* para la función del VD. La RMC con contraste de fase permite la evaluación no invasiva de las alteraciones hemodinámicas asociadas a la HP. La HP produce un deterioro progresivo de la circulación pulmonar que lleva al desarrollo de insuficiencia cardíaca derecha, que es la princi-

pal causa de mortalidad en estos pacientes. El estudio del flujo con secuencias de contraste de fase 2D nos permite el cálculo del volumen de sangre que pasa por la arteria pulmonar (Qp). Como hemos visto, la relación Qp/Qs tiene un papel muy importante en el estudio de los *shunt* intra- o extracardíacos.

En pacientes con HP existen otros dos parámetros importantes: la distensibilidad de la arteria pulmonar y la velocidad del flujo sanguíneo arterial pulmonar. La HP produce un aumento de la rigidez de la pared del vaso y, por lo tanto, una disminución de la distensibilidad pulmonar⁽²⁾. La disminución de la velocidad del flujo sanguíneo pulmonar es un dato bien conocido en pacientes con HP por lo que la medición de la velocidad media promedio podría ser útil para diagnosticarla.

Las venas pulmonares

La RMC es la técnica de referencia para la valoración de las estenosis de venas pulmonares ya que combina la valoración anatómica con los patrones de distribución del flujo sanguíneo por las diferentes estructuras. Con las secuencias de flujo podemos calcular la distribución del flujo entre las venas pulmonares, valorar drenajes venosos anómalos y valorar posibles colaterales veno-venosas a canales venosos pulmonares y/o a venas sistémicas cuando se produce una obstrucción de una vena pulmonar. Además, una velocidad de flujo superior a la normal distal a un estrechamiento sospechoso asociado a la pérdida del perfil de flujo de velocidad fásico normal sugieren una obstrucción hemodinámicamente significativa.

Cardiopatías congénitas complejas

Tetralogía de Fallot

Los pacientes sometidos a una reparación quirúrgica por una tetralogía de Fallot (TOF) presentan lesiones residuales frecuentes durante su seguimiento

a medio y largo plazo, que incluyen estenosis e insuficiencia de la válvula pulmonar, obstrucción del TSVD y/o de las ramas de las arterias pulmonares, e insuficiencia tricúspide. Estos hallazgos causan una carga crónica de volumen y/o presión del VD, con complicaciones bien descritas y potencialmente letales, que llevan a largo plazo a la disfunción del VD. La RMC permite la evaluación del TSVD y de las arterias pulmonares, así como la cuantificación del volumen (VTD) y la función del VD, el flujo sanguíneo pulmonar, el flujo distributivo de ambas ramas pulmonares, el estudio de la insuficiencia pulmonar y de la insuficiencia tricúspide cuando esta existe (Figura 9)⁽¹³⁾.

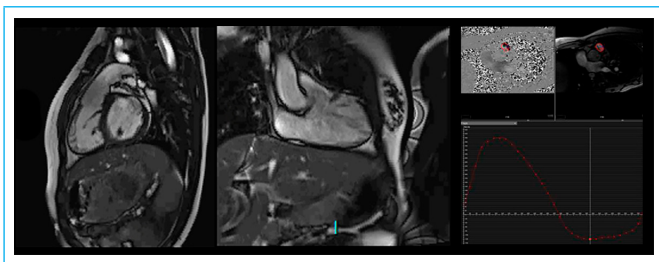


Figura 9. Tetralogía de Fallot con desinserción parcial de la válvula tricúspide con cierre de CIV y parche transanular. Tracto de salida del ventrículo ligeramente aneurismático con FR 38% (moderada) y velocidad ligeramente aumentada.

Trasposición de grandes arterias

La indicación de RMC en pacientes intervenidos de trasposición de grandes arterias está relacionada fundamentalmente con la detección de complicaciones posquirúrgicas. El *switch* arterial presenta excelentes resultados a largo plazo, pero pueden desarrollarse algunas complicaciones graves, como la estenosis de las ramas pulmonares con la maniobra de Lecompte y la dilatación de la raíz neoaórtica. Tanto las estenosis de las ramas como la función de las válvulas se pueden estudiar con secuencias de flujo con RMC. En estos pacientes también están indicadas las secuencias de perfusión y realce tardío para descartar lesiones isquémicas por la translocación de las coronarias. En el *switch* auricular las secuencias de flujo son útiles para la valoración de los *baffles* sistémico y pulmonar.

Ventrículo único: cirugía paliativa por etapas

La reconstrucción por etapas en pacientes con un ventrículo único mediante la cirugía de Norwood, Glenn y Fontan ha supuesto, en muchas instituciones, un éxito en su tratamiento. El manejo posterior de los pacientes sigue siendo uno de los aspectos más controvertidos y desafiantes de la cardiología pediátrica.

La RMC se utiliza en el seguimiento evolutivo de la función ventricular y la evaluación anatómica, la cuantificación de la insuficiencia valvular y las mediciones de flujo con secuencias en distintas localizaciones.

- Mediante las mediciones venosas sistémicas podríamos determinar el conducto de Glenn y el flujo de la derivación cavo-pulmonar y compararlo con el flujo arterial sistémico.
- La medición del flujo venoso pulmonar con respecto al flujo arterial pulmonar permitiría la medición del flujo colateral (Qcol). Un Qcol significativo empeora la situación hemodinámica y el pronóstico del paciente^(14,15).
- El cálculo del Qcol se realiza con las siguientes fórmulas:
 - $Q_{col-pulm} = (VPD - APD) + (VPI - API)$
 - $Q_{col-sist} = A_o - (VCS + VCI)$

El Qcol se normaliza por la superficie corporal para obtener el flujo indexado, para determinar el porcentaje de GC. Podemos calcular el retorno venoso total al corazón ($VCI/Fontan + VPD + VPI$) y compararlo con el flujo aórtico como un indicador de consistencia interna.

Conclusión

Las secuencias de flujo con RMC son muy exactas para calcular el flujo promedio en cualquier nivel y permiten un cálculo detallado de la situación hemodinámica del paciente. Las secuencias de contraste de fase 2D están ampliamente extendidas y su posproceso es sencillo. La secuencia 4D *Flow* permite valorar los casos complejos. Sin embargo, el procesado es complejo y requiere de *software* específico, por lo que hay pocos centros que la tengan disponible.

Ideas para recordar

- La secuencia de contraste de fase 2D permite medir con RMC el flujo perpendicular al plano de estudio.
- La secuencia 4D *Flow* permite obtener datos de un volumen del espacio, muestra de forma sencilla los patrones de flujos y permite obtener planos de estudio alineados de forma precisa en cualquier orientación, por lo que es muy útil en la valoración de flujos complejos.
- Los estudios de flujos con RMC permiten valorar de forma precisa la hemodinámica del corazón y están especialmente indicados en pacientes con ecocardiograma incompleto o dudoso y en los casos complejos, como el seguimiento de cardiopatías congénitas.

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. Sheth PJ, Danton GH, Siegel Y, *et al.* Cardiac Physiology for Radiologist: Review of Relevant Physiology for Interpretation of Cardiac MR Imaging and CT. *Radiographics* 2015 35:5, 1335-1351. <https://doi.org/doi:10.1148/rq.2015140234>
2. Lotz J, Meier C, Leppert A, *et al.* Cardiovascular Flow Measurement Phase-Contrast MR imaging: Basic Facts and Implementation. *RadioGraphics* 2002 22:3, 651-671. <https://doi.org/doi:10.1148/radiographics.22.3.g02ma11651>
3. Caroff J, Bière L, Trebuchet G, *et al.* Applications of phase-contrast velocity sequences in cardiovascular imaging. *Diagnostic and Interventional Imaging*. Volume 93, Issue 3, 2012, Pages 159-170. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2012.01.008>
4. Jacobs K, Hahn L, Horowitz M, *et al.* Hemodynamic Assessment of Structural Heart Disease Using 4D Flow MRI: How We Do It. *AJR Am J Roentgenol.* 2021;217(6):1322-1332. <https://doi.org/doi:10.2214/AJR.21.25978>
5. 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), *European Heart Journal* 2022;43(7):561-632. <https://doi.org/doi:10.1016/j.rec.2022.05.006>
6. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, *et al.* 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart

- Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;143(5):e35-e71. <https://doi.org/doi:10.1161/CIR.0000000000000932>
7. Uretsky S, Argulian E, Narula J, et al. Use of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Assessing Mitral Regurgitation: Current Evidence, *Journal of the American College of Cardiology* 2017;71(5):547-563. <https://doi.org/doi:10.1016/j.jacc.2017.12.009>
 8. Feneis JF, Kyubwa E, Atianzar K, et al. 4D flow MRI quantification of mitral and tricuspid regurgitation: Reproducibility and consistency relative to conventional MRI. *J Magn Reson Imaging*. 2018;48(4):1147-1158. <https://doi.org/10.1002/jmri.26040>
 9. Guzzetti E, Racine HP, Tastet L, et al. Accuracy of stroke volume measurement with phase-contrast cardiovascular magnetic resonance in patients with aortic stenosis. *J Cardiovasc Magn Reson* 23, 124 (2021). <https://doi.org/doi:10.1186/s12968-021-00814-4>
 10. Chamsi-Pasha MA, Zhan Y, Debs D, et al. CMR in the Evaluation of Diastolic Dysfunction and Phenotyping of HFpEF: Current Role and Future Perspectives, *JACC Cardiovascular Imaging* 2020 13 (1) 283-296, <https://doi.org/doi:10.1016/j.jcmg.2019.02.031>
 11. Buechel V, Grosse-Wortmann L, Fratz S, et al. Indications for cardiovascular magnetic resonance in children with congenital and acquired heart disease: an expert consensus paper of the Imaging Working Group of the AEPIC and the Cardiovascular Magnetic Resonance Section of the EACVI, *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, Volume 16, Issue 3, March 2015, Pages 281–297. <https://doi.org/doi:10.1093/ehjci/jeu129>
 12. Reiter U, Reiter G, Fuchsjäger M. MR phase-contrast imaging in pulmonary hypertension. *Br J Radiol*. 2016 Jul;89(1063). <https://doi.org/doi:10.1259/bjr.20150995>
 13. Ntsinjana HN, Hughes ML, Taylor AM. The role of cardiovascular magnetic resonance in pediatric congenital heart disease. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2011;13(1):51. <https://doi.org/doi:10.1186/1532-429X-13-51>
 14. Glatz AC, Rome JJ, Small AJ, et al. Systemic-to-pulmonary collateral flow, as measured by cardiac magnetic resonance imaging, is associated with acute post-Fontan clinical outcomes. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(2):218-225. <https://doi.org/doi:10.1161/CIRCIMAGING.111.966986>
 15. Whitehead KK, Harris MA, Glatz AC, et al. Status of systemic to pulmonary arterial collateral flow after the fontan procedure. *Am J Cardiol*. 2015;115(12):1739-1745. <https://doi.org/doi:10.1016/j.amjcard.2015.03.022>

La integración de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar y la ecocardiografía en la práctica clínica: artículo de revisión

Carlos Franco-Cruz¹ 
Jessica Mercedes¹ 
Verónica Gómez-Leiva² 

Correspondencia

Carlos Franco Cruz
carlosoenriquefranco@gmail.com

¹Unidad de Cardiología. Servicio de Medicina Interna. Hospital Nacional El Salvador. San Salvador, El Salvador.

²Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico. Instituto Salvadoreño del Seguro Social. San Salvador, El Salvador.

Recibido: 30/07/2024

Aceptado: 04/11/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Franco-Cruz C, Mercedes J, Gómez-Leiva V. La integración de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar y la ecocardiografía en la práctica clínica: artículo de revisión. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 8-17. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a3>.

Cite this as: Franco-Cruz C, Mercedes J, Gómez-Leiva V. *The Integration of Cardiopulmonary Exercise Testing and Echocardiography in Clinical Practice: A Review*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 8-17. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a3>.

Palabras clave

- ▷ Prueba de ejercicio cardiopulmonar.
- ▷ Ecocardiograma de ejercicio.
- ▷ Insuficiencia cardíaca.
- ▷ Disnea.

Keywords

- ▷ *Cardiopulmonary exercise test.*
- ▷ *Exercise echocardiogram.*
- ▷ *Heart failure.*
- ▷ *Dyspnea.*

RESUMEN

La integración de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar (CPET) con la ecocardiografía de estrés (Echo) aporta una evaluación integral de la función cardiopulmonar, facilitando la comprensión de la fisiopatología de la intolerancia al ejercicio en pacientes con cardiopatías. Este artículo revisa las principales variables pronósticas y diagnósticas obtenidas de la CPET-Echo y destaca su aplicación en la insuficiencia cardíaca, la disnea de origen desconocido y otros trastornos. La combinación de CPET y Echo optimiza la identificación de los mecanismos limitantes del ejercicio, permitiendo una estratificación del riesgo más precisa y la personalización de las estrategias terapéuticas en distintos contextos clínicos.

ABSTRACT

The integration of cardiopulmonary exercise testing (CPET) with stress echocardiography (Echo) provides a comprehensive evaluation of cardiopulmonary function, enhancing understanding of exercise intolerance pathophysiology in patients with cardiac conditions. This review examines the main prognostic and diagnostic variables obtained from CPET-Echo, highlighting their application in heart failure, unexplained dyspnea, and other disorders. Combining CPET and stress echocardiography improves the identification of exercise-limiting mechanisms, allowing for more precise risk stratification and personalized therapeutic strategies across diverse clinical settings.

Introducción

La prueba de ejercicio cardiopulmonar y la ecocardiografía son dos herramientas poderosas de diagnóstico que, cuando se usan en combinación, pueden proporcionar información integral sobre la salud cardiovascular y respiratoria de un individuo.

La prueba de ejercicio cardiopulmonar (*Cardiopulmonary Exercise Test* [CPET]) evalúa la respuesta fisiológica integrada al ejercicio, incluida la capacidad aeróbica, la eficiencia ventilatoria y la respuesta metabólica. Esta técnica permite al médico comprender el mecanismo subyacente de la enfermedad, no solo los límites sino los factores limitantes del sistema de suministro de energía aeróbica¹.

La ecocardiografía, por otro lado, aporta información estructural y funcional detallada sobre el corazón, incluidas las medidas del gasto cardíaco (GC), la función ventricular y la integridad valvular, en reposo y durante el ejercicio. Esto, en particular, es de sumo interés en la evaluación de enfermedades cardíacas, incluidas, entre otras, la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca (IC), la miocardiopatía hipertrófica y las valvulopatías.

Las características distintivas de cada técnica permiten que, en combinación, proporcionen información complementaria sobre la fisiopatología de la intolerancia al ejercicio tanto en el paciente cardíaco, en el paciente con padecimientos pulmonares y en el paciente con disnea de origen oscuro.

La combinación de la CPET con el ecocardiograma de ejercicio (CPET-Echo) muestra su versatilidad al aplicarse a múltiples contextos: se emplea en las clínicas de disnea para identificar los mecanismos limitantes del ejercicio en pacientes con IC con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada (ICFEP)². Otras variables, como la reserva del GC o la extracción periférica de oxígeno, se pueden evaluar por este método y proporcionar información para la toma de decisión en las clínicas de falla cardíaca.

Su uso también ha clarificado los mecanismos de la enfermedad en pacientes sobrevivientes de COVID-19³ y podría tener utilidad en la valoración de pacientes con encefalomiélitis miálgica/síndrome de fatiga crónica, síndrome de taquicardia ortostática postural y otros trastornos que se asocian a una precarga baja, trasladando los hallazgos provenientes del cateterismo derecho durante el ejercicio y aplicándolos a esta técnica no invasiva⁴.



En este artículo de revisión presentamos las ventajas diagnóstica de la combinación de estas dos técnicas y su posterior aplicación en diferentes escenarios clínicos.

Fisiopatología de la intolerancia al ejercicio

Los seres humanos somos entes biológicos diseñados para estar en movimiento. El corazón, así como todo el sistema circulatorio, forma parte integral de toda la maquinaria que origina el movimiento humano. El *fitness* cardiorespiratorio (FCR), entendido como la capacidad de transportar el oxígeno desde el ambiente hasta las mitocondrias para lograr el trabajo de la locomoción⁵ requiere de la integración de los sistemas respiratorio, circulatorio, musculoesquelético, endocrino y neurológico para transformar la energía en movimiento y, por lo tanto, para que este sea eficiente requiere que todos estos sistemas se encuentren en condiciones óptimas.

Por ello, el FCR se considera el mejor reflejo de la salud global del individuo. Cuando es adecuado, permite alcanzar altas intensidades de ejercicio, resultando además en un mejor pronóstico de vida a largo plazo. En cambio, un bajo FCR se asocia a una mayor mortalidad por cualquier causa, mortalidad cardiovascular y por cáncer, en sujetos aparentemente sanos⁶.

En términos energéticos, la tolerancia al ejercicio depende de la cantidad de oxígeno utilizada para la combustión de sustratos de energía, esto es, el consumo de oxígeno o VO_2 . Toda actividad física puede expresarse como múltiplos o submúltiplos del consumo de oxígeno empleado en reposo, que es 3,5 mL/kg/min o 1 MET.

Así, una persona que realiza una actividad física de 4 MET (por ejemplo, subir un piso de escaleras) ha utilizado 4 veces el consumo energético en reposo. De acuerdo con la fórmula de Fick, los determinantes de la VO_2 son el GC multiplicado por la diferencia entre el contenido arterial y venoso de oxígeno ($DA - VO_2$).

Por lo tanto, el máximo consumo de oxígeno durante el ejercicio o $VO_{2\text{máx}}$. (y, por lo tanto, el mayor FCR) requiere que se alcance el máximo GC posible para un individuo y la máxima extracción periférica de oxígeno para incorporarlo al músculo en movimiento, metabólicamente activo.

El síntoma cardinal del paciente con enfermedad cardiovascular es la intolerancia al ejercicio. Una tolerancia baja al ejercicio implica bien un GC anormal o una $DA-VO_2$ reducida.

Esto último sería consecuencia de una obtención insuficiente del O_2 del ambiente por: algún trastorno en la mecánica respiratoria, un desequilibrio ventilación/perfusión pulmonar o un incremento del espacio muerto (efectos de la congestión o de la hipertensión pulmonar); un transporte de oxígeno inadecuado a través de la sangre (anemia y ferropenia); una utilización inapropiada a nivel muscular por disfunción mitocondrial, una densidad capilar reducida en el músculo esquelético, o menor cantidad de organelos implicados en el metabolismo energético.

Si bien en el cardiópata predomina una reducción en el GC como factor precipitante de su sintomatología, habitualmente las causas de intolerancia al esfuerzo son multifactoriales⁷. En la **Figura 1** resumimos la fisiopatología de la intolerancia al ejercicio en el paciente con IC.

Si bien existen múltiples métodos para la predicción de la VO_2 en una prueba de esfuerzo estándar, su precisión diagnóstica es, a lo mucho, moderada⁸, por lo que su uso para valorar la tolerancia al esfuerzo es limitado, sobre todo en pacientes con cardiopatía.

El estándar de oro para la valoración del FCR es la CPET, ya que analiza directamente el VO_2 del individuo en diferentes cargas de ejercicio (**Figura 2**).

Existen más de 150 variables distintas que considerar en esta prueba; sin embargo, las mejor validadas y con mayor peso pronóstico son la VO_2 pico, la pendiente VE/VCO_2 y la ventilación oscilatoria en el ejercicio (VOE).

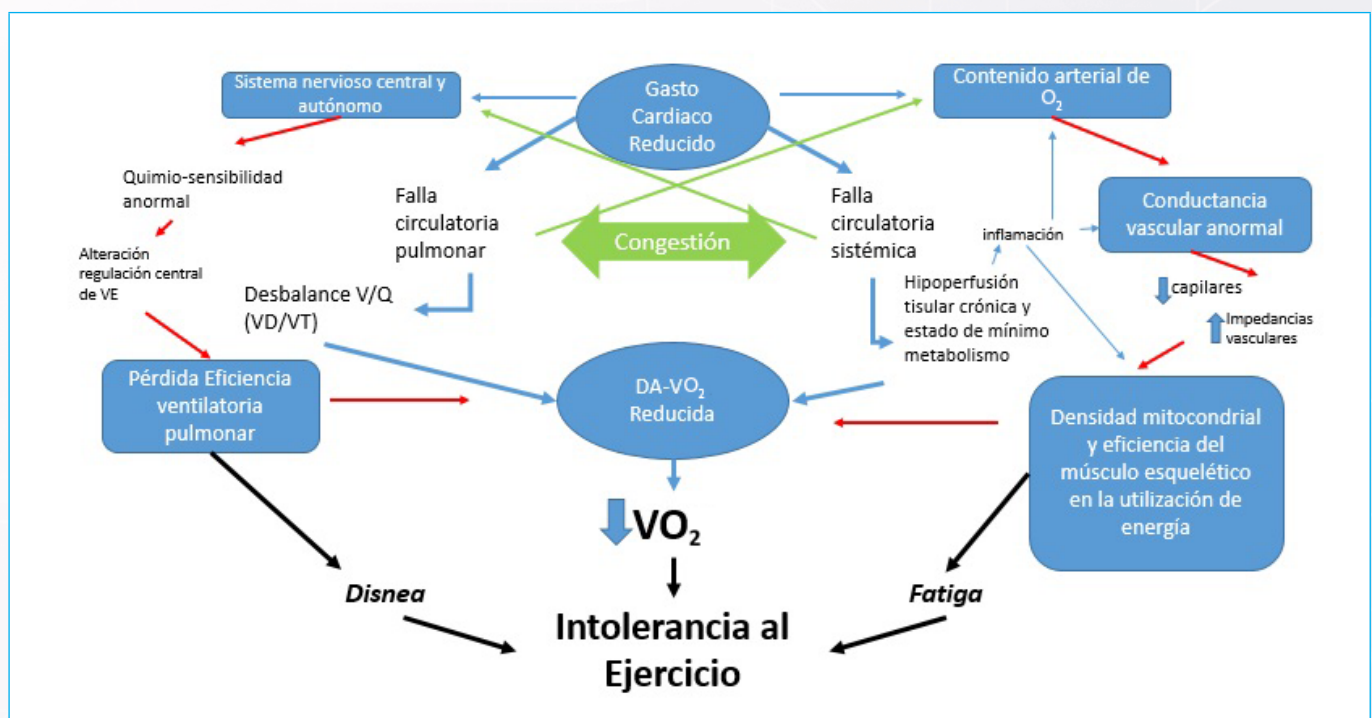


Figura 1. Fisiopatología de la intolerancia al ejercicio en la IC. Un gasto cardíaco insuficiente es causa de falla circulatoria sistémica y pulmonar. VE: ventilación minuto; V/Q: relación ventilación-perfusión pulmonar; VD/VT: relación entre el espacio muerto (VD) y el volumen tidal (VT); $DA-VO_2$: diferencia arteriovenosa de oxígeno

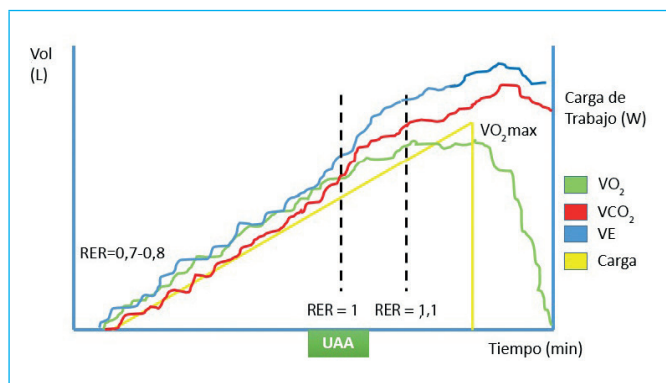


Figura 2. Esquema general del comportamiento de los gases espirados en una prueba de ejercicio cardiopulmonar. RER: tasa de intercambio respiratorio (en inglés, *respiratory exchange ratio*); UAA: umbral (transición) aeróbico-anaeróbico; VO₂: consumo de oxígeno; VO₂max.: consumo máximo de oxígeno; VCO₂: producción de dióxido de carbono

En una prueba de esfuerzo en rampa, con incrementos progresivos de la carga de trabajo, se observará un incremento proporcional de la VO₂. La VCO₂ al inicio del ejercicio se produce en una tasa inferior al consumo de oxígeno, con una tasa de intercambio respiratorio (RER) cercano a 0,8. Durante la progresión del ejercicio, la VCO₂ incrementa por el amortiguamiento del lactato hasta sobrepasar los valores de VO₂ (RER = 1). Este punto se coincide con el UAA. Cuando la VO₂ deja de subir pese al incremento de las cargas de trabajo, se conoce como VO₂max., que típicamente se presenta con un RER mayor de 1,1.

En la **Tabla 1** se resumen las variables más importantes que se han de evaluar en una CPET.

VO₂ máx. y VO₂ pico

El VO₂ máx., también conocido como consumo máximo de oxígeno, mide la cantidad máxima de oxígeno que el cuerpo puede utilizar durante el ejercicio de alta intensidad, lo que refleja la eficiencia del sistema cardiovascular y la capacidad aeróbica general. El VO₂ pico, en cambio, representa el valor de VO₂ más alto alcanzado durante una prueba de ejercicio incremental, independientemente de cumplir con los criterios máximos de la prueba.

En individuos sanos, los valores máximos de VO₂ varían según la edad, el sexo y el nivel de condición física, oscilando típicamente entre 30 y 40 mL/kg/min en adultos no entrenados hasta más de 60 mL/kg/min en atletas de resistencia.

Para evaluar la capacidad funcional en pacientes con enfermedades cardíacas, la clasificación de Weber categoriza cuatro niveles de VO₂ pico, donde un valor menor a 10 mL/kg/min indica limitación severa en la capacidad aeróbica y valores mayores a 20 mL/kg/min corresponden a limitaciones leves^{17,18}.

El VO₂ pico tiene una importancia pronóstica crucial en las enfermedades cardíacas, particularmente en la IC, donde los valores más bajos se correlacionan con una mayor mortalidad y riesgo de resultados adversos. En la IC, un VO₂ pico inferior a 14 mL/kg/min sugiere un pronóstico reservado; valores inferiores a 10 mL/kg/min indican un riesgo alto de eventos graves y deterioro clínico¹⁹.

Variable	Descripción	Límites normales	Utilidad diagnóstica/pronóstica
VO ₂ pico	Consumo pico de oxígeno durante la prueba. Refleja la capacidad aeróbica del paciente y la reserva biológica global	> 20 mL/kg/min bajo riesgo. Valores mayores al 80% del predicho para la edad y el sexo ¹⁰	Indicador clave de capacidad funcional y pronóstico en insuficiencia cardíaca. Un valor menor de 14 mL/kg/min en pacientes sin betabloqueadores o menor de 10 mL/kg/min son marcadores de alta mortalidad a 1 año ¹¹
RER*	Tasa de intercambio respiratorio. Es la relación entre el consumo de oxígeno y la producción de CO ₂	Un valor > 1,1 refleja ejercicio máximo	
Pendiente VE/VCO ₂	Relación entre la ventilación y la producción de CO ₂ . Mide la eficiencia ventilatoria y refleja el equilibrio ventilación/perfusión	< 30-34	Un valor elevado se asocia con una mayor mortalidad y más riesgo de hospitalizaciones a 1 año ¹²
Pulso O ₂	Cantidad de oxígeno extraído por el organismo en cada latido. Evaluación indirecta del volumen latido en el ejercicio	Mayor del 80% del predicho	Se relaciona con la función cardíaca. Un valor menor indica un peor pronóstico
VOE*	Presencia de oscilaciones irregulares en el patrón ventilatorio durante el ejercicio. Comúnmente definido como variaciones mayores del 15% de la ventilación en reposo por más del 60% de la prueba	Ausencia de oscilaciones	Indicador de insuficiencia cardíaca grave y riesgo de muerte súbita ¹³
PETCO ₂ *	Presión parcial de CO ₂ al final de la espiración. Refleja la ventilación alveolar efectiva	> 36 mmHg en reposo	Un valor menor de 33 mmHg o un incremento menor de 3 mmHg antes del segundo umbral ventilatorio sugieren un peor pronóstico y más riesgo de eventos adversos
OUES*	Eficiencia de la captación de oxígeno en relación con la ventilación. Permite la evaluación de la capacidad aeróbica aún en esfuerzos submáximos ¹⁴	> 1,4 en adultos. Se prefieren valores predichos para edad, género y características antropométricas ¹⁵	Es útil para evaluar la capacidad funcional y el pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca ¹⁵
DA - VO ₂	Diferencia entre el contenido arterial y venoso de oxígeno. Además de la medición gasométrica directa, se puede calcular de forma indirecta al dividir la VO ₂ /GC	16 mL/100 mL	Un valor reducido refleja una menor utilización periférica/muscular de oxígeno y permite caracterizar los diferentes fenotipos de insuficiencia cardíaca ¹⁶

VOE: ventilación oscilatoria en el ejercicio (en inglés, *exercise oscillatory ventilation* [EOV]); PETCO₂: *Partial Pressure End Tidal CO₂*; OUES: *Oxygen Uptake Efficiency Slope*; DA-VO₂: diferencia arteriovenosa de oxígeno; GC: gasto cardíaco.

Tabla 1. Variables importantes en la evaluación de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar⁹.

Esta métrica es esencial para guiar decisiones clínicas importantes, como priorizar el trasplante de corazón para pacientes con IC avanzada¹⁸.

Pendiente VE/VCO₂

La pendiente VE/VCO₂ representa la relación entre la ventilación y la producción de dióxido de carbono durante el ejercicio. Es una métrica crucial de la eficiencia ventilatoria, que refleja tanto la respuesta ventilatoria como la capacidad del sistema cardiorrespiratorio para eliminar el dióxido de carbono.

Fisiológicamente, este parámetro depende de un sistema circulatorio que pueda transportar adecuadamente CO₂ desde las células a la circulación pulmonar, una perfusión adecuada de las unidades alveolares y el número y función de las unidades alveolares involucradas en el intercambio de gases.

En individuos sanos, la pendiente VE/VCO₂ normalmente oscila entre 25 y 30, pero aumenta significativamente en condiciones que afectan la función cardiopulmonar. En la IC, una pendiente VE/VCO₂ elevada > 34 se ha relacionado con un riesgo mayor de mortalidad y peores desenlaces clínicos, probablemente por una mayor carga ventilatoria y una menor eficiencia cardiorrespiratoria¹².

Esta variable también se correlaciona con la gravedad de la hipertensión pulmonar, pudiendo ayudar a predecir su curso clínico. De manera similar, en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la pendiente VE/VCO₂ refleja limitaciones en el intercambio gaseoso y la capacidad ventilatoria. Su capacidad predictiva pronóstica complementa a la clasificación de Weber, identificando a los pacientes con riesgo alto de mortalidad²⁰.

Ventilación oscilatoria en el ejercicio

La ventilación oscilatoria inducida por el ejercicio (VOE) es un patrón de respiración anormal que se observa durante el esfuerzo físico en personas con IC. Se caracteriza por fluctuaciones cíclicas en la ventilación, con aumentos y disminuciones regulares en el volumen y la frecuencia respiratoria. Este fenómeno es atribuible a alteraciones en la perfusión pulmonar, reducción de la capacidad de respuesta ventilatoria y mayor sensibilidad de los quimiorreceptores, que en conjunto contribuyen a un ciclo respiratorio anormal y a una mayor carga ventilatoria.

La VOE está estrechamente relacionada con la presencia de congestión pulmonar. En el contexto de la IC, la aparición de VOE tiene un valor pronóstico

significativo, ya que se asocia con un riesgo elevado de mortalidad y hospitalización, lo que refleja un estadio avanzado de la enfermedad. Además, la VOE ejerce un efecto multiplicador sobre el VO₂ pico y la pendiente VE/VCO₂, lo que aumenta aún más el riesgo de resultados clínicos adversos para estos pacientes^{13,21}.

Relevancia de la prueba de ejercicio cardiopulmonar

Hasta la fecha, el ejercicio se ha utilizado como un apremio para la ecocardiografía de estrés, con una finalidad similar al empleo de otros agentes farmacológicos como la dobutamina, incrementando el consumo miocárdico de oxígeno para desenmascarar una patología cardiovascular, habitualmente isquémica, que no es evidente en las condiciones de reposo. Esta postura, que contempla al ejercicio como un mero estímulo, despreziona la multitud de variables fisiológicas, clínicas y pronósticas que proporciona la prueba de ejercicio y que permitiría identificar pacientes de riesgo alto aún en condiciones donde la imagen cardiovascular es no concluyente.

Algunas escalas pronósticas, como la propuesta por la EACPR y la AHA, contemplan las variables pronósticas descritas en los párrafos anteriores, a través de un simple sistema de semáforo para discriminar a los pacientes de mayor riesgo¹.

Descripción de la técnica

Para realizar la CPET-Echo es necesario cumplir con algunos requisitos técnicos, así como contar personal debidamente entrenado en ambas técnicas. Además, hay que tener un sistema de prueba de ejercicio cardiopulmonar, certificado y adecuadamente calibrado para tal fin²². Recordemos que la información que se obtenga es importante para la integración fisiopatológica en el paciente.

De acuerdo con la experiencia clínica de cada centro, la prueba de ejercicio puede realizarse en caminadora o en cicloergómetro (Figura 3). Cada método presenta ventajas y desventajas; sin embargo, para la adquisición de la ecocardiografía, consideramos que la prueba en cicloergómetro permite una mejor evaluación con mayor reproducibilidad y menores dificultades técnicas.

Es importante aclarar que, para realizar esta prueba, son necesarios dos operadores, uno que adquiera las imágenes y otro que ejecute la prueba de esfuerzo, para cumplir los estándares de seguridad esenciales.



Figura 3. La combinación de la prueba de ejercicio cardiopulmonar con la ecocardiografía, realizada en caminadora, con toma de imágenes en el posejercicio inmediato (A), y con toma simultánea de imágenes en cicloergómetro (B).

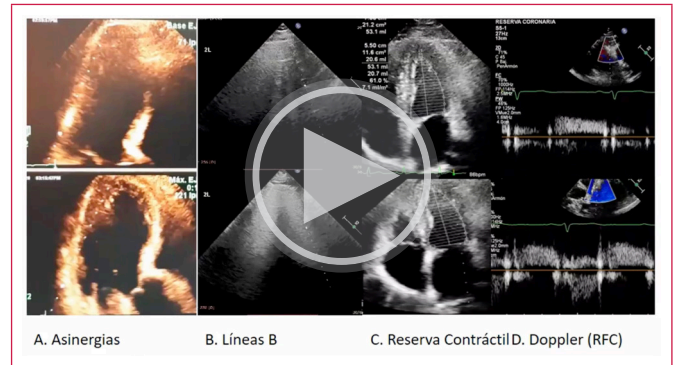
El protocolo de ejercicio ha de estar en función de la tolerancia de esfuerzo de cada paciente, tratando de lograr un tiempo máximo de ejercicio de 10 ± 2 minutos. Una prueba con una duración menor de 8 minutos puede dar resultados equívocos, ya que depende excesivamente del metabolismo anaeróbico, mientras que una prueba de más de 12 minutos puede causar fatiga por caída de las reservas de glucógeno muscular y, por tanto, no evaluar apropiadamente la reserva cardiopulmonar.

Para elegir la mejor prueba para cada paciente, recomendamos utilizar la “regla de los pisos”: si un paciente refiere que es capaz de subir un piso de escaleras sin hacer una pausa, se espera que alcance una carga máxima de 50 watts. Por lo tanto, una prueba con incrementos de 5 watts/minuto sería apropiada. Por cada piso adicional que el paciente nos diga que es capaz de subir sin realizar una pausa, se agregarán 50 watts a la carga máxima. Así, si una persona puede subir 4 pisos de escalera, tendría que ser capaz de lograr 200 watts en 10 minutos, en la que han hecho incrementos de 20 watts/minutO₂³.

Es importante realizar inicialmente una espirometría forzada e, idealmente, una prueba de ventilación máxima voluntaria (VMV) con el fin de conocer los límites estáticos de la función pulmonar. La metodología de estos estudios y su interpretación están más allá de los objetivos del presente artículo, por lo que remitimos al lector a la literatura especializada²⁴.

Se debe realizar un ecocardiograma basal completo, que incluya: una valoración de la movilidad parietal, la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, la función diastólica y relación E/e’ promedio en reposo, gradientes transvalvulares, el volumen latido *doppler* del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), la presencia de regurgitación valvular mitral, la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) mediante la evaluación de la velocidad pico de regurgitación tricuspídea y la excursión sistólica del anillo tricuspídeo (*tricuspid annular plane systolic excursion* [TAPSE]).

También se debe valorar la presencia de líneas B pulmonares antes del ejercicio y en el posejercicio inmediato, así como un *doppler* de la arteria descendente anterior distal para la valoración de la reserva de flujo coronario (RFC) (protocolo ABCD)²⁵ (Figura 4 y Video 1).



Video 1. Protocolo ABCD (modificado de Picano *et al.*²⁵).

En el cicloergómetro se inicia pedaleando a una mínima carga (0-5 watts) por un período de 3 a 5 minutos. Esta fase es importante para establecer los valores basales del análisis de gases y para la adquisición de imágenes a bajas cargas, las cuales pueden diferir significativamente de las imágenes en reposo, con un cambio en los gradientes basales, la presencia de regurgitación valvular, disfunción diastólica o del ventrículo derecho. Puede ser necesario utilizar burbujas con solución salina agitada para optimizar el espectro *doppler*, principalmente de la regurgitación tricuspídea, para la valoración de la PSAP.

Se inicia la fase del ejercicio incremental con escalones de 1 minuto cuya intensidad establecida se pauta según la carga máxima que se ha de alcanzar en 10 minutos. Hemos diseñado un protocolo de ejercicio que permite mantener el comportamiento fisiológico de la prueba, sin sacrificar la calidad del estudio (Figura 5). Se le indica al paciente que mantenga una cadencia de pedaleo cercana a 60 revoluciones por minuto.

Se adquieren imágenes a lo largo de la prueba, en particular en dos momentos significativos: al alcanzar un RER de 1 (lo cual corresponde a un valor cercano al umbral anaeróbico y corresponde a un ejercicio submáximo) y al alcanzar un RER de 1,1 (ejercicio máximo) o el pico del esfuerzo logrado por el paciente.

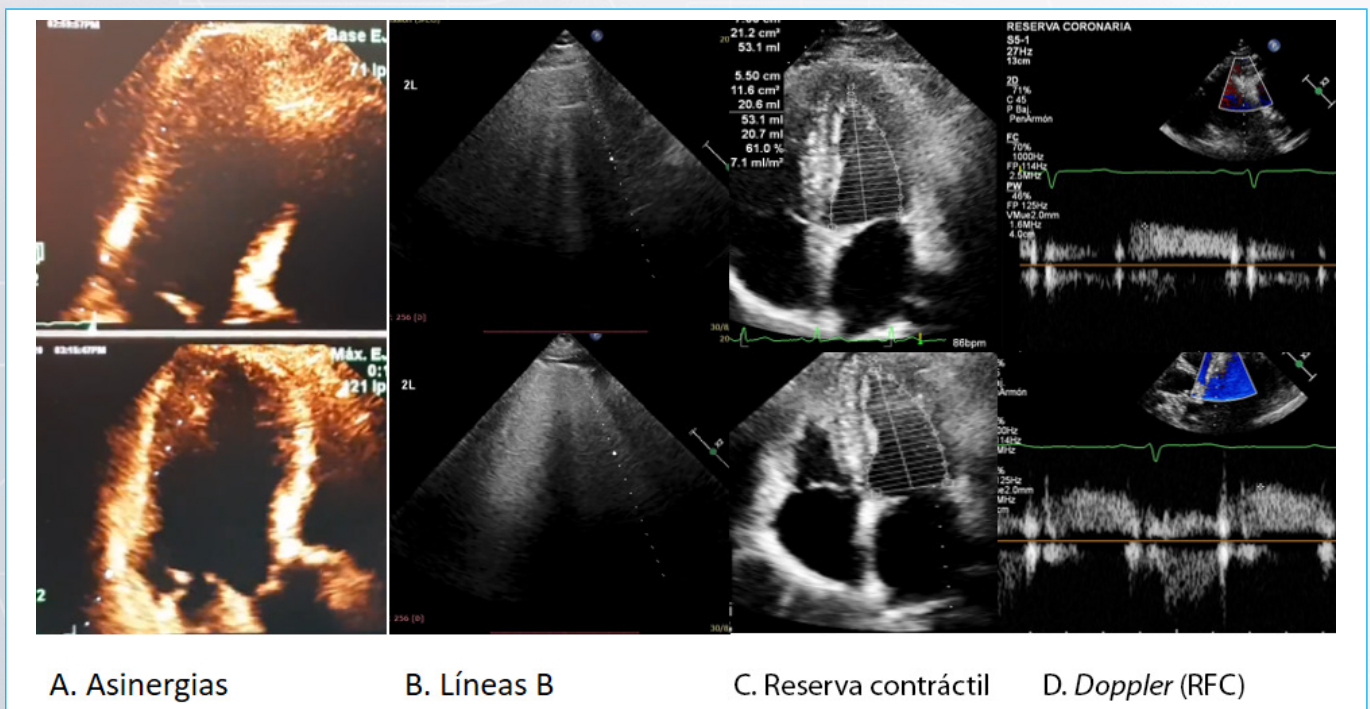


Figura 4. Protocolo ABCD (modificado de Picano *et al.*²⁵). RFC: reserva de flujo coronario.

Se verifica la presencia de alteraciones de la movilidad parietal, relación E/e', *doppler* del TSVI, PSAP y TAPSE. En los pacientes con las condiciones técnicas que lo permitan, se debe valorar el flujo *doppler* de la arteria descendente anterior. En la recuperación, se evalúa nuevamente la función diastólica y la presencia de líneas B en el posesfuerzo.

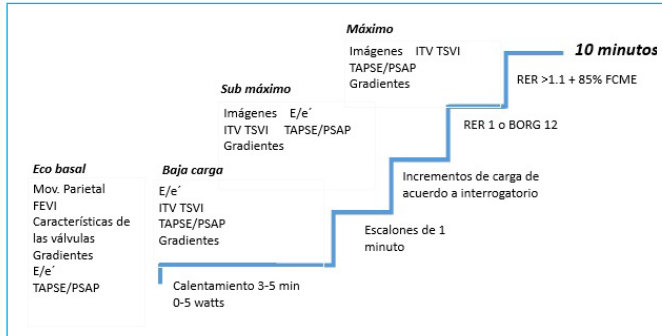


Figura 5. Protocolo de prueba de estrés con ejercicio. Se establece una carga máxima para lograr en 10 minutos, de acuerdo con la tolerancia predicha. Se inicia un calentamiento a mínimas cargas por 3 a 5 minutos. Posteriormente se incrementa la carga cada minuto hasta lograr el esfuerzo máximo. Se toman imágenes en el calentamiento, en el ejercicio submáximo (RER de 1) y en el ejercicio máximo (RER $\geq 1,1$).

Variables combinadas de la eco-ergo-espirometría

La CPET-Echo tiene como ventaja la posibilidad de obtener variables que, de otra forma, requerirían la realización de un estudio invasivo. Estas variables brindan información importante sobre la fisiopatología de las enfermedades y permiten establecer estrategias diagnósticas y terapéuticas en diferentes escenarios. A continuación, mencionamos algunas de ellas.

Diferencia arteriovenosa de oxígeno

De acuerdo con la fórmula de Fick, el VO_2 es igual al producto del GC multiplicado por la diferencia entre el contenido arterial (CaO_2) y el contenido venoso (CvO_2) de oxígeno. Esta diferencia arteriovenosa de oxígeno ($DA - VO_2$) muestra el impacto de los componentes periféricos (en contraposición a los centrales, el GC) que interfieren en la tolerancia al ejercicio.

En sujetos sin anemia y con una saturación arterial de oxígeno normal, suele representar la distribución capilar, la captación celular de oxígeno y el metabolismo muscular²⁶.

Su cálculo puede realizarse a partir de la fórmula:

$$DA - VO_2 = \frac{VO_2}{GC}$$

Antes de obtener la diferencia entre DA y VO_2 , se necesita saber cuánta sangre arterial y sangre venosa central provienen de un catéter de flotación, además de la medición del GC a través de este método. Si bien esta técnica se sigue empleando en casos de incertidumbre diagnóstica²⁷, la obtención del GC por ecocardiografía confiere grandes ventajas sobre la valoración invasiva, en cuanto a términos de conveniencia, disponibilidad y seguridad.

El GC se obtiene a partir del cálculo del volumen latido por *doppler*, multiplicado por la frecuencia cardíaca. El volumen latido se calcula mediante la integral tiempo-velocidad (ITV) del TSVI, multiplicado por el área transversal del TSVI. Como el área del TSVI sufre pocos cambios durante el ejercicio, podemos mo-

nitorizar los cambios del GC siguiendo el ITV del TSVI durante las diferentes etapas de la prueba de esfuerzo.

El límite menor de la normalidad de la $DA - VO_2$ es cercano al valor de la hemoglobina del paciente. Un valor menor al 80% traduce una reserva periférica reducida y la intolerancia al ejercicio puede atribuirse a una utilización energética anormal del músculo esquelético²⁸.

Pendiente GC/ VO_2

Existe una relación relativamente lineal entre el incremento del GC y el aumento de la VO_2 . Faulkner *et al.*²⁹ describen una relación en sujetos sanos entre 5 y 5,9. Varios autores han demostrado, tanto por métodos invasivos como no invasivos, que esta relación es significativamente menor en sujetos con cardiopatía (particularmente con función sistólica reducida), sobre todo tras sobrepasar el umbral anaeróbico, lo que puede ser una muestra de claudicación ventricular o isquemia³⁰.

Una relación GC/VO_2 menor de 5 identifica a pacientes con un compromiso predominantemente cardiovascular, mientras que un valor mayor a 7 identifica a pacientes con una reserva periférica reducida. Se han propuesto estos valores para la identificación de la causa etiológica de la disnea de origen oscuro y en la caracterización fenotípica de los pacientes con IC con FEVI preservada^{2,28}.

Reserva de GC

Durante el ejercicio se espera un incremento gradual del GC que acompañe a las demandas metabólicas del esfuerzo físico. No alcanzar el GC esperado a las demandas metabólicas es, según la definición clásica, definitorio de IC. Por lo mismo, identificar una reducción de la reserva del GC sería una evidencia objetiva del compromiso cardiovascular como causa de la intolerancia al ejercicio.

Tomando como referencia los resultados de estudios invasivos, se espera un incremento del GC de 6 mL por cada mL de incremento en la VO_2 . Por lo tanto, el valor del GC se puede calcular mediante la fórmula³¹:

$$\text{Reserva GC} = \Delta GC / (\Delta VO_2 * 6), \text{ calculado en mL}$$

Se han propuesto otras fórmulas con un rendimiento diagnóstico similar:

$$\text{Reserva GC} = 140 [\text{GC pico (L/min)}] / VO_2$$

Un valor menor del 80% identifica a pacientes con una reserva del GC reducida²⁸.

Aplicaciones clínicas

La CPET-Echo cobra especial interés en la evaluación diagnóstica de pacientes con IC, particularmente en pacientes con FEVI levemente reducida y preservada. En pacientes con IC FEP, Verwerf *et al.*³ encontraron en una muestra de 297 pacientes que los principales determinantes de una baja tolerancia al esfuerzo fueron:

1. Una pobre reserva del volumen latido, definida como un incremento menor del 20% con relación con el reposo, o un valor menor de 42 mL/m².
2. La hipertensión pulmonar inducida durante el ejercicio.
3. Una pobre reserva cronotrópica (72, 65 y 64%, respectivamente).

Otros factores periféricos, como una extracción periférica de oxígeno alterada, participaron en la fisiopatología de los síntomas en un 40% de los pacientes.

En otro estudio³², en el cual se evaluó un grupo de pacientes con ICFEP y levemente reducida (ICFELR), se identificaron la respuesta de la frecuencia cardíaca ($p = 0,007$) y la $DA - VO_2$ ($p < 0,001$) como los principales determinantes de la intolerancia al ejercicio. Sin embargo, cabe destacar que la muestra de este estudio fue significativamente menor. No obstante, sí puede representar la existencia de fenotipos distintos de IC con diversos factores limitantes a la tolerancia aeróbica, aún en presencia de fracciones de expulsión similares.

Pugliese *et al.*, en un grupo de pacientes en riesgo de IC (estadios A y B) y con IC manifiesta (estadio C, 41% de pacientes con ICFEP), identificaron alteraciones en la función sistólica (velocidad de onda S anular del VI), el acoplamiento ventriculoarterial derecho (relación TAPSE/PSAP en el pico del ejercicio), la complacencia auricular (*strain* longitudinal de la fase de reservorio la aurícula izquierda/relación E/e') como predictores independientes de una VO_2 reducida³³.

Este mismo grupo de investigadores mostraron, en pacientes con ICFEP, ICFELR y FEVI reducida (ICFER), que no había diferencias significativas en el VO_2 alcanzado, independientemente de la FEVI, siendo significativamente menor al de los controles sanos. Los pacientes con ICFEP e ICFELR presentaron una reserva de GC relativamente preservada, acompañada de una $DA - VO_2$ más baja en comparación a los controles.

En cambio, los pacientes con ICFER presentaron una $DA - VO_2$ normal o alta, excepto en aquellos pacientes con ICFER avanzada, que presentaron tanto un GC reducido como una reducción en la $DA - VO_2$.

Todos estos hallazgos permiten caracterizar mejor a los pacientes en diferentes fenotipos de respuesta aeróbica¹⁶.

En un estudio con 307 pacientes con disnea inexplicada, 116 (38%) presentaron una VO_2 reducida ($VO_2 < 80\%$ y $RER > 1,05$). Las causas de disnea fueron multifactoriales, destacando una baja reserva de frecuencia cardíaca, calculada $FC \text{ máxima} - FC \text{ reposo} / FC \text{ máxima predicha} - FC \text{ reposo}$. Un valor menor del 80% identifica a los pacientes con una pobre reserva cronotrópica, estando presente en el 51% de los pacientes.

El resto de los determinantes, en orden de frecuencia, fueron: la hipertensión pulmonar inducida por el ejercicio (42%), la baja reserva de volumen latido (38%), la baja reserva diastólica (18%) y la limitación muscular periférica (17%)³⁴.

En pacientes con encefalomiélitis miálgica/síndrome de fatiga crónica (EM/SFC), Joseph *et al.*⁴, a través de técnicas invasivas, mostraron dos fenómenos de desregulación neurovascular como contribuyentes a la intolerancia al esfuerzo en estos pacientes. El grupo con una pendiente GC/VO_2 más baja se acompañó de una elevación menor de la presión auricular derecha en comparación con el grupo control (fallo de la precarga), mientras que el grupo con una pendiente GC/VO_2 más elevada presentó criterios de una extracción periférica de oxígeno alterada.

Bajo una óptica similar, los pacientes con síndromes caracterizados por una baja precarga, tales como el síndrome de taquicardia ortostática postural (*Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome* [POTS]) se podrían beneficiar de evaluaciones similares³¹. La CPET-Echo podría ser una alternativa atractiva para este grupo de pacientes.

En el contexto de pacientes recuperados de COVID-19, un estudio pequeño, con protocolo CPET-Echo, mostró que estos pacientes presentaban una menor tolerancia al ejercicio e hiperventilación, probablemente relacionada con alteraciones en la sensibilidad de quimiorreceptores. Los principales determinantes de la intolerancia al esfuerzo fueron de índole periférico, tales como la anemia y una reducción en la extracción muscular de oxígeno³⁵.

Finalmente, precisar la causa determinante de la tolerancia al ejercicio podría permitir diseñar estrategias de rehabilitación cardíaca dirigidas hacia sistemas específicos, bien orientados hacia la mejora de la respuesta hemodinámica, bien para potenciar los componentes periféricos, mejorando la mecánica ventilatoria con ejercicios de músculos inspiratorios, ejercicios de fuerza para robustecer el músculo esquelético o un apoyo nutricional óptimo.

Los hallazgos en la CPET-Echo pueden orientar en la toma de decisiones, refiriendo a los pacientes de forma oportuna a estudios complementarios o a tratamientos quirúrgicos o intervencionistas.

Las Figuras 6, 7 y 8 presentan ejemplos del uso de la CPET-Echo en la práctica clínica.

La Figura 6 corresponde a un varón de 17 años con una enfermedad renal crónica en hemodiálisis. **A.** El ecocardiograma de ejercicio muestra una FEVI en reposo del 36%, al esfuerzo, del 48% y un índice de elastancia de 2,2 (adecuada reserva contráctil); una relación E/e' septal en reposo y en el estrés de 13, y una PSAP en el esfuerzo de 48 mmHg. **B.** La pendiente PMAP/GC presenta un valor mayor a 3 unidades Wood (hipertensión pulmonar), mientras que la pendiente GC/VO_2 (**C.**) muestra un valor menor de 5 (compromiso cardiovascular como causa de intolerancia aeróbica). **D** y **E** muestran resultados de la prueba cardiopulmonar, donde se observa que, pese a los hallazgos ecocardiográficos, no presenta signos de mal pronóstico. Con los valores de la CPET se decide un trasplante renal, evolucionando el paciente sin complicaciones.

La Figura 7 corresponde a un varón de 36 años, conocido por POTS y usuario de betabloqueadores, que acude a una evaluación por disnea persistente posterior a una infección por COVID-19 leve. **A.** Ecocardiograma de ejercicio normal, con función sistólica y diastólica normales; sin embargo, se registra una pobre reserva cronotrópica en el esfuerzo. **B.** Pendiente GC/VO_2 severamente aplanada lo que traduce un predominio del compromiso cardiovascular como causa de la intolerancia aeróbica. **C.** Valores de la CPET, gravemente anormales, incluyendo alteración en la captación periférica de oxígeno ($DA - VO_2$). Por estos hallazgos, se suspenden los betabloqueadores y se le pauta rehabilitación cardiovascular con entrenamiento aeróbico y de fuerza. En el estudio de control presenta una recuperación de todas las variables con valores normales.

La Figura 8 corresponde a un paciente de 41 años, exartista marcial, con una aorta bicúspide. Acude a evaluación por disnea de esfuerzo. **A.** Ecocardiograma basal que muestra una fracción de expulsión normal, gradientes transvalvulares normales y un área valvular limítrofe al indexarse por la superficie corporal. **B.** Ecocardiograma de ejercicio que muestra un incremento significativo de la velocidad pico y gradientes transvalvulares con criterios de estenosis valvular severa. **C.** Valores de la prueba cardiopulmonar que muestran un deterioro importante de la tolerancia aeróbica. Con estos hallazgos se decide remitir al paciente para una sustitución valvular aórtica.

Conclusión

La combinación de la prueba de ejercicio cardiopulmonar con la ecocardiografía de estrés representa un reto para el cardiólogo ecocardiografista por su complejidad y cantidad de variables que ha de considerar para su adecuada interpretación.

Sin embargo, con el advenimiento de la cardiología deportiva y las clínicas especializadas en falla cardíaca, cada vez es más evidente la necesidad de la integración fisiológica del ejercicio físico para fortalecer la relevancia diagnóstica y pronóstica del ecocardiograma de estrés.

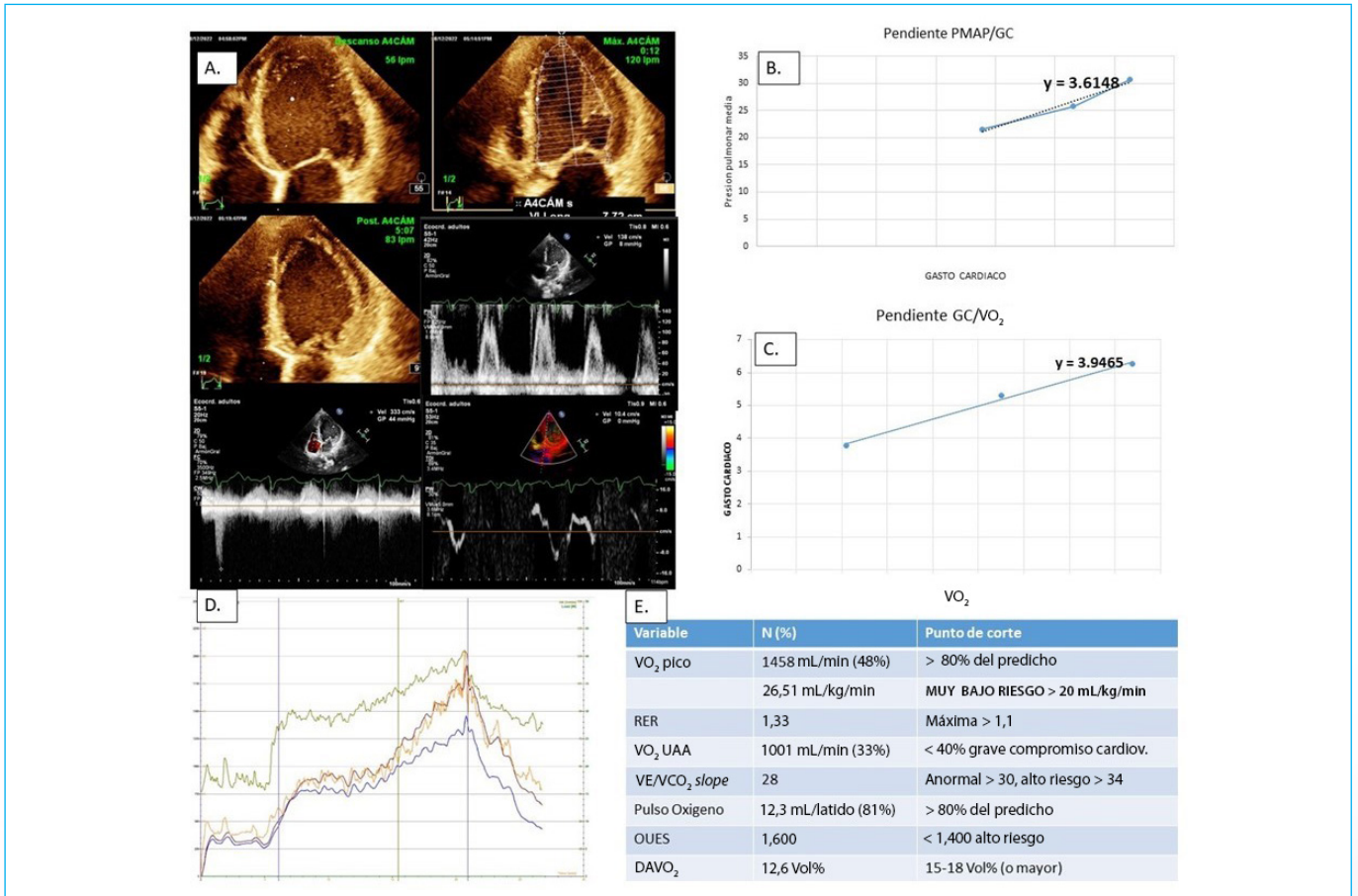


Figura 6. Ejemplo 1.

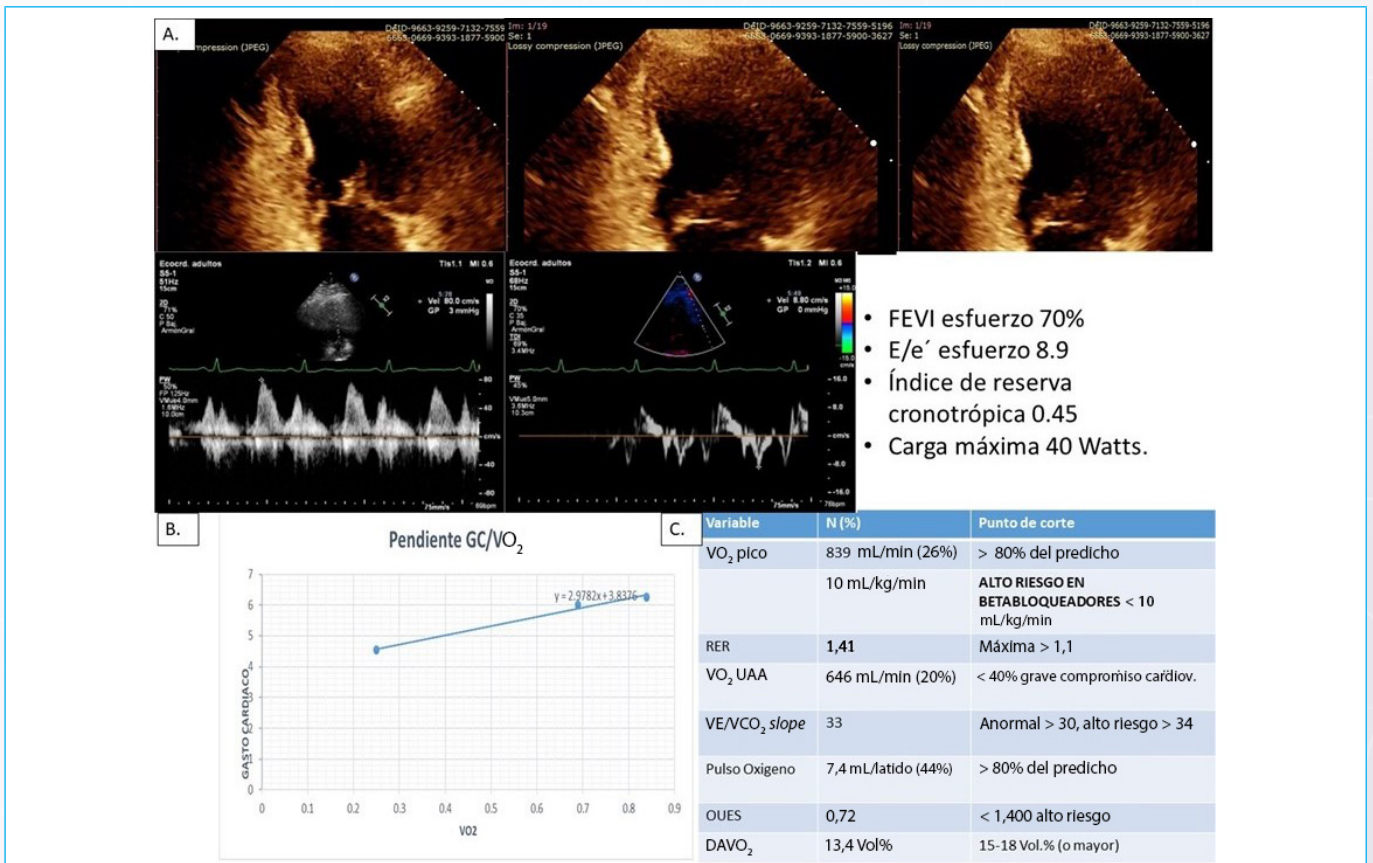


Figura 7. Ejemplo 2.

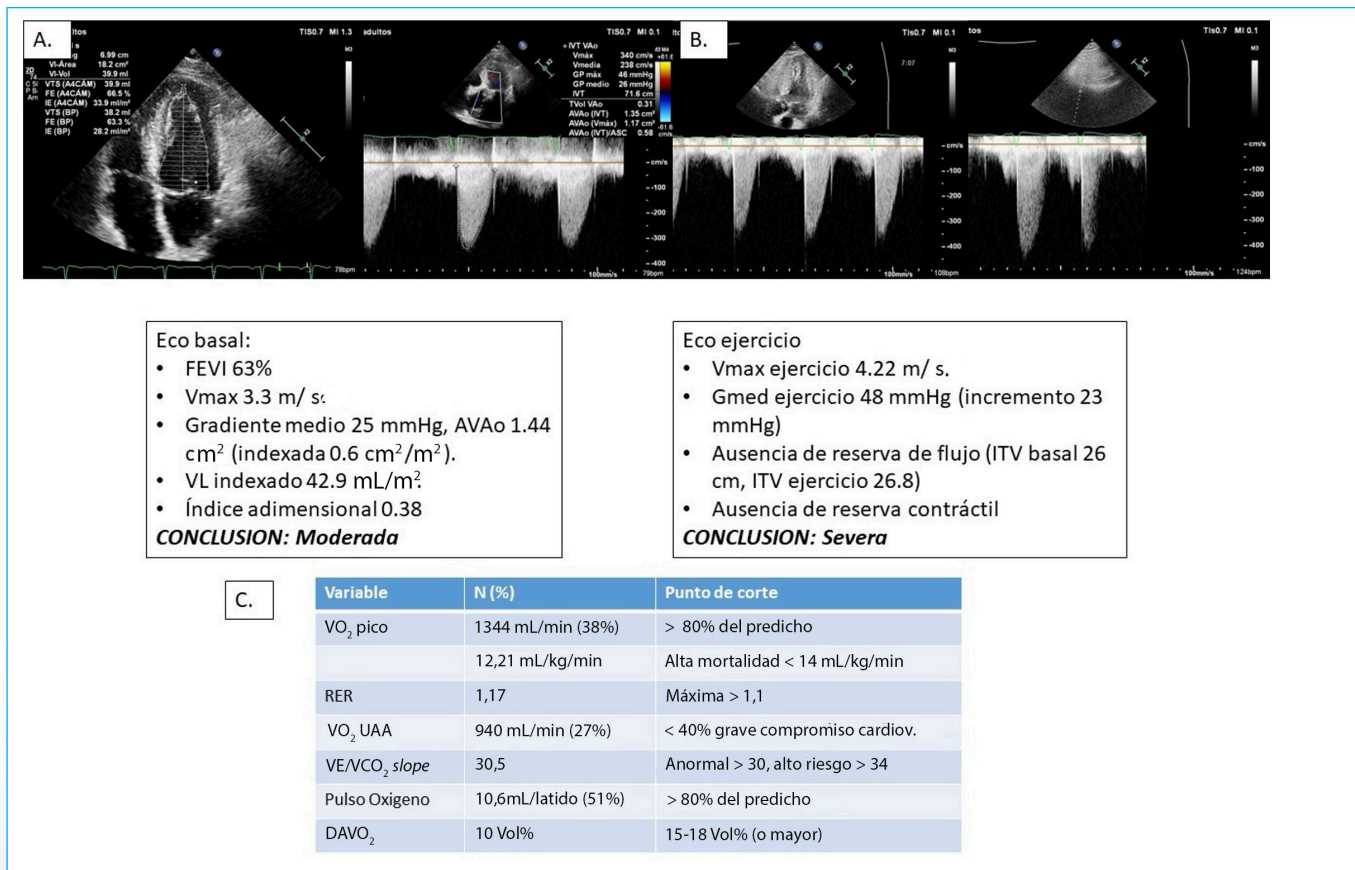


Figura 8. Ejemplo 3.

Las variables provenientes de su interpretación combinada permiten caracterizar mejor a los pacientes con IC, establecer los mecanismos de la intolerancia al ejercicio, precisar el diagnóstico de las causas de disnea de origen incierto, y optimizar las estrategias de tratamiento en pacientes en programa de rehabilitación cardiovascular.

Ideas para recordar

- La prueba de ejercicio cardiopulmonar brinda variables pronósticas muy sólidas en la evaluación de pacientes con enfermedad cardiovascular.
- La ecocardiografía de estrés suministra información sobre las características morfológicas, estructurales y funcionales cardíacas que interfieren en las manifestaciones clínicas de los pacientes.
- La integración de la prueba de ejercicio cardiopulmonar con la ecocardiografía de estrés proporciona una visión completa de la fisiopatología de las enfermedades cardiovasculares y permite la toma de decisión oportuna en diferentes escenarios.

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. Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, et al.; European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation; American Heart Association. EACPR/AHA Scientific Statement. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Circulation*. 2012;126(18):2261-74. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31826fb946>
2. Verwerf J, Soens L, Wynants J, Meysman M, Jogani S, Plein D, et al. Heart failure with preserved ejection fraction: relevance of a dedicated dyspnoea clinic. *Eur Heart J*. 2023 May 1;44(17):1544-1556. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad141>
3. Vannini L, Quijada-Fumero A, Martín MPR, Pina NC, Afonso JSH. Cardiopulmonary exercise test with stress echocardiography in COVID-19 survivors at 6 months follow-up. *Eur J Intern Med*. 2021;94:101-104. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2021.10.004>
4. Joseph P, Arevalo C, Oliveira RKF, Faria-Urbina M, Felsenstein D, Oaklander AL, et al. Insights from Invasive Cardiopulmonary Exercise Testing of Patients with Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome. *Chest*. 2021;160(2):642-651. doi: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.01.082with>
5. Ross R, Blair SN, Arena R, Church TS, Després JP, Franklin BA, et al.; American Heart Association Physical Activity Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Functional Genomics and Translational Biology; Stroke Council. Importance of Assessing Cardiorespiratory Fitness in Clinical Practice: A Case for Fitness as a Clinical Vital Sign: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;134(24):e653-e699. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000461>

6. Imboden MT, Harber MP, Whaley MH, Finch WH, Bishop DL, Kaminsky LA. Cardiorespiratory Fitness and Mortality in Healthy Men and Women. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(19):2283-2292. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.2166>
7. Franco C. Rol de las imágenes cardíacas en la indicación, seguimiento y resultado de la rehabilitación cardiovascular. En Wolf, Venegas, Franco, Peidro. *Imágenes Cardíacas en Cardiología del Ejercicio*. Distribuna 2024. p. 541-560
8. Wiecha S, Kasiak PS, Cieśliński I, Takken T, Palka T, Knechtle B, et al. External validation of VO₂max prediction models based on recreational and elite endurance athletes. *PLoS One*. 2023;18(1):e0280897. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0280897>
9. Glaab T, Taube C. Practical guide to cardiopulmonary exercise testing in adults. *Respir Res*. 23, 9 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12931-021-01895-6>
10. Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. *Am Rev Respir Dis*. 1984;129(2Pt2):S49-55. doi: <https://doi.org/10.1164/arrd.1984.129.2P2.S49>
11. O'Neill JO, Young JB, Pothier CE, Lauer MS. Peak oxygen consumption as a predictor of death in patients with heart failure receiving beta-blockers. *Circulation*. 2005;111(18):2313-8. <http://doi.org/10.1161/01.CIR.0000164270.72123.18>
12. Arena R, Myers J, Aslam SS, Varughese EB, Peberdy MA. Peak VO₂ and VE/VCO₂ slope in patients with heart failure: a prognostic comparison. *Am Heart J*. 2004;147(2):354-60. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2003.07.014>
13. Guazzi M, Raimondo R, Vicenzi M, Arena R, Proserpio C, Sarzi Braga S, et al. Exercise oscillatory ventilation may predict sudden cardiac death in heart failure patients. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(4):299-308. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.03.042>
14. Hollenberg M, Tager IB. Oxygen uptake efficiency slope: an index of exercise performance and cardiopulmonary reserve requiring only submaximal exercise. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(1):194-201. doi: [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00691-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00691-4)
15. Chiang WJ, Lee JT, Hung SY, Hsu PC, Chou CL. Prognostic Value of Body Surface Area-Adjusted Oxygen Uptake Efficiency Slope in Heart Failure Patients. *Acta Cardiol Sin*. 2024;40(3):322-330. doi: [https://doi.org/10.6515/ACS.202405_40\(3\).20240105A](https://doi.org/10.6515/ACS.202405_40(3).20240105A)
16. Pugliese NR, Fabiani I, Santini C, Rovai I, Pedrinelli R, Natali A, et al. (2019). Value of combined cardiopulmonary and echocardiography stress test to characterize the haemodynamic and metabolic responses of patients with heart failure and mid-range ejection fraction. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez014>
17. Arena R, Myers J, Williams MA, Gulati M, Kligfield P, Balady GJ, et al.; American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention of the Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing. Assessment of functional capacity in clinical and research settings: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention of the Council on Clinical Cardiology and the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation*. 2007;116(3):329-43. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.184461>
18. Myers J, Gullestad L, Vagelos R, Do D, Bellin D, Ross H, et al. Cardiopulmonary exercise testing and prognosis in severe heart failure: 14 mL/kg/min revisited. *Am Heart J*. 2000;139(1Pt1):78-84. doi: [https://doi.org/10.1016/s0002-8703\(00\)90312-0](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(00)90312-0)
19. O'Neill JO, Young JB, Pothier CE, Lauer MS. Peak oxygen consumption as a predictor of death in patients with heart failure receiving beta-blockers. *Circulation*. 2005;111(18):2313-8. doi: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000164270.72123.18>
20. Guazzi M, Myers J, Abella J, Peberdy MA, Bensimhon D, Chase P, et al. The added prognostic value of ventilatory efficiency to the Weber classification system in patients with heart failure. *International Journal of Cardiology*. 2008;129(1):86-92. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2007.05.028>
21. Sun XG, Hansen JE, Beshai JF, Wasserman K. Oscillatory breathing and exercise gas exchange abnormalities prognosticate early mortality and morbidity in heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(17):1814-23. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.10.075>
22. American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(2):211-77. doi: <https://doi.org/10.1164/rccm.167.2.211>
23. Pollock M, Roa J, Benditt J, Celli B. Estimation of ventilatory reserve by stair climbing. A study in patients with chronic airflow obstruction. *Chest*. 1993 Nov;104(5):1378-83. doi: 10.1378/chest.104.5.1378. PMID: 8222791.) (Glaab, T., Taube, C. Practical guide to cardiopulmonary exercise testing in adults. *Respir Res*. 23, 9 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12931-021-01895-6>
24. Stanojevic S, Kaminsky DA, Miller MR, Thompson B, Aliverti A, Barjaktarevic I, et al. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. *Eur Respir J*. 2022;60(1):2101499. doi: <https://doi.org/10.1183/13993003.01499-2021>
25. Picano E, Ciampi Q, Wierzbowska-Drabik K, Urluescu ML, Morrone D, Carpeggiani C. The new clinical standard of integrated quadruple stress echocardiography with ABCD protocol. *Cardiovasc Ultrasound*. 2018;16(1):22. doi: <https://doi.org/10.1186/s12947-018-0141-z>
26. Vignati C, Cattadori G. Measuring Cardiac Output during Cardiopulmonary Exercise Testing. *Ann Am Thorac Soc*. 2017;14(Supplement_1):S48-S52. doi: <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201611-852FR>
27. Maron BA, Cockrill BA, Waxman AB, Systrom DM. The invasive cardiopulmonary exercise test. *Circulation*. 2013;127(10):1157-64. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.104463>
28. Verwerft J, Bertrand PB, Claessen G, Herbots L, Verbrugge FH. Cardiopulmonary Exercise Testing with Simultaneous Echocardiography: Blueprints of a Dyspnea Clinic for Suspected HFpEF. *JACC Heart Fail*. 2023;11(2):243-249. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2022.11.004>
29. Faulkner JA, Heigenhauser GF, Schork MA. The cardiac out-put-oxygen uptake relationship of men during graded bicycleergometry. *Med Sci Sports Exerc* 1977;9:148-154.
30. Koike A, Hiroe M, Adachi H, Yajima T, Itoh H, Takamoto T, et al. Cardiac out-put-O₂ uptake relation during incremental exercise in patients with previous myocardial infarction. *Circulation*. 1992;85(5):1713-9. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.85.5.1713>
31. Jain CC, Borlaug BA. Performance and Interpretation of Invasive Hemodynamic Exercise Testing. *Chest*. 2020;158(5):2119-2129. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.05.552>
32. Shimaie J, Sherez J, Aviram G, Megidish R, Viskin S, Halkin A, et al. Determinants of Effort Intolerance in Patients with Heart Failure: Combined Echocardiography and Cardiopulmonary Stress Protocol. *JACC Heart Fail*. 2015;3(10):803-14. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2015.05.010>
33. Pugliese NR, De Biase N, Conte L, Gargani L, Mazzola M, Fabiani I, et al. Cardiac Reserve and Exercise Capacity: Insights from Combined Cardiopulmonary and Exercise Echocardiography Stress Testing. *J Am Soc Echocardiogr*. 2021;34(1):38-50. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.08.015>
34. Martens P, Herbots L, Timmermans P, Verbrugge FH, Dendale P, Borlaug BA, et al. Cardiopulmonary Exercise Testing with Echocardiography to Identify Mechanisms of Unexplained Dyspnea. *J Cardiovasc Transl Res*. 2022;15(1):116-130. doi: <https://doi.org/10.1007/s12265-021-10142-8>
35. Baratto C, Caravita S, Faini A, Perego GB, Senni M, Badano LP, et al. Impact of COVID-19 on exercise pathophysiology: a combined cardiopulmonary and echocardiographic exercise study. *J Appl Physiol*. 2021;130(5):1470-1478. doi: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00710.2020>

Tromboembolismo pulmonar tras cierre de orejuela: ¿cómo ha llegado ahí el trombo?

Juan Diego Sánchez Vega¹ 
Marina Pascual Izco¹ 
Ana de la Fuente Viana¹
Inés Díaz Dorronsoro¹ 
Gorka Bastarrika Alemañ² 

Correspondencia

Juan Diego Sánchez Vega
jdsanchez@unav.es

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

²Radiología, Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. España.

Recibido: 20/05/2024

Aceptado: 06/09/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Sánchez Vega JD, Pascual Izco M, Fuente Viana A, Díaz Dorronsoro I, Bastarrika Alemañ G. Tromboembolismo pulmonar tras cierre de orejuela: ¿cómo ha llegado ahí el trombo? Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 18-21. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a4>.

Cite this as: Sánchez Vega JD, Pascual Izco M, Fuente Viana A, Díaz Dorronsoro I, Bastarrika Alemañ G. Pulmonary thromboembolism after left atrial appendage closure: how did the thrombus get there? Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 18-21. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a4>.

Palabras clave

- ▷ Cierre de la orejuela
- ▷ Trombosis.
- ▷ Tromboembolismo pulmonar.

Keywords

- ▷ Left atrial appendage closure.
- ▷ Thrombosis.
- ▷ Pulmonary embolism.

RESUMEN

El cierre percutáneo de la orejuela izquierda es un tratamiento cada vez más empleado para evitar la anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular y alto riesgo hemorrágico. No obstante, en un pequeño porcentaje de pacientes se puede producir una trombosis sobre el dispositivo. Las herramientas fundamentales para caracterizar la presencia, anatomía y trayecto de los posibles trombos son la ecocardiografía, sobre todo transesofágica, y la tomografía computarizada (TC) con contraste. En este caso, presentamos a una paciente con una trombosis sobre el dispositivo de cierre de la orejuela que se asoció con un tromboembolismo pulmonar, probablemente paradójico y con origen desde este trombo en la aurícula izquierda, diagnosticado con una TC cardíaca.

ABSTRACT

Percutaneous closure of the left atrial appendage is a treatment increasingly used to avoid anticoagulation in patients with atrial fibrillation and high bleeding risk. However, in a small percentage of patients, thrombosis may occur over the device. The fundamental tools to characterize the presence, anatomy and trajectory of possible thrombi are echocardiography, especially transesophageal echocardiography, and contrast-enhanced computed tomography (CT). In this case, we present a patient with a thrombosis over the atrial appendage closure device associated with a pulmonary thromboembolism, probably paradoxical and originating from this thrombus in the left atrium, diagnosed with cardiac CT.

Presentación del caso

Se presenta el caso de una mujer de 75 años con antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus y tabaquismo. Estaba en seguimiento en Cardiología por fibrilación auricular (FA).

Dos años antes del evento actual se trató su FA con un procedimiento de venas pulmonares para controlar el ritmo combinado con el cierre percutáneo de la orejuela izquierda con un dispositivo Watchman de 33 mm. Esta

decisión se tomó debido a varios antecedentes hemorrágicos de la paciente en relación con caídas previas. Se mantuvo el tratamiento con acenocumarol durante 4 meses; posteriormente, doble antiagregación con ácido acetilsalicílico (AAS) y clopidogrel, y, finalmente, AAS a los 9 meses tras el procedimiento.

La paciente consulta por nueva recaída en FA y disnea. Se realiza un ecocardiograma transesofágico (ETE) de control que muestra una imagen compatible con un trombo sobre el dispositivo, de morfología muy irregular asociado a un pequeño leak peridispositivo (Figuras 1 y 2).



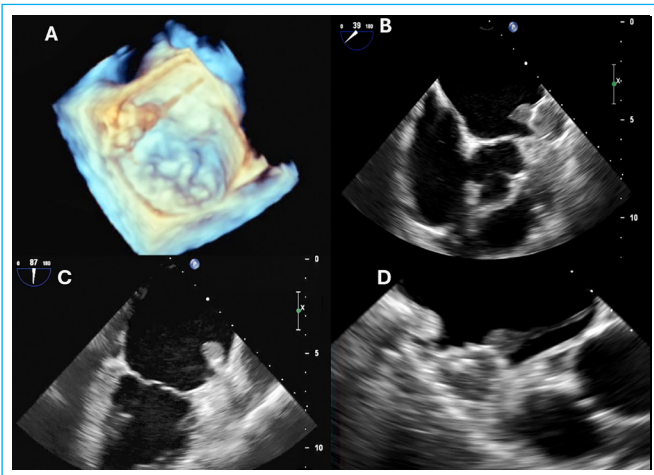


Figura 1. Ecocardiograma transesofágico (ETE). Imagen del trombo adherido sobre la superficie del dispositivo de cierre de la orejuela. **A:** imagen 3D del trombo, con extensión filiforme hacia el tabique interauricular. **B:** imagen del trombo en eje corto de grandes vasos. **C:** imagen del trombo en plano esofágico medio. **D:** detalle de la extensión del trombo hacia el tabique interauricular.

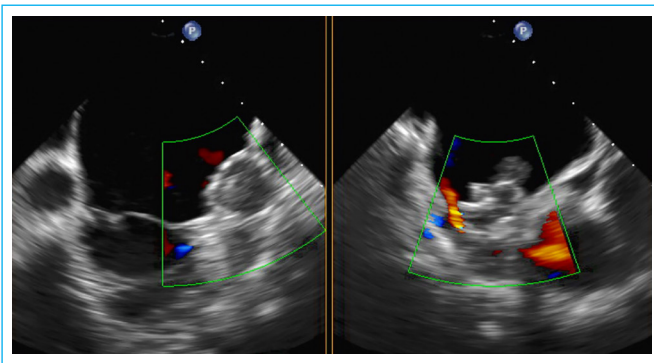


Figura 2. ETE. Detalle mediante *doppler* color de la fuga residual en el lado opuesto a la zona donde se encontraba el trombo adherido al dispositivo de cierre de la orejuela.

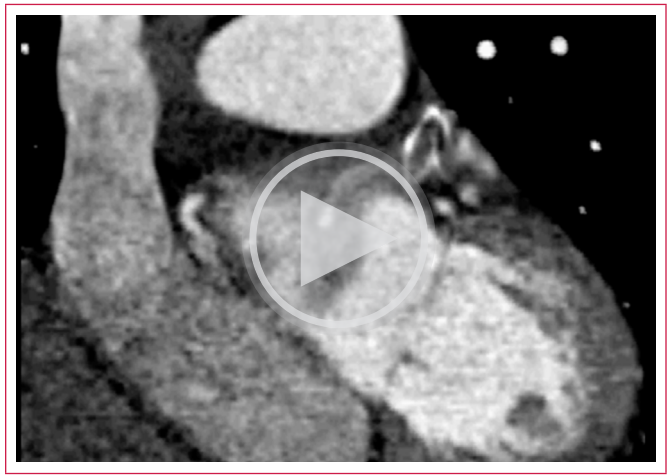
Dado que presentaba imágenes filiformes que parecían extenderse hacia el tabique interauricular, se decide realizar una TC torácica para delimitar y caracterizar adecuadamente el trombo.

La TC se realizó con sincronización mediante un ECG. El estudio mostró un cierre incompleto de la orejuela izquierda, con imagen de contraste en su límite más lateral e inferior, con un gap de unos 4 mm. Sobre la parte más medial de la superficie auricular del dispositivo de cierre se observó la presencia de un trombo de unos 10 x12 mm, con extensión lineal hacia el tabique interauricular.

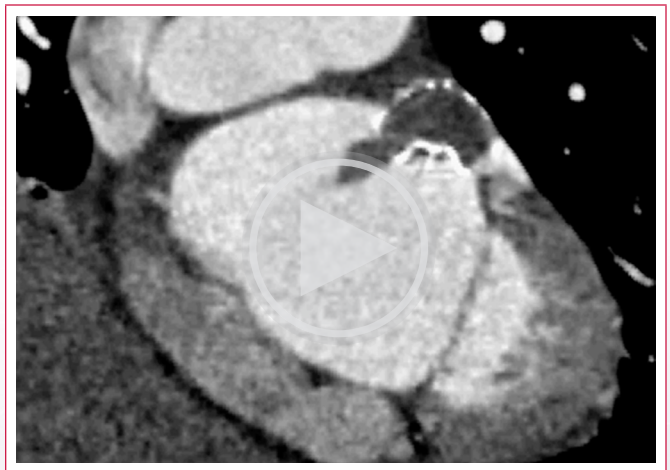
Además, se identificaron múltiples defectos de repleción en las arterias pulmonares, indicativos de un tromboembolismo pulmonar. Estos probablemente, tenían un origen paradójico desde el trombo del dispositivo, facilitado por el orificio creado en el septo interauricular con la punción transeptal durante el cierre de la orejuela. Estos defectos de repleción se encontraban en la rama lobar superior derecha extendiéndose a ramas subsegmentarias apicales y anteriores. También se presentaba un mínimo trombo adherido a la pared en la rama lobar inferior izquierda (probablemente subagudo o crónico) (**Videos 1 y 2, y Figuras 2 a 6**).

Se decidió reiniciar el tratamiento con enoxaparina. Al mes se realizó un ETE de control, que mostró la persistencia del trombo, aunque de menor tamaño, por lo que se añadió además clopidogrel. Transcurridos tres meses, se comprobó la resolución completa del trombo.

Actualmente la paciente se encuentra anticoagulada con edoxabán.



Video 1. Tomografía computarizada (TC) cardíaca. Secuencia de cine que muestra tanto la fuga alrededor del dispositivo como la presencia del trombo, su anatomía y su extensión.



Video 2. TC cardíaca. Detalle de la extensión del trombo con un componente muy móvil dentro de la aurícula izquierda

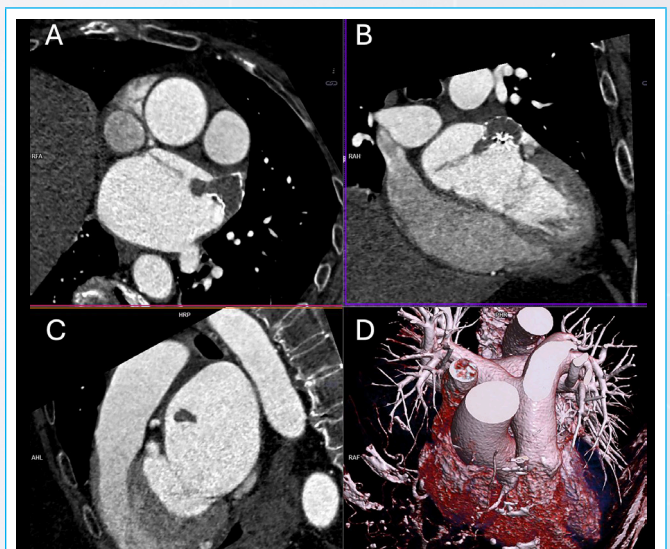


Figura 3. TC cardíaca. **A, B y C:** trombo sobre el dispositivo de cierre de la orejuela, con extensión del trombo hacia el septo interauricular. En **C** se puede observar que existe relleno parcial de la punta de la orejuela con contraste. **D:** reconstrucción 3D de la silueta cardíaca para la orientación en estos planos

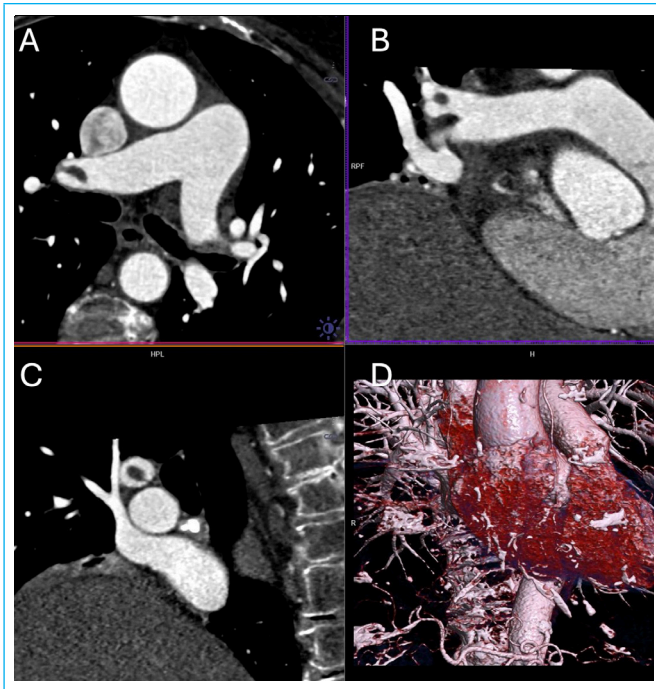


Figura 4. TC cardíaca. **A, B y C:** se observan defectos de repleción en las arterias pulmonares compatibles con el tromboembolismo pulmonar. **D:** reconstrucción 3D de la silueta cardíaca para la orientación en estos planos

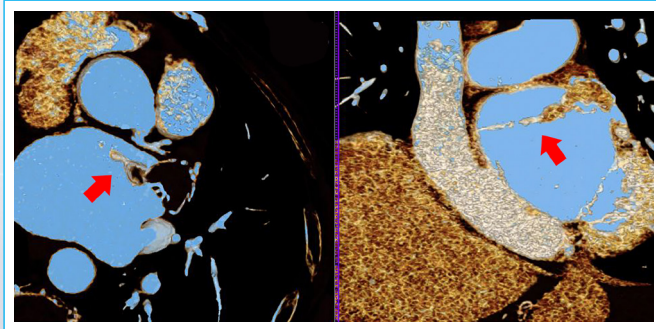


Figura 5. TC cardíaca. Reconstrucciones realizadas para definir con detalle la anatomía del trombo sobre el dispositivo de cierre de la orejuela y su extensión hacia el septo interauricular.

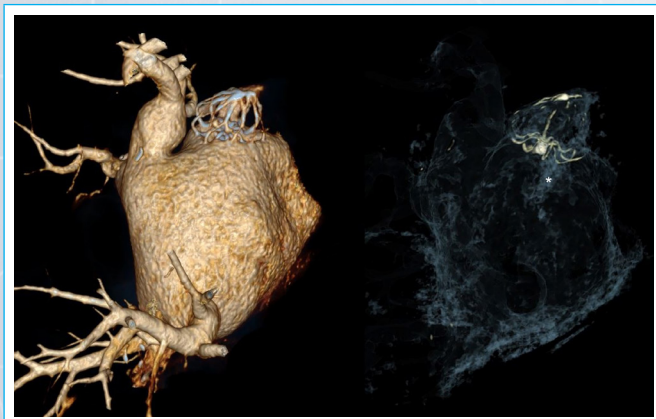


Figura 6. TC cardíaca. En la imagen de la izquierda se observa una reconstrucción tridimensional de la aurícula izquierda con el dispositivo de cierre de la orejuela en la parte superior. En la imagen de la derecha ajustes de escala para observar la imagen del trombo (*asterisco*), su dirección y su extensión hacia otras estructuras.

Discusión

La formación de trombos sobre dispositivos intracardíacos es un problema relativamente frecuente, con una incidencia entre el 2-5%. En particular, los trombos sobre los dispositivos de cierre de la orejuela son especialmente preocupantes desde el punto de vista clínico por el riesgo embólico que presentan^{1,2}.

El caso de este artículo consta de varias particularidades de interés. En primer lugar, el tiempo de presentación, dos años después del implante del dispositivo. Según la literatura, la mayoría de los trombos se concentra en el primer año, principalmente entre los 3 y 6 meses posimplante¹.

En segundo lugar, las características anatómicas del trombo, con varias extensiones y una en concreto, filiforme hacia el tabique interauricular. Por último, la presencia de tromboembolismo pulmonar paradójico, asociado por extensión probable desde el orificio realizado para la punción transeptal en el tabique interauricular hacia las cavidades derechas.

El ETE es la herramienta inicial para la valoración de la trombosis sobre el dispositivo de cierre de la orejuela. Sin embargo, presenta ciertas limitaciones, sobre todo en el diagnóstico de trombos de pequeño tamaño, que probablemente contribuyan a un posible infradiagnóstico.

En la actualidad, se utiliza la TC cardíaca para la valoración previa y planificación del procedimiento de cierre de la orejuela. Es, a su vez, una técnica válida para el seguimiento durante el primer año, dada su gran sensibilidad para detectar y caracterizar tanto las fugas periprotésicas como la trombosis sobre la superficie, incluso en aquellas de tamaño pequeño^{3,4}.

El estudio mediante TC en estos casos nos aporta información fundamental sobre el tamaño del trombo, su localización y extensión hacia otras estructuras. Además, puede ser de utilidad para la detección de otras complicaciones asociadas, como ocurrió en esta paciente con un tromboembolismo pulmonar paradójico^{1,5}.

Conclusión

En este caso, el estudio mediante TC cardíaca resultó de gran utilidad no solo para confirmar el diagnóstico de la trombosis sobre el dispositivo de cierre de la orejuela, sino también para su caracterización, así como para establecer el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar paradójico asociado como causa de disnea.

Ideas para recordar

- La trombosis del dispositivo de cierre de la orejuela es un hallazgo infrecuente pero de importancia clínica, ya que su presencia se asocia a una mayor tasa de eventos cardiovasculares, fundamentalmente ictus.
- El ecocardiograma transtorácico tiene muchas limitaciones para el control de los dispositivos de cierre de la orejuela, por lo que el diagnóstico de trombosis sobre el dispositivo necesita de un ecocardiograma transesofágico.
- En aquellos pacientes con un dispositivo de cierre de la orejuela, la tomografía computarizada cardíaca con contraste puede ser una herramienta muy útil. Esta puede aportar información fundamental sobre la anatomía y el tamaño del trombo, su relación con otras estructuras y la presencia de otras complicaciones como las fugas peridispositivo.

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. Simard TJ, Hibbert B, Alkhouli MA, et al. Device-related thrombus following left atrial appendage occlusion. *EuroIntervention* 2022;18(3):224-32. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-21-01010>
2. Alkhouli M, Alarouri H, Kramer A, et al. Device-Related Thrombus After Left Atrial Appendage Occlusion: Clinical Impact, Predictors, Classification, and Management. *JACC Cardiovasc Interv* 2023;16(22):2695-707. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2023.10.046>
3. Jackson LR, Jackson KP, Thomas KL. Percutaneous left atrial appendage occlusion: A review of current devices, clinical evidence, patient selection, and post procedural antithrombotic management. *Prog Cardiovasc Dis*. 2021;66:92-100. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2021.06.006>
4. Miller T, Hana D, Patibandla S, et al. Cardiac Computed Tomography Angiography for Device-Related Thrombus Assessment After WATCHMAN FLXTM Occluder Device Implantation: A Single-Center Retrospective Observational Study. *Cardiovasc Revasc Med* 2022;41:35-46 <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2022.01.028>
5. Banga S, Osman M, Sengupta PP, et al. CT assessment of the left atrial appendage post-transcatheter occlusion - A systematic review and meta analysis. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2021;15(4):348-55. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2020.12.003>

Laubry-Pezzi del adulto en resonancia magnética cardíaca. Reporte de un caso

David Aristizabal-Colorado¹ 
Danilo Weir Restrepo² 
Santiago Sierra Castillo³ 
María Antonia Tamayo Orozco⁴ 
María Isabel Carvajal Vélez⁵ 

Correspondencia

David Aristizabal-Colorado
dvdrtzbl@gmail.com

¹Universidad Libre. Cali, Colombia.

²Universidad CES. Medellín, Colombia.

³Universidad Cooperativa de Colombia. Medellín, Colombia.

⁴Fundación Universitaria San Martín. Bogotá, Colombia.

⁵Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Recibido: 25/03/2024

Aceptado: 12/07/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Aristizabal-Colorado D, Weir Restrepo D, Sierra Castillo S, Tamayo Orozco MA, Carvajal Vélez MI. Laubry-Pezzi del adulto en resonancia magnética cardíaca. Reporte de un caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 22-25. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a5>.

Cite this as: Aristizabal-Colorado D, Weir Restrepo D, Sierra Castillo S, Tamayo Orozco MA, Carvajal Vélez MI. Laubry-Pezzi of the adult in cardiac magnetic resonance imaging. Case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 22-25. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a5>.

Palabras clave

- ▷ Imagen por resonancia magnética.
- ▷ Defectos de los tabiques cardíacos.
- ▷ Valvulopatía aórtica.

Keywords

- ▷ Magnetic resonance imaging.
- ▷ Heart septal defects.
- ▷ Aortic valve disease.

RESUMEN

El síndrome de Laubry-Pezzi es una entidad congénita poco frecuente, descrita como un prolapso de un velo de la válvula aórtica debido a una comunicación interventricular subyacente. En la literatura se encuentran descritos algunos casos diagnosticados mediante ecocardiografía, no por medio de resonancia magnética (RMN) cardíaca. Se reporta el caso de un paciente de 26 años, con 2 años de diagnóstico de insuficiencia aórtica e insuficiencia cardíaca de origen valvular, al que se detecta un defecto en el septo interventricular, por medio de RMN cardíaca. Este síndrome es inusual en adultos y, además, hasta la fecha, no hay casos descritos mediante RMN, un método de alta eficacia en la detección de defectos cardíacos.

ABSTRACT

Laubry-Pezzi syndrome is a rare congenital entity, described as a prolapse of an aortic valve leaflet due to an underlying ventricular septal defect. Some cases diagnosed by echocardiography, but not by cardiac magnetic resonance imaging (MRI), are described in the literature. We report the case of a 26-year-old patient, with 2 years of diagnosis of aortic insufficiency and heart failure of valvular origin, in whom a defect in the interventricular septum was detected by cardiac MRI. This syndrome is unusual in adults and, moreover, to date, no cases have been described using MRI, a highly effective method for detecting cardiac defects.

Introducción

El síndrome de Laubry-Pezzi es una patología congénita descrita desde 1921 en Francia por los autores que le dan nombre; es un prolapso de un velo de la válvula aórtica en una comunicación interventricular subyacente por el efecto Venturi, que provoca una insuficiencia aórtica. La falta de soporte para la válvula aórtica, ocasionada por la ausencia del tabique infundibular, es el mecanismo propuesto. Esta carencia, junto con la disparidad de presión, desencadena el prolapso y la subsiguiente insuficiencia.

Típicamente, los pacientes presentan síntomas de insuficiencia valvular aórtica progresiva, por lo general el pico de la regurgitación aórtica está descrito entre los 5 y los 10 años¹. Presentamos el caso de un paciente de 26 años, que desde hace 2 años refería sintomatología cardíaca, caracterizada por disnea de esfuerzo, con diagnóstico de insuficiencia cardíaca valvular por insuficiencia aórtica severa.

Al ingreso en nuestra institución, se encontró una comunicación interventricular asociada a la insuficiencia valvular previamente diagnosticada como hallazgo en el ecocardiograma extrahospitalario. Con estos hallazgos, se le realizó un reemplazo valvular mecánico, con favorable evolución clínica.



Caso clínico

Paciente de 26 años hospitalizado 2 años antes en una institución donde le indicaron la necesidad de un recambio valvular aórtico. Posteriormente, fue dado de alta para manejo ambulatorio; sin embargo, el paciente perdió el seguimiento clínico y no se realizó dicho procedimiento.

Dos años después consulta por el marcado deterioro de su clase funcional, presentando disnea en reposo. Como único antecedente reporta un soplo cardíaco asintomático desde la infancia.

El paciente es traslado a nuestra institución para un cambio de la válvula aórtica con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca de origen valvular con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 26%.

Al examen físico se detecta el punto de máximo impulso sobre la línea axilar anterior, así como un soplo eyectivo audible en los focos aórtico y aórtico accesorio.

Se realizan exámenes complementarios, en los que se descartó la enfermedad de Chagas, un holter de 24 horas que demuestra ritmo sinusal, sin trastornos de la conducción auriculoventricular, con latidos prematuros supra- e infraventriculares frecuentes pero sin fenómenos repetitivos. El ecocardiograma transtorácico (ETT) reveló una FEVI del 25 %, con un ventrículo izquierdo (VI) con dilatación e hipertrofia excéntrica severa, sin presentar trastornos de la contractilidad ni trombos intracavitarios.

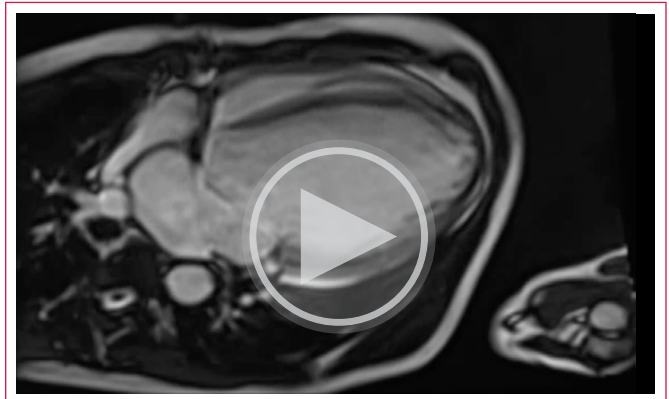
Se observó una disfunción diastólica con un patrón seudonormalizado, con medidas de 9,21 cm para el diámetro final de diástole (dfd) y 7,55 cm para el diámetro final de sístole (dfs). Los volúmenes finales de diástole y sístole fueron de 551 mL (vfd) y 410 mL (vfs), respectivamente.

La aurícula izquierda estaba severamente dilatada y la válvula aórtica presentaba engrosamiento con una leve calcificación en el extremo distal, lo que restringía su cierre. No se evidenció estenosis pero sí insuficiencia severa excéntrica (vena contracta de 0,7 cm; PISA: 0,8 cm; área de orificio regurgitante [ERO] de 0,9 cm²). El volumen regurgitante fue de 82 mL, y el *jet* ocupó el 80% del diámetro, con flujo holodiastólico reverso en la aorta descendente. También se observó insuficiencia tricúspide leve, con presión sistólica en la arteria pulmonar (PSAP) de 36 mmHg.

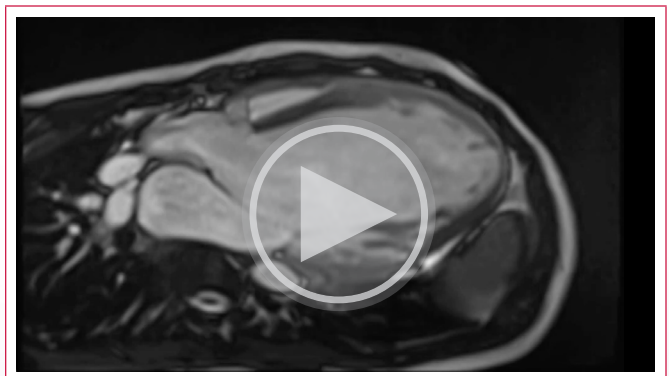
Durante la estancia hospitalaria, se le realizó otra ecocardiografía en la cual se evidenció: comunicación interventricular (CIV) de tipo infundibular (supracristal o subpulmonar) sin impacto hemodinámico, probablemente relacionada con la génesis de la insuficiencia valvular aórtica severa. También se observó que las cavidades derechas estaban ligeramente dilatadas con función contráctil del ventrículo derecho (VD) leve a moderadamente afectada.

Se realizó un cateterismo cardíaco que mostró hipertensión pulmonar grave (presión media de 51 mmHg), una presión en cuña pulmonar de 24 mmHg, un índice cardíaco de 1,63 L/min/m² y una resistencia vascular pulmonar de 9,3 unidades Woods. Además, se llevó a cabo un test de vasorreactividad pulmonar, con evidencia de una reversibilidad normal.

Posteriormente, se decidió realizar una resonancia magnética (RMN) cardíaca para una valoración estructural del miocardio y se confirmó una CIV de tipo infundibular (Videos 1 y 2), donde, mediante secuencias estáticas del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) (Figura 1), se observaba artefacto de turbulencia sobre la porción membranosa del septo interventricular y, mediante secuencia de flujo, se observa un *jet* de regurgitación por insuficiencia valvular aórtica secundaria (Figura 2).

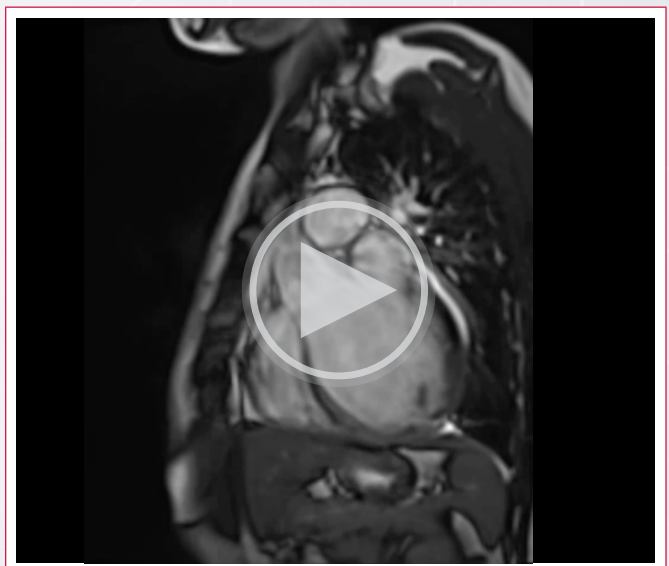


Vídeo 1. RMN cardíaca. Secuencia de cine en 4 cámaras. Se identifica el defecto del tabique interventricular.



Vídeo 2. RMN cardíaca. Secuencia de cine, TSVI, donde es evidente la regurgitación valvular aórtica severa y el defecto del tabique interventricular infundibular.

Adicionalmente, la RMN cardíaca reveló un VI severamente dilatado (Vídeo 3) con hipertrofia y disfunción sistólica graves (Figura 3). Se observó un crecimiento marcado de la aurícula izquierda, insuficiencia aórtica severa, insuficiencia mitral leve a moderada y una función sistólica del VD preservada. No se evidenciaron áreas de edema miocárdico, ni focos fibróticos, con la viabilidad miocárdica de todos los segmentos.



Vídeo 3. RMN cardíaca. Secuencia de cine, en eje corto. Se observa el ventrículo izquierdo dilatado, con una pobre contractilidad global y presencia de hipertrabeculación en la pared lateral.

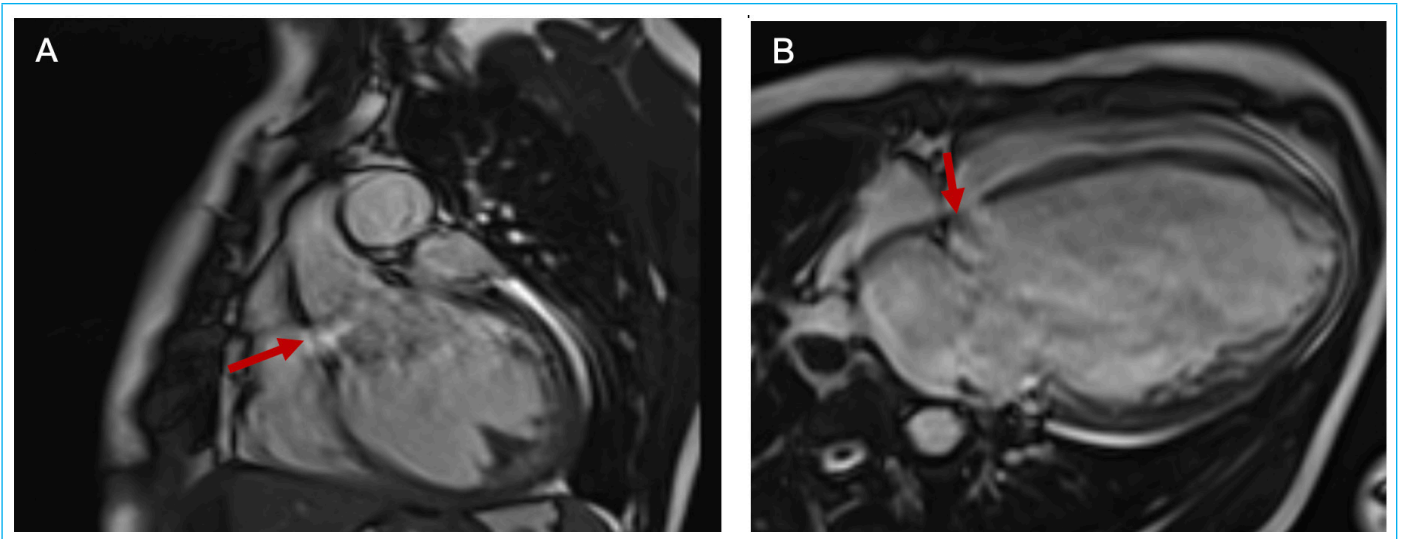


Figura 1. Resonancia magnética (RMN) cardíaca. Secuencias cine (estáticas) tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) coronal (A) y 4 cámaras (B). Se observa artefacto de turbulencia en la porción membranosa del *septum* interventricular por comunicación interventricular (flechas en A y B).

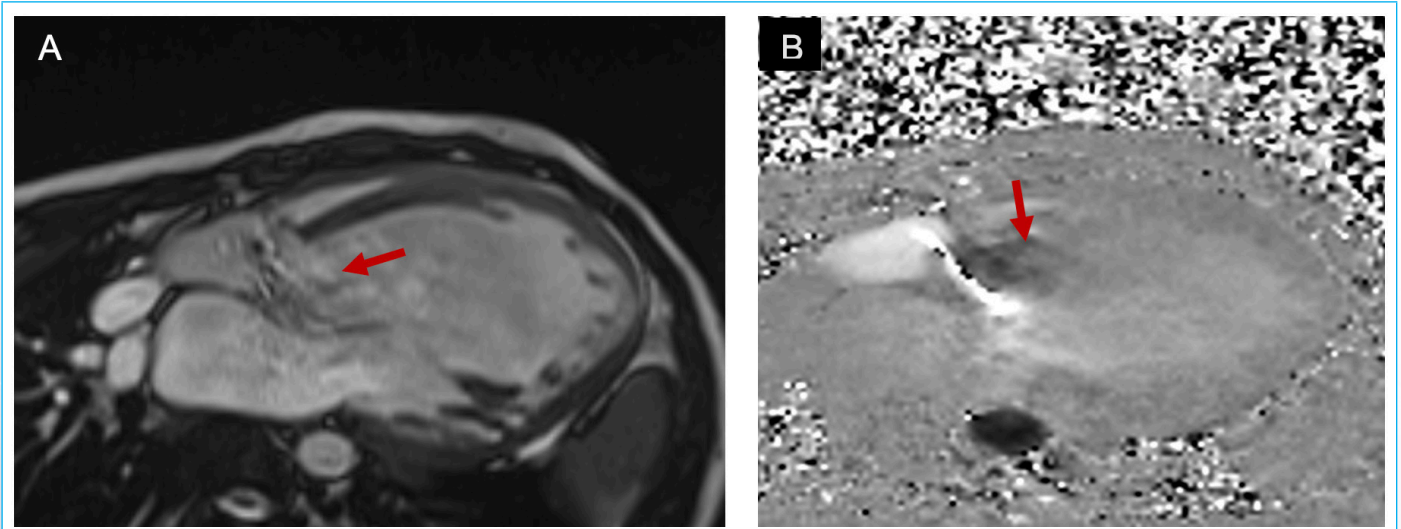


Figura 2. RMN. Secuencias cine (estáticas) TSVI axial (A) y secuencia de flujo (fase) (B). Se observa *jet* de regurgitación por insuficiencia valvular aórtica (flecha en A). Fenómeno de *aliasing* por flujo turbulento secundario a la insuficiencia valvular aórtica.

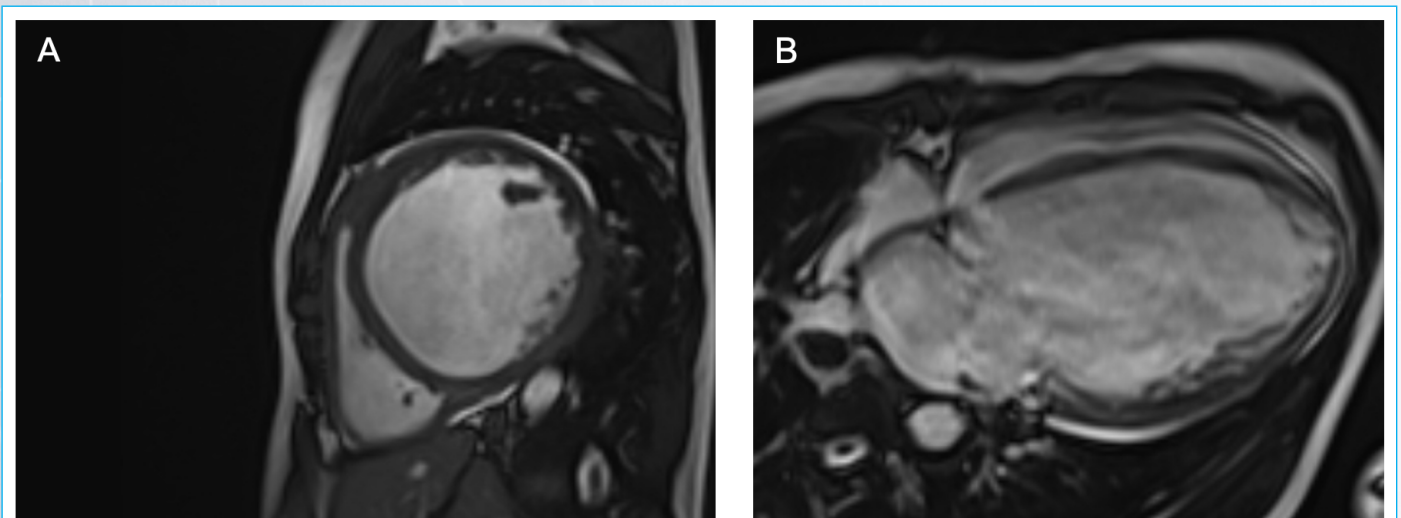


Figura 3. RMN. Secuencias cine (estáticas). Eje corto de 2 cámaras (A) y 4 cámaras (B). Se observa ventrículo izquierdo dilatado, trabeculación excesiva en la pared lateral e inferior en la región medioventricular, probablemente asociada a la dilatación de la cavidad.

Este caso clínico se examinó en la Junta cardioquirúrgica, en la que, dados los hallazgos descritos, se acordó realizar un cierre de la CIV con un reemplazo valvular mecánico. El paciente no tuvo ninguna complicación en el posoperatorio temprano.

Discusión

El síndrome de Laubry-Pezzi es una patología de origen congénito, en la cual los pacientes, típicamente, presentan síntomas de insuficiencia valvular aórtica progresiva que lleva a un diagnóstico de la enfermedad entre los 5 y los 10 años de edad¹, en la gran mayoría de los casos. En la edad adulta, puede pasar desapercibido su diagnóstico, especialmente en aquellas poblaciones con menores recursos en los servicios de Cardiología².

La presencia de regurgitación aórtica se asocia con un aumento en la tasa de morbimortalidad en pacientes con CIV². Se ha observado una supervivencia inferior en pacientes con defectos del tabique interventricular asociados a una dilatación ventricular izquierda e hipertensión pulmonar con presiones superiores a 50 mmHg, tal como se evidenció en este caso³.

El diagnóstico de esta patología se establece por medio de un ETT, que es la piedra angular para el diagnóstico, la RMN conforma los hallazgos y es muy valiosa para la gradación de la insuficiencia aórtica y valorar el estado del músculo en paciente con disfunción ventricular asociada. Asimismo, la estrategia multimodal facilita la detección del prolapso de la cúspide aórtica, causante de la regurgitación aórtica, junto con sus potenciales implicaciones⁴.

En el presente caso, la RMN cardíaca resultó crucial para evaluar la estructura del miocardio y determinar el manejo del paciente.

El pilar del tratamiento está dado por el cierre quirúrgico del defecto septal. Esta intervención está indicada en pacientes con regurgitación aórtica progresiva. El defecto septal cerrado debe eliminar las zonas de baja presión que generan la deformidad de la cúspide valvular, y así evitar la regurgitación aórtica si se realiza de manera temprana¹.

En pacientes de edad avanzada con regurgitación aórtica de moderada a severa, que presenten defectos septales pequeños y prolapso de las cúspides, se podría requerir la intervención de la válvula durante el propio procedimiento de cierre del defecto del septo interventricular⁵.

La oclusión transcáteter del defecto septal es una opción de tratamiento que, en los casos de compromiso valvular aórtico leve y moderado, desempeña un papel importante en la corrección del defecto al menos en población. Cabe destacar que, hasta el momento, las altas tasas de efectividad se han demostrado solo en la población infantil⁶. En el caso de nuestro paciente, al que también se le detectó un defecto valvular severo, se optó por el abordaje quirúrgico.

El diagnóstico temprano, el tratamiento efectivo y un seguimiento adecuado son esenciales para frenar la progresión de esta patología. El ETT y la RMN miocárdica juegan un papel esencial como estrategia imagenológica multimodal para orientar casos clínicos con este tipo de defectos cardíacos que, en ocasiones, no son tan evidentes, y presentan mayores diferencias interobservador con métodos únicos como el ETT.

Conclusión

- Laubry Pezzi es una patología congénita. Su detección y reparación temprana son determinantes en términos de mortalidad.

- La reparación del defecto septal y la válvula aórtica se han de individualizar. Hoy se han evidenciado buenos resultados en la población infantil para defectos septales asociados a defectos aórticos leves y moderados mas no severos.
- El uso de la RMN cardíaca puede ayudar al diagnóstico de esta entidad en escenarios en los que haya dudas o variabilidad interobservador por las técnicas ecográficas realizadas.

Ideas para recordar

- La patología de Laubry Pezzi es una patología congénita que consiste en el prolapso de un velo de la válvula aórtica secundario a una comunicación interventricular.
- Esta entidad se identifica mediante un ETT y se confirma con una RMN, con la que se puede observar dicha comunicación interventricular, que, a su vez, permite determinar su gravedad, ubicación y dimensiones.
- Si bien es una entidad que suele presentarse en la infancia, es posible encontrarla en adultos incluso con pequeños defectos. Se ha evidenciado una supervivencia inferior cuando se asocia a una cardiomegalia y, a su vez, cuando se asocia a presiones de la arteria pulmonar que superan los 50 mmHg.
- La base del tratamiento está dada por el cierre quirúrgico del defecto septal; de este modo se eliminan las zonas de baja presión que generan la deformidad de cúspide valvular y así se evita la regurgitación aórtica al realizarse de manera temprana. En pacientes de edad adulta, durante el cierre del defecto septal, podría requerirse una intervención de la válvula aórtica si presentan una regurgitación moderada a severa y, según el caso, siempre individualizándolo.

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. Martínez-Quintana E, Rodríguez-González F, López-Gude MJ. Laubry-Pezzi Syndrome with Aortic Root Dilatation Treated with a Bentall and De Bono Procedure. *World J Pediatr Congenit Heart Surg* 2013;4:299-301. <https://doi.org/10.1177/2150135113484160>
2. Waqar T, Rizvi MFA, Nasir JA, et al. Surgical outcome of repair of aortic valve prolapse and regurgitation associated with ventricular septal defect. *Pak J Med Sci* 2021;37:706-10. <https://doi.org/10.12669/pjms.37.3.3067>
3. Ellis JH, Moodie DS, Sterba R, et al. Ventricular septal defect in the adult: natural and unnatural history. *Am Heart J* 1987;114:115-20. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(87\)90315-2](https://doi.org/10.1016/0002-8703(87)90315-2)
4. Piazza F, Santoro G, Russo MG. Aortic insufficiency due to ventricular septal defect (Laubry-Pezzi syndrome). *J Cardiovasc Med Hagerstown Md* 2013;14:164-165. <https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e3283515c30>
5. Krishnasamy S, Sivalingam S, Dillon J, et al. Syndrome of Ventricular Septal Defect and Aortic Regurgitation - A 22-Year Review of its Management. *Braz J Cardiovasc Surg* 2021;36:807-816. <https://doi.org/10.21470/1678-9741-2020-0207>
6. Kuswiyanto RB, Rahayuningsih SE, Apandi PR, Hillmanto D, Bashari MH. Transcatheter closure of doubly committed subarterial ventricular septal defect: Early to one-year outcome. *Int J Cardiol Congenit Heart Dis* 2021;2:100081. <https://doi.org/10.1016/j.ijchd.2021.100081>

La endocarditis infecciosa sobre un dispositivo clip de cierre tras una reparación percutánea tricúspide también es posible

Marco Muñoz Bustos 
Leopoldo Pérez de Isla 
Carmen Olmos Blanco 
Wilfredo Velezmoro Ojeda 
José Alberto de Agustín Loeches 

Correspondencia

Marco Muñoz Bustos
marcmu07@ucm.es

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

Recibido: 01/04/2024

Aceptado: 28/07/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Muñoz Bustos, M, Pérez de Isla L, Olmos Blanco C, Velezmoro Ojeda W, de Agustín Loeches JA. La endocarditis infecciosa sobre un dispositivo clip de cierre tras una reparación percutánea tricúspide también es posible. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 26-29. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a6>.

Cite this as: Muñoz Bustos, M, Pérez de Isla L, Olmos Blanco C, Velezmoro Ojeda W, de Agustín Loeches JA. Infective endocarditis on a closure clip device after percutaneous tricuspid repair is also possible. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 26-29. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a6>.

Palabras clave

- ▷ Endocarditis sobre dispositivo.
- ▷ Reparación tricúspide borde a borde.
- ▷ Endocarditis sobre clip tricúspide.

Keywords

- ▷ Device related endocarditis.
- ▷ Edge-to-edge tricuspid repair.
- ▷ Endocarditis over tricuspid clip.

RESUMEN

La reparación transcáteter borde a borde de la válvula tricúspide es una opción de tratamiento en aquellos pacientes con insuficiencia tricúspide grave sintomática y alto riesgo quirúrgico. La endocarditis es una complicación posible en todo tipo de dispositivo cardíaco; sin embargo, hasta la fecha no se ha descrito como complicación tras la reparación percutánea de la tricúspide. Presentamos el caso de una paciente que desarrolló endocarditis sobre el dispositivo clip de cierre varios meses después de haber sido intervenida por una reparación percutánea de la válvula tricúspide.

ABSTRACT

Transcatheter edge-to-edge repair of the tricuspid valve is a treatment option in those patients with symptomatic severe tricuspid regurgitation and high surgical risk. Endocarditis is a possible complication in all types of cardiac devices; However, to date it has not been described as a complication after percutaneous tricuspid repair. We present the case of a patient who developed endocarditis over the closure clip device several months after undergoing percutaneous repair of the tricuspid valve.

Introducción

Mujer de 87 años con historia de fibrilación auricular persistente (FA) e insuficiencia cardíaca (IC) de evolución crónica y capacidad funcional III de la *New York Heart Association* (NYHA III) en tratamiento médico con betabloqueante, valsartán y furosemida. Ingresa de forma electiva para el tratamiento percutáneo de una insuficiencia tricúspide torrencial.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) basal presentaba una fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada (FEVI de 62%), una aurícula izquierda (AI) dilatada moderadamente, un ventrículo derecho (VD) moderadamente dilatado con función sistólica limítrofe y una insuficiencia tricúspide (IT) torrencial de etiología funcional.

El cateterismo cardíaco derecho mostraba presión capilar pulmonar de 18 mmHg, índice cardíaco de 2,2 L/min, presión media de arteria pulmonar (PMAP) 21 mmHg y resistencia vascular pulmonar (RVP) de 1 WU.

Se realizó el procedimiento de reparación transcáteter borde a borde de la válvula tricúspide (T-TEER) con el implante de tres dispositivos Pascal (dos anteroseptales en serie y uno posteroseptal en posición diagonal con respecto a los dos anteriores) con lo que se consiguió una reducción del grado de la IT a moderada (**Figura 1**).

Sin embargo, en el ecocardiograma transesofágico (ETE) realizado en el procedimiento inmediato se comprobó que se había producido una desinserción parcial del dispositivo posteroseptal. El resultado seguía siendo bueno por lo que se decidió finalizar el procedimiento. La paciente tuvo una evolución clínica satisfactoria y recibió el alta 24 horas más tarde.



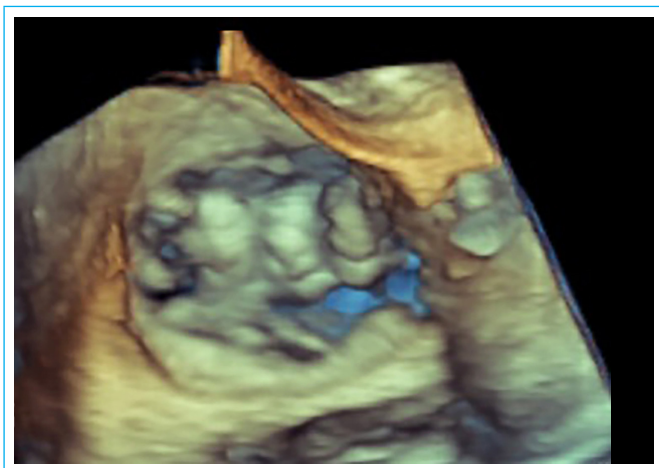
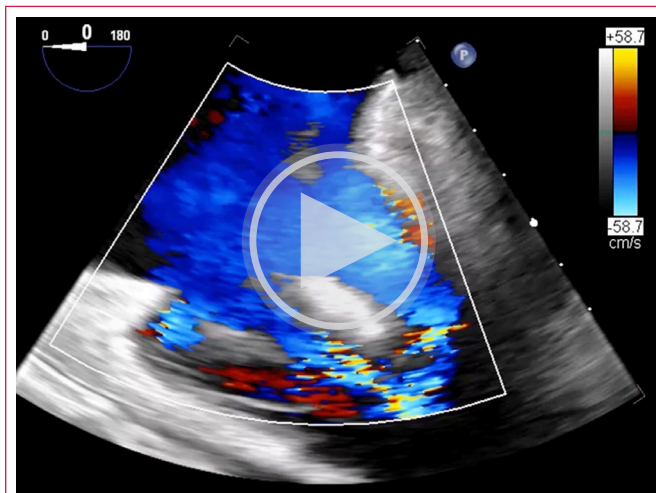


Figura 1. ETE a nivel medio esofágico a 70° de la válvula tricúspide con reconstrucción 3D obtenida posprocedimiento inmediato (T-TEER) que muestra los tres dispositivos Pascal (dos anteroseptales y uno posteroseptal).

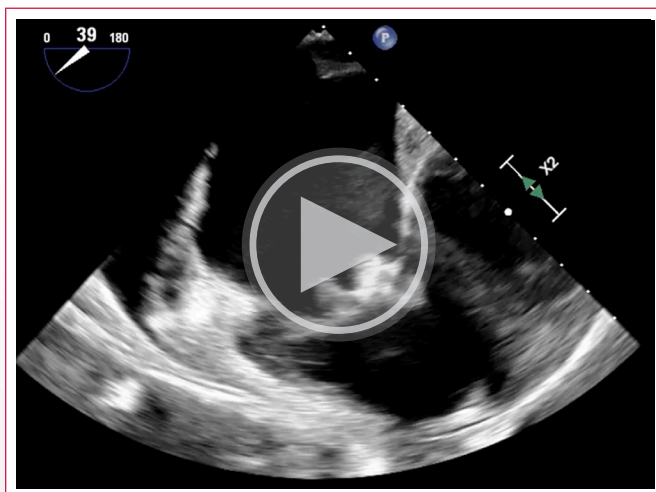
Siete meses después del procedimiento reingresa con un cuadro clínico de infección grave y sepsis. Al examen físico destaca la presencia de un soplo sistólico en foco tricúspide sin otros hallazgos importantes. Presenta marcadores inflamatorios elevados, anemia y trombocitopenia, alteraciones de coagulación ligeras, fracaso renal agudo, desorientación e hipotensión que se corrige con bolos de solución salina intravenosa. Se toman cultivos y se inician antibióticos empíricos con cobertura para gramnegativos.

Durante su evolución persiste con fiebre vespertina y marcadores de inflamación elevados. Entre los posibles focos infecciosos se plantea la posibilidad de uno de origen urológico o una endocarditis aguda. Se solicita una ecocardiografía urgente.

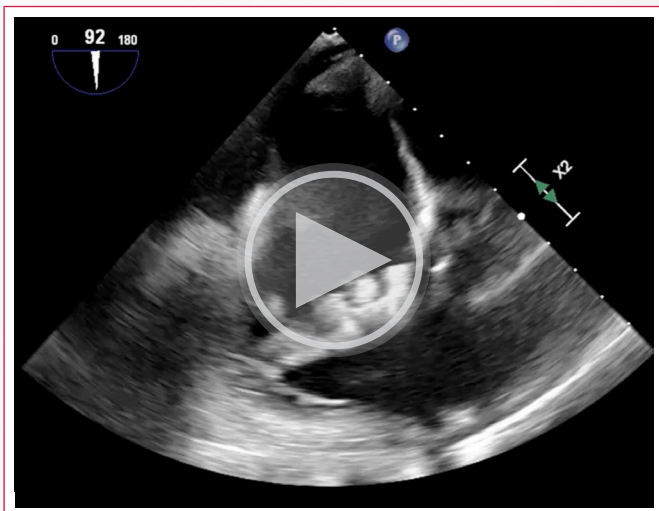
El siguiente ETE muestra a nivel de la válvula tricúspide los 2 dispositivos TEER fijos en posición anterosseptal y el dispositivo parcialmente desinsertado en orientación central con movimiento basculante en el ciclo cardíaco. Este último tiene una gran masa endocárdica que rodea dicho dispositivo desinsertado y que infiltra el velo posterior con un movimiento oscilante amplio a través del plano valvular (Vídeos 1 a 6, Figura 2). El Doppler color muestra de nuevo una IT torrencial.



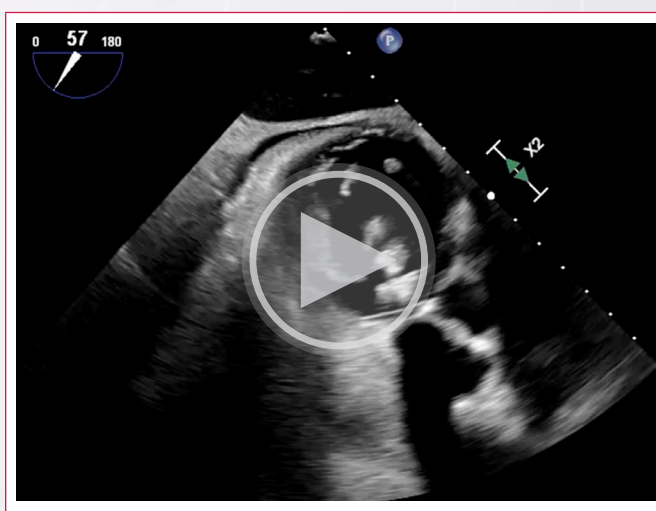
Video 2. ETE a nivel medio esofágico a 0° de 4 cámaras enfocado en la válvula tricúspide con Doppler color que muestra la IT torrencial asociada a la endocarditis valvular.



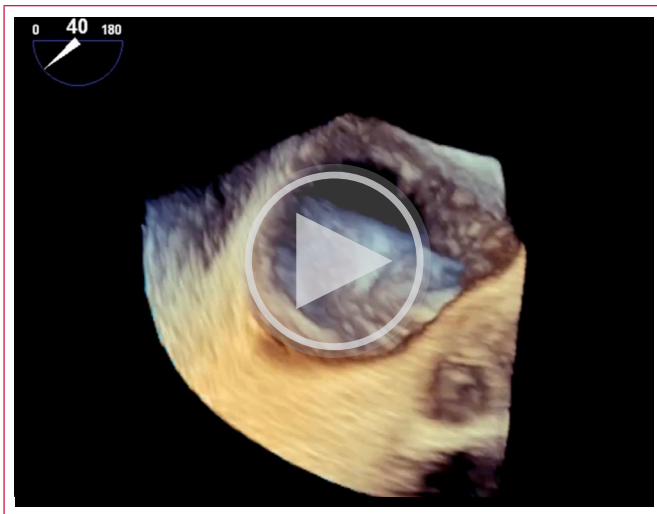
Video 3. ETE a nivel medio esofágico a 40° de 4 cámaras enfocado en la válvula tricúspide que muestra una vegetación bilobulada con movimiento oscilante en las cavidades cardíacas derechas.



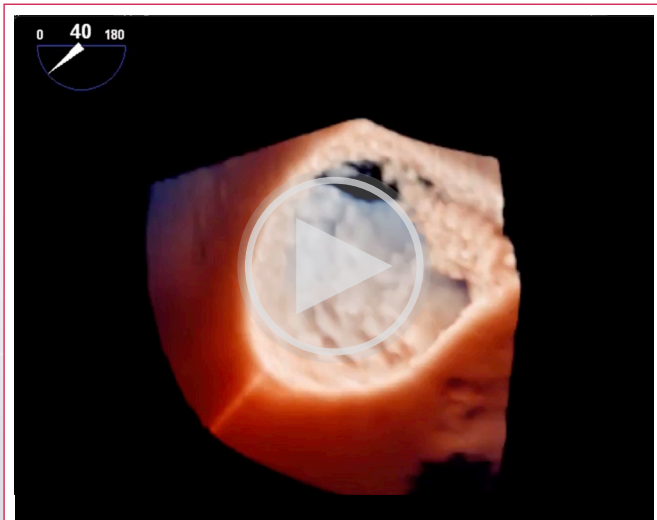
Video 1. ETE a nivel medio esofágico a 90° enfocado en la válvula tricúspide que muestra los 2 dispositivos TEER fijos en posición anterosseptal y el dispositivo desinsertado en orientación central además de una gran vegetación a través del plano valvular.



Video 4. ETE a nivel de plano transgástrico profundo con plano de eje corto de la válvula tricúspide a 55° con sus velos septal, anterior y posterior. Se aprecian los 2 dispositivos TEER fijos en posición anterosseptal y el dispositivo desinsertado con orientación central y una gran vegetación superpuesta.



Vídeo 5. ETE a nivel medio esofágico a 40° de 4 cámaras enfocado en la válvula tricúspide con reconstrucción 3D de la válvula tricúspide que muestra una gran masa bilobulada que sale del plano valvular a la aurícula derecha.



Vídeo 6. ETE a nivel medio esofágico a 40° de 4 cámaras enfocado en la válvula tricúspide con reconstrucción 3D True-view que muestra con detalle la vegetación en la válvula tricúspide.

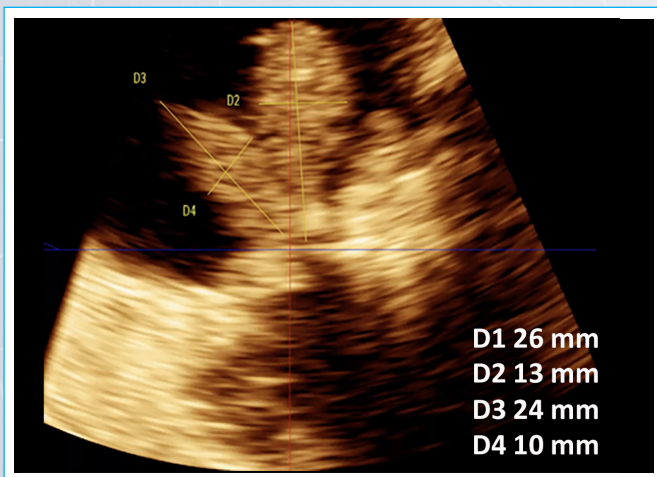


Figura 2. Dimensiones de las vegetaciones en la válvula tricúspide a partir de la imagen 3D.

La evaluación de la paciente pasa a ser rápidamente desfavorable con disnea asociada a insuficiencia respiratoria. Se realiza una tomografía de emisión de positrones (PET-TC) en busca de complicaciones que demuestra una embolia séptica en la arteria pulmonar principal derecha (Figuras 3 a 5). Finalmente, y muy probablemente por esta última complicación, la paciente fallece.



Figura 3. PET-TC en ventana ósea donde se aprecian los tres dispositivos T-TEER a nivel de la válvula tricúspide.

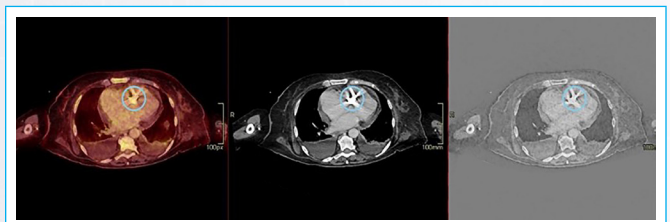


Figura 4. PET-TC que muestra los dispositivos T-TEER con captación leve de fluorodesoxiglucosa (FDG) en el más craneal de ellos que desaparece en las imágenes PET corregidas por atenuación, lo que es compatible con un proceso infeccioso a ese nivel.

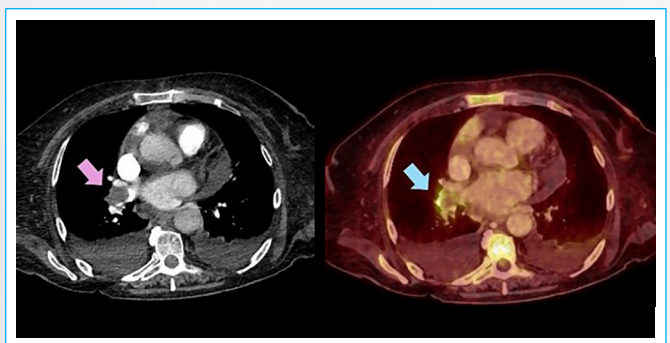


Figura 5. PET-TC. Defecto de repleción de la arteria pulmonar principal derecha sugerente de tromboembolismo pulmonar. Este defecto tiene captación de FDG, lo que es compatible con una embolia séptica.

Discusión

Los procedimientos relacionados con TEER han cobrado mucha relevancia en la cardiología estructural actual. Existe evidencia sólida en la literatura que especifica las indicaciones, contraindicaciones, planificación, estudios de imagen, procedimiento y controles en el contexto de la insuficiencia mitral.

En los últimos años la experiencia del TEER mitral se está aplicando también en la insuficiencia tricúspide severa. Ya hay protocolos de indicación y procedimiento, y dispositivos específicamente dedicados a la tricúspide que facilitan el intervencionismo percutáneo valvular¹.

Los trabajos que se han publicado muestran que, en un contexto clínico apropiado, los resultados en términos de calidad de vida (síntomas, percepción del paciente) y hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca mejoran significativamente^{1,2}.

Las complicaciones posibles más frecuentes serían el resultado insuficiente en la reducción de la insuficiencia, la estenosis secundaria, la desinserción, la embolización o las relacionadas al cateterismo (derrame pericárdico, hemorragia, ictus, otros), que parecen tener un espacio acotado en relación directa a la curva de aprendizaje, los centros dedicados y a la disposición de los dispositivos cada vez más versátiles².

Sin embargo, todavía no existen publicaciones de casos, ni series ni registros de endocarditis infecciosa asociada a T-TEER. Sí tenemos dos artículos sobre endocarditis relacionadas con dispositivos TEER en la reparación mitral. De estos, se puede extraer información que confirma la seguridad bacteriológica de los procedimientos percutáneos con respecto a las reparaciones y sustituciones valvulares quirúrgicas, que requieren heridas operatorias, manipulación de tejidos y *bypass* cardiopulmonar.

La selección de pacientes que van a TEER tiende a ser de edad avanzada, con patologías orgánicas crónicas muchas de las cuales contraindican la cirugía, y que podrían estar asociados a un riesgo mayor de infecciones locales o bacteriemia durante el procedimiento o en el período de convalecencia³⁻⁵.

En nuestra paciente habría que haber considerado, además, como probables factores de riesgo de bacteriemia, la presencia de una patología intestinal y urológica, el número de dispositivos T-TEER implantados, la desinserción de uno de ellos y la duración del procedimiento.

En este caso, la gran vegetación observada en el ETE adosada al dispositivo y al velo posterior embolizó por completo a la arteria pulmonar principal derecha provocando el desenlace fatal en nuestra paciente.

Conclusión

La reparación percutánea borde a borde en la insuficiencia tricúspide severa es un procedimiento seguro desde el punto de vista bacteriológico. Sin embargo, la selección del procedimiento para los pacientes de edad avanzada con plu-

ripatología crónica (la misma que contraindica la cirugía) puede redundar en un mayor riesgo de bacteriemia y de endocarditis infecciosa, de presentación relativamente tardía y una mortalidad más elevada.

Ideas para recordar

- La T-TEER es un procedimiento con buenos resultados clínicos si está bien indicada y si la realiza un equipo con experiencia.
- La población seleccionada de pacientes para los procedimientos TEER en general es de pacientes de edad avanzada y con comorbilidad que puede favorecer la aparición de complicaciones relacionadas, entre ellas, la bacteriemia en el período periprocedimiento o en la convalecencia posterior
- La duración del procedimiento implica más tiempo de sedación, más tiempo de canulación vascular y, por lo tanto, más riesgo de bacteriemia para el paciente. El número de dispositivos implantados puede favorecer el desarrollo de una endocarditis infecciosa de la válvula intervenida.
- Tras los procedimientos de TEER es necesario establecer pautas de profilaxis antibióticas, reducción de los tiempos de la intervención y los controles sistemáticos de estos pacientes.

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. Orban M, Rommel KP, Ho EC, *et al.* Transcatheter Edge-to-Edge Tricuspid Repair for Severe Tricuspid Regurgitation Reduces Hospitalizations for Heart Failure. *JACC Heart Fail.* 2020;8(4):265-276. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.12.006>
2. Doldi PM, Stolz L, Weckbach LT, *et al.* T-TEER: Beschreibung eines Entwicklungsprozesses [T-TEER: description of a development process]. *Herz.* 2023;48(6):448-455. <https://doi.org/10.1007/s00059-023-05213-2>
3. Yokoyama H, Ochiai T, Saito S. Infective endocarditis after transcatheter edge-to-edge repair for severe mitral regurgitation; a case report and a systematic review. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2023;102(2):367-374. <https://doi.org/10.1002/ccd.30751>
4. Warner ED, Liotta M, Fatema U, *et al.* Transcatheter Edge-to-Edge Repair in Patients with End-Stage Renal Disease on Dialysis: A USRDS Registry Study. *Curr Probl Cardiol.* 2024;49(1 Pt C):102141. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.102141>
5. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, *et al.* 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J.* 2023;44(39):3948-4042. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>

Perforación de la valva anterior y desgarro de la valva posterior asociadas al desprendimiento parcial de un dispositivo *mitraclip*

Julio César Rivera Hermosillo 
José Martín Alanís Naranjo

Correspondencia

Julio César Rivera Hermosillo
jucerivh@gmail.com

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

Recibido: 02/05/2024

Aceptado: 01/09/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Rivera Hermosillo JC, Alanís Naranjo JM. Perforación de la valva anterior y desgarro de la valva posterior asociadas al desprendimiento parcial de un dispositivo *mitraclip*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 30-33. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a7>.

Cite this as: Rivera Hermosillo JC, Alanís Naranjo JM. *Perforation of the anterior leaflet and tear of the posterior leaflet associated with partial detachment of the mitraclip device*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 30-33. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a7>.

Palabras clave

- ▷ Insuficiencia mitral.
- ▷ Reparación mitral percutánea.
- ▷ Ruptura valvular mitral.

Keywords

- ▷ Mitral regurgitation.
- ▷ Percutaneous mitral repair.
- ▷ Mitral valve rupture.

RESUMEN

Para abordar a los pacientes no tratados con insuficiencia mitral (IM) severa y alto riesgo quirúrgico, se introdujo la reparación transcater de borde a borde (TEER) con *mitraclip* (MC). La mejora continua del sistema MC permite un tratamiento eficaz incluso en anatomías complejas; sin embargo, cruzar los límites puede conducir a un aumento de los fallos del dispositivo y del procedimiento, y se necesita un intervencionista experimentado para elegir el clip correcto que se adapte a la anatomía individual. El objetivo de este artículo es mostrar las complicaciones tardías asociadas a la implantación de un *mitraclip*.

ABSTRACT

To address the untreated patients with severe mitral regurgitation (IM) and high surgical risk, transcatheter edge-to-edge repair (TEER) with *mitraclip* (MC). Continuous improvement of the MC system allows effective treatment even in complex anatomies; however, crossing limits can lead to increased device and procedure failures, and an experienced interventionalist is needed to choose the correct clip to suit individual anatomy. The objective of this case is to show late complications associated with *mitraclip* implantation.

Presentación del caso

Mujer de 81 años con antecedente de colocación de un dispositivo *mitraclip* (MC) GIII hace tres años secundario a un prolapso valvular en 2020. Consultó por disnea a pequeños esfuerzos de varios meses de evolución.

En la exploración física se documentó un soplo holosistólico mitral y se decidió su internamiento por su estado de fallo cardíaca y para reevaluar el dispositivo.

Se solicitó un ecocardiograma transesofágico en el que se observó que el dispositivo se había desprendido de la valva posterior (Figura 1 y Video 1) y se realizó una reconstrucción en 3D. El dispositivo estaba anclado en el segmento

A2 de la valva anterior mitral y había ausencia de tejido valvular en los segmentos P2-P3 de la valva posterior (Figura 2 y Video 2).

Con el *doppler* color se encontraron dos jets de insuficiencia por nula coaptación intervalvar (Figura 3 y Video 3): uno excéntrico con dirección posterior, catalogado como moderado, por el área de la vena contracta 3D de 0,25 cm², y el otro jet, central, clasificado como severo, por el área de la vena contracta 3D de 0,45 cm² (Video 4).

Además, se observó un tercer jet en la valva anterior originado por un desgarro en el segmento A2 con un área de 0,9 cm². Al realizar la reconstrucción en 3D, se observó la perforación y el desgarro secundario del tejido en el segmento medio de la valva anterior (Figura 4 y Vídeos 5 y 6).



Con estos hallazgos ecocardiográficos se programó un cambio valvular mitral quirúrgico. Esta intervención fue rechazada por los familiares y la paciente, que, finalmente, decidió su alta voluntaria.

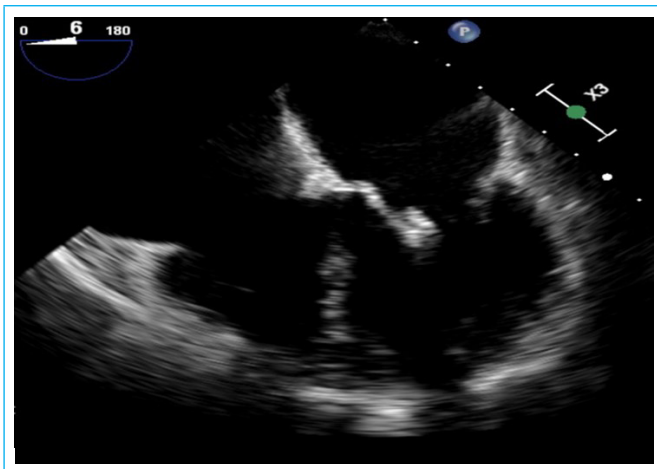
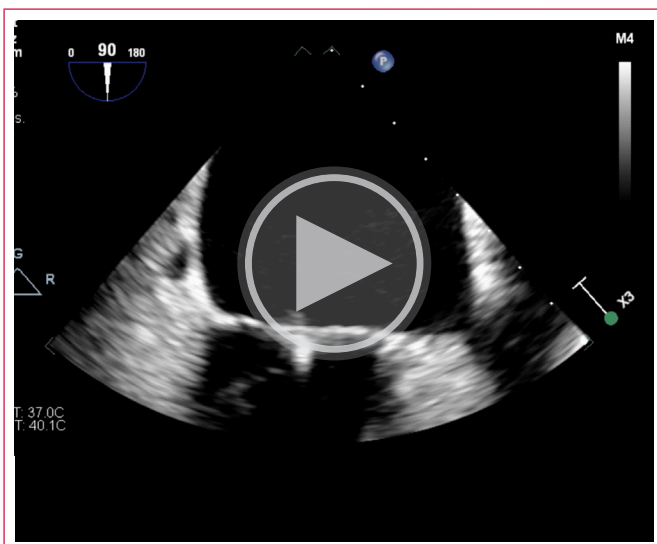


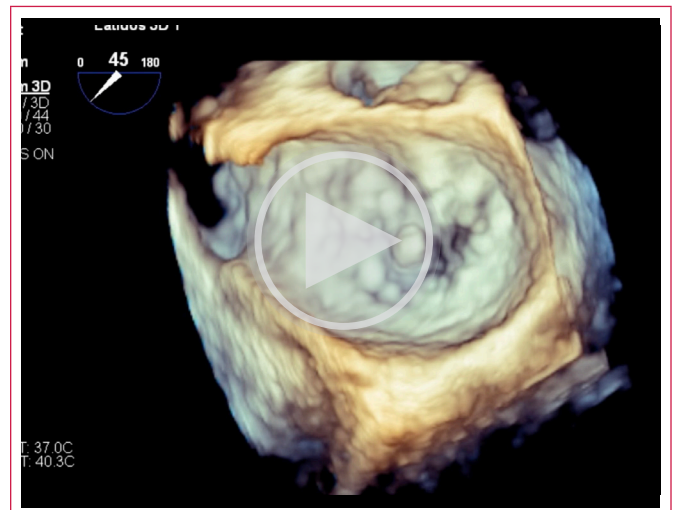
Figura 1. Ecocardiograma transesofágico (ETE) del esófago medio a 0° con el que se encuentra el dispositivo anclado solo en la valva anterior mitral.



Vídeo 1. ETE 90° del esófago medio. Se visualiza el dispositivo anclado en la valva anterior mitral, sin agarre sobre la valva posterior.



Figura 2. Reconstrucción en 3D de la válvula mitral vista auricular. Presenta pérdida de tejido de la valva posterior por el propio desprendimiento.



Vídeo 2. Reconstrucción zoom en 3D de la válvula mitral en la que se observa un defecto de coaptación en la válvula mitral por ausencia de tejido en la valva posterior.

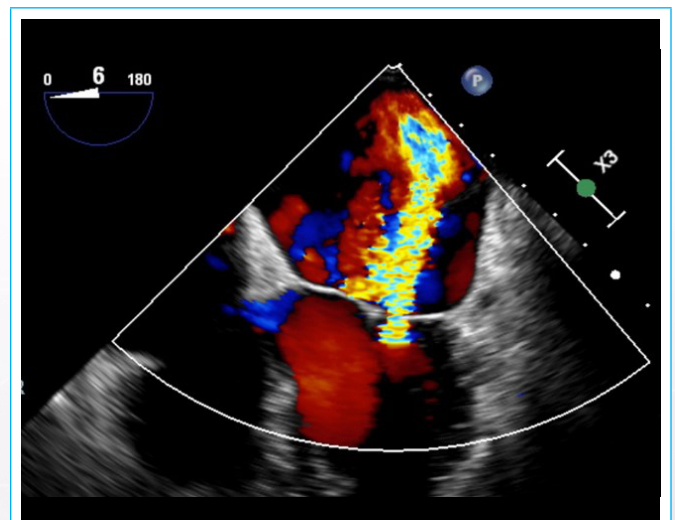
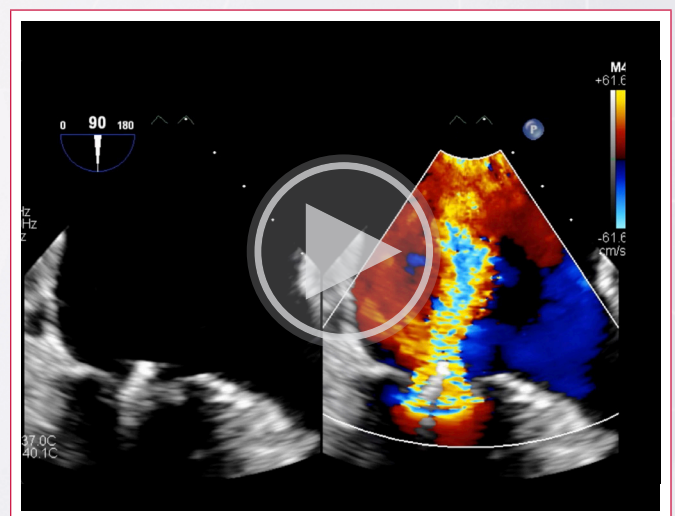
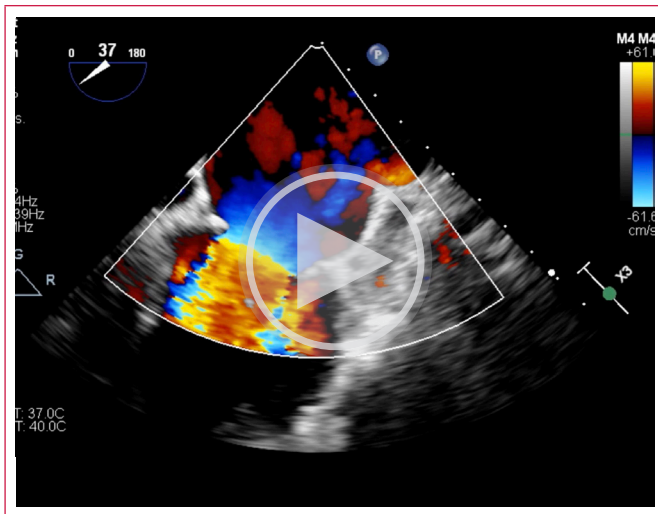


Figura 3. ETE del esófago medio a 0° doppler color de la válvula mitral. Se observan dos jets de insuficiencia.



Vídeo 3. ETE 90° de la válvula mitral. Comparación con la prueba de color. Se observan dos jets de insuficiencia sobre la válvula mitral que convergen en uno solo.



Vídeo 4. ETE 37° color de la válvula mitral en la que se observa cómo se forma un *jet* único que llega hasta el techo auricular.



Vídeo 6. Reconstrucción *zoom* en 3D de la válvula mitral en la que se observa la perforación y el desgarro del segmento A2 de la valva anterior mitral.

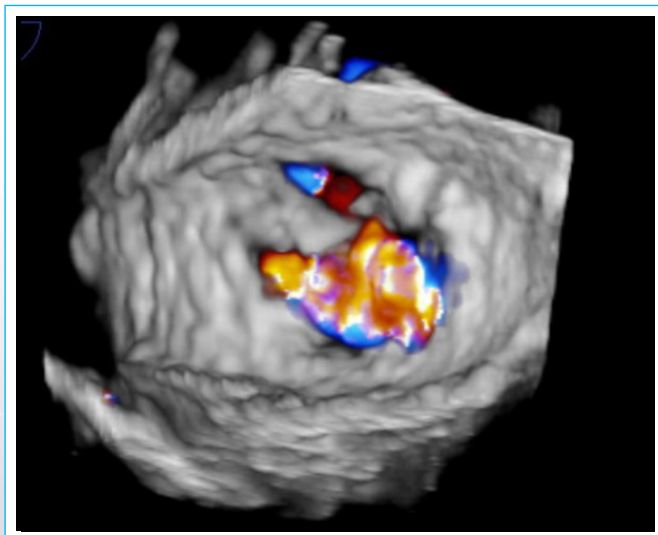
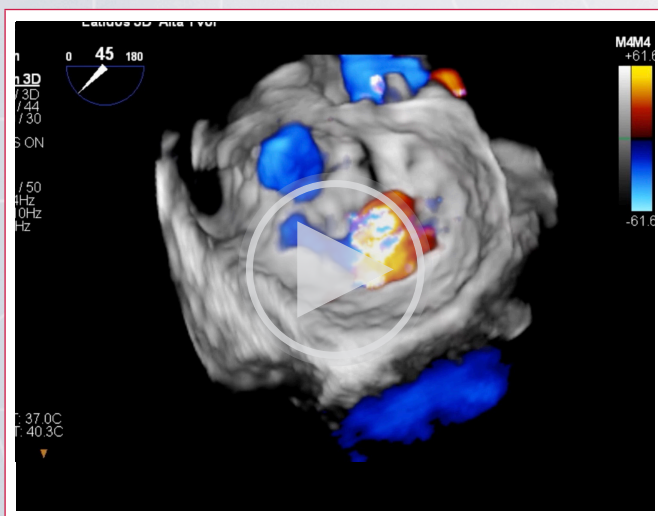


Figura 4. Reconstrucción en 3D color de la válvula mitral vista auricular. Encontramos paso de color en el segmento A2 de la valva mitral lo que corresponde a una pérdida de continuidad.



Vídeo 5. Reconstrucción *zoom* en 3D color de la válvula mitral en la que se observan dos *jets* de insuficiencia uno en la zona de coaptación y otro a través del tejido valvar anterior mitral en su segmento A2.

Discusión

En 2015 el Consorcio de Investigación Académica de la Válvula Mitral (MVARC) estandarizó las definiciones y complicaciones para el remplazo valvular mitral transcateeter (TMVR)¹.

Las complicaciones asociadas al MC se pueden clasificar en dos grupos²:

- Complicaciones relacionadas con el procedimiento que, a su vez, se pueden dividir según: el sitio de acceso (vascular o cardíaca), el sangrado, o si son isquémicas, arritmicas, renales o infecciosas.
- Complicaciones relacionadas con el dispositivo, que se dividen en estructurales o funcionales.

Dentro de las complicaciones funcionales se encuentra el desprendimiento parcial o SLDA por sus siglas en inglés (*Single Leaflet Device Attachment*), que fue el que presentó nuestra paciente. Se define como la pérdida completa del enganche del clip a una valva, que es el fallo estructural más común y ocurre con mayor frecuencia en las lesiones complejas.

Hay que tener en cuenta que, dentro de los criterios anatómicos ampliados para *mitraclip*, existe una morfología valvular difícil como: la válvula mitral perforada o *cleft*, una calcificación importante en la zona de grasping, una estenosis mitral hemodinámicamente significativa (AVM < 3 cm² y gradiente medio ≥ 5 mmHg, velo posterior móvil < 7 mm, restricción sistodiastólica de la movilidad [tipo IIIa de Carpentier]) y un síndrome de Barlow con *flail* multisegmentario.

De las opciones mencionadas, la presencia de una calcificación importante y la corta longitud de la valva anterior fueron los que se asociaron al fracaso del dispositivo. en nuestra paciente; y en su caso, la limitación más importante era la longitud limitrofe de 7 mm de la valva posterior, probablemente la causa del desgarro de la valva y el posterior desprendimiento del clip.

Si hablamos de temporalidad del SLDA, la mayoría de los clips se desprenden de forma aguda (durante el procedimiento) o subaguda (primeros días después del procedimiento), mientras que el tardío es poco frecuente, como en nuestro caso.

Dentro de las teorías causantes del SLDA que reporta la literatura puede ser por un agarre insuficiente de las valvas desde el inicio o, si este tiene un agarre adecuado, por un desgarro asociado a un exceso de estrés en la valva³. En

nuestra paciente pudo ser por las dos situaciones mencionadas: por un agarre deficiente y por exceso de estrés sobre una valva posterior corta.

En los últimos años ha habido una reducción continua en los SLDA, que probablemente muestra la curva de aprendizaje del profesional que realiza los implantes así como por los avances en los propios sistemas de clip: EVEREST I (11,0%), EVEREST II (5,1%), ACCESS-EU (4,8%), TRAMI (2,0%), TVT (1,5%), Praz *et al.* (4,0%), Mitra EXPAND (1,9%) y G4 (1,7%)⁴.

Otra complicación funcional también descrita es la lesión directa del aparato valvular por el dispositivo. La literatura describe una incidencia del 0-2% y se encuentra con mayor frecuencia en pacientes con IM persistente después de un TEER; en el 29% de los pacientes con IM primaria y en el 18% de los pacientes con IM secundaria se produjo un desgarro, por rotura espontánea de la cuerda o por daño iatrogénico. Este daño iatrogénico está asociado a dos mecanismos: la perforación de la valva por el brazo del MC o el atrapamiento del MC en estructuras subvalvulares que causan una ruptura de las cuerdas tendinosas⁵.

El estudio EXPAND de Pratz *et al.* demostró que, en 4 de los 107 casos con un dispositivo XTR, la presencia de un SLDA fue por una mayor longitud de los brazos y, por lo tanto, más presión en el área valvar⁶.

Entre las opciones terapéuticas después de un clip fallido, y en función del contexto del paciente, como en aquellos con MR persistente o SLDA con gradiente transmitral bajo, se puede considerar un procedimiento de reclip. Sin embargo, un gradiente transmitral elevado o una lesión grave de las valvas o de las cuerdas excluye a los pacientes de que se les vuelva a colocar el clip.

Dado que el tratamiento quirúrgico puede ser solo una opción para unos pocos pacientes, la colocación de un implante valvular mitral transcathéter es una nueva opción terapéutica, que ha mostrado resultados prometedores⁷.

Conclusión

La reparación valvular mitral transcatheter usando un MC es un procedimiento seguro con interacciones continuas de dispositivos que mejoran el tratamiento de las lesiones complejas.

Aunque su seguridad se ha demostrado en varios ensayos, cuando se presentan complicaciones, estas aumentan la morbilidad y la mortalidad. Para reducir las complicaciones, los profesionales que realizan estos implantes deben conocer los posibles eventos adversos y sus factores de riesgo, y han de estar familiarizados con las opciones de profilaxis y rescate.

Datos recientes del Mitraclip® G4 sugieren complicaciones menores con este nuevo dispositivo; esto podría modificarse de acuerdo con la severidad anatómica de los casos seleccionados

Lo que sí es ya una realidad es que las complicaciones asociadas a estos procedimientos cardiovasculares percutáneos van a empezar a ser más recurrentes y tenemos que estar preparados para su diagnóstico y tratamiento oportunos.

Ideas para recordar

- Las mejoras y la experiencia adquirida con estos dispositivos de tratamiento percutáneo deberían reducir las complicaciones futuras.
- Las complicaciones de los procedimientos percutáneos siempre deben de estar dentro de los diagnósticos diferenciales de todo cardiólogo.

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. Stone GW, Adams DH, Abraham WT, *et al.* Mitral Valve Academic Research Consortium (MVARC) Clinical trial design principles and endpoint definitions for transcatheter mitral valve repair and replacement: part 2: endpoint definitions: a consensus document from the mitral valve academic research consortium. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(3):308-321. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.05.049>
2. Gheorghie L, Ielasi A, Rensing B, *et al.* Complications following percutaneous mitral valve repair. *Front Cardiovasc Med.* 2019;6:146. doi: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2019.00146>
3. Maisano F, Franzen O, Baldus S, *et al.* Percutaneous mitral valve interventions in the real world: early and 1-year results from the ACCESS-EU, a prospective, multicenter, nonrandomized post-approval study of the MitraClip therapy in Europe. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(12):1052-1061. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.02.094>
4. Sorajja P, Vemulapalli S, Feldman T, *et al.* Outcomes with transcatheter mitral valve repair in the United States: An STS/ACC TVT Registry Report. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(19):2315-2327. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.09.015>
5. Praz F, Braun D, Unterhuber M, *et al.* Edge-to-edge mitral valve repair with extended clip arms: early experience from a multicenter observational study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12(14):1356-1365. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.03.023>
6. Praz F, Winkel MG, Fam NP. A new age for transcatheter mitral valve repair: the complexity of choice. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13(20):2415-7.
7. Lisko JC, Greenbaum AB, Guyton RA, *et al.* Electrosurgical detachment of MitraClips from the anterior mitral leaflet prior to transcatheter mitral valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv.* 2020;13(20):2361-2370. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.06.047>

¿Hay luz al final del túnel?

Reporte de un caso con un diagnóstico infrecuente y un final afortunado

Teresa Álvarez Martín¹ 
Rita Ataíde Silva² 
Santiago García-Tizón Larroca³ 
Virginia Ortega Abad⁴

Correspondencia

Teresa Álvarez Martín
alvateresa@gmail.com

¹Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. España.

²Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital de Santa Cruz, Lisboa, Portugal.

³Sección de Medicina Fetal. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. España.

⁴Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. España.

Recibido: 28/05/2024

Aceptado: 14/09/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Álvarez Martín T, Ataíde Silva R, García-Tizón Larroca S, Ortega Abad V. ¿Hay luz al final del túnel? Reporte de un caso con un diagnóstico infrecuente y un final afortunado. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 34-38. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a8>.

Cite this as: Álvarez Martín T, Ataíde Silva R, García-Tizón Larroca S, Ortega Abad V. Is there light at the end of the tunnel? Clinical report of a rare diagnosis with a fortunate ending. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 34-38. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a8>.

Palabras clave

- ▷ Túnel aórtico-ventricular.
- ▷ Diagnóstico Prenatal.
- ▷ Ecocardiografía Fetal.

Keywords

- ▷ Aortic-ventricular tunnel.
- ▷ Prenatal diagnosis.
- ▷ Fetal echocardiography.

RESUMEN

El túnel aorta-ventricular izquierdo es una cardiopatía congénita extremadamente infrecuente con una presentación muy variable desde adultos asintomáticos hasta muerte intraútero. El diagnóstico prenatal es un reto siendo la presencia de un ventrículo izquierdo dilatado con insuficiencia aórtica la primera señal de alarma. La valoración prenatal de la repercusión hemodinámica y la coordinación de todos los profesionales implicados permite un manejo perinatal adecuado y una cirugía precoz mejorando el pronóstico de estos pacientes.

ABSTRACT

Aortic-left ventricular tunnel is an extremely rare congenital heart disease (CHD) with a highly variable presentation from asymptomatic adults to in utero death. Prenatal diagnosis is a challenge, with the presence of a dilated left ventricle with aortic regurgitation being the first warning sign. The assessment of the hemodynamic fetal impact and the coordination of all the professionals involved allows for adequate perinatal management and early surgery, improving the prognosis of these patients.

Presentación del caso

Mujer de 21 años, sin antecedentes de interés; primera gestación, derivada a Cardiología Fetal por sospecha de ventrículo derecho de doble salida (VDDS) en la ecografía obstétrica realizada a las 20 semanas.

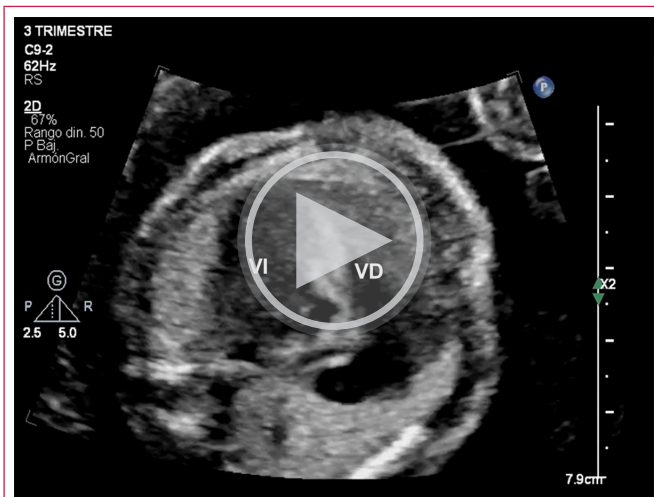
La ecocardiografía muestra levocardia con desviación extrema del eje cardíaco a la izquierda y cardiomegalia a expensas de un ventrículo izquierdo (VI) dilatado e hipertrófico con función sistólica conservada (Video 1), válvulas auriculoventriculares normales, sin insuficiencia y concordancia segmentaria normal. En el tracto de salida del VI (TSVI) se identifica una pérdida de continuidad en el tabique interventricular con una válvula aórtica engrosada con insuficiencia

severa similar a los hallazgos de un VDDS (Video 2). La aorta ascendente aparecía dilatada continuándose con un arco aórtico izquierdo. La arteria pulmonar era normal y el ductus arterioso anterógrado.

El estudio detallado del TSVI define un tabique membranoso aneurismático que protruye en el ventrículo derecho (VD) sin comprometer su función (Video 3). El estudio de las válvulas sigmoideas muestra una estructura tubular entre las válvulas aórtica y pulmonar, que une la aorta ascendente con el VI en la zona del aneurisma del septo.

La válvula aórtica está engrosada pero patente (Video 4). El doppler color muestra flujo anterógrado por la válvula y por el túnel, y flujo retrogrado solo por el túnel (Video 5).

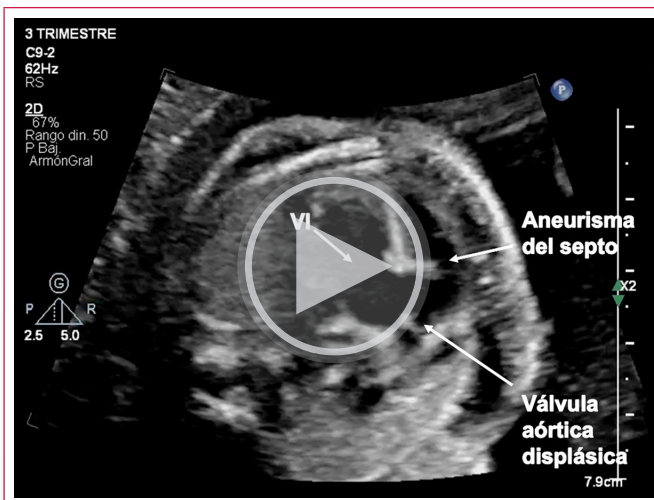




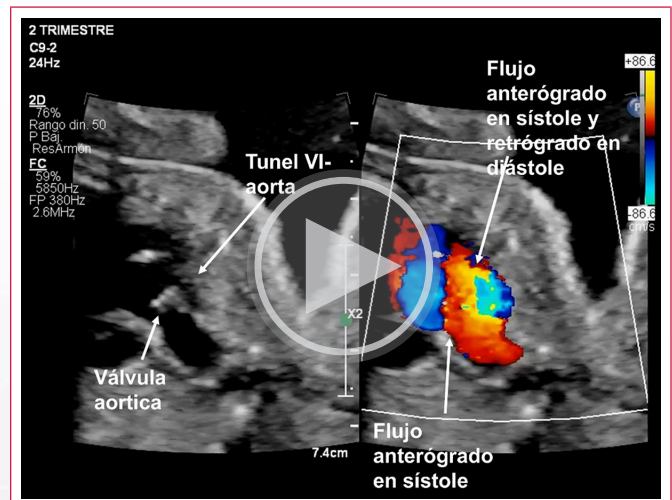
Video 1. Corte transversal de 4 cámaras donde se aprecia una cardiomegalia con desviación del eje cardíaco a la izquierda (normal 45°) y un ventrículo izquierdo (VI) hipertrófico con buena función sistólica.



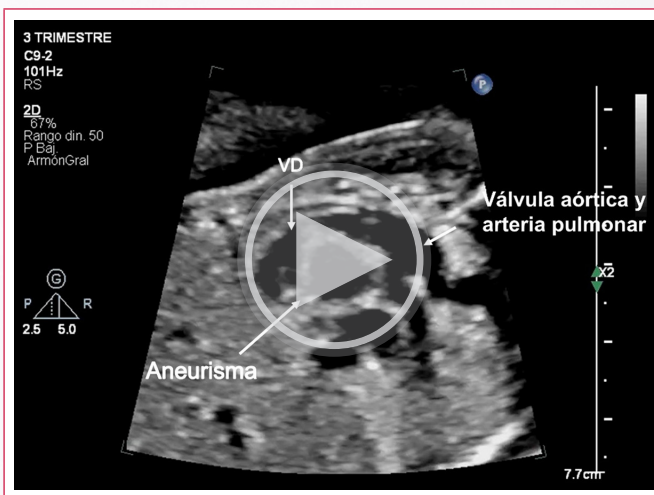
Video 4. Corte sagital fetal del TSVI que muestra el aneurisma del tabique, la válvula aórtica engrosada, la aorta ascendente dilatada y una estructura tubular que rodea la válvula aórtica (signo de la escarapela).



Video 2. Corte transversal fetal del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI); se observa pérdida de continuidad del tabique interventricular que simula un ventrículo derecho (VD) de doble salida, pero que, en este caso, está formado por un gran aneurisma membranoso. También se visualiza la válvula aórtica displásica y la aorta ascendente dilatada.



Video 5. Corte sagital fetal en 2D y color que muestra el paso anterógrado del flujo (azul) a través de la válvula aórtica y el túnel en sístole, y el flujo retrogrado (rojo) a través del túnel en diástole (signo de la escarapela).



Video 3. Corte sagital fetal del tracto de salida del VD con un gran aneurisma del septo que protruye en la luz del VD sin comprometer el flujo.

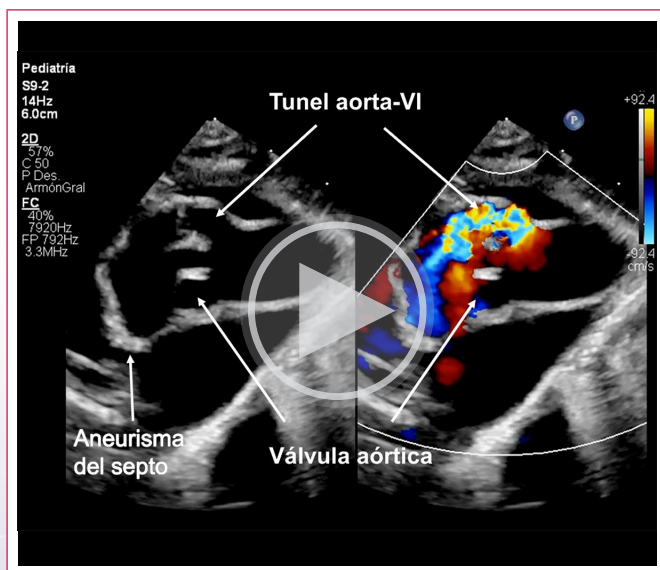
En el consejo prenatal se informó del diagnóstico y se explicó la posibilidad de desarrollar *hidrops* fetal e incluso muerte intraútero y la necesidad de cirugía neonatal. Los padres optaron por continuar la gestación y, a pesar de la escasa asociación con cromosopatías descrita en la literatura, se realizó amniocentesis con determinación de ARRAY con resultado sin alteraciones.

Se realizaron controles quincenales hasta la semana 30 de gestación y semanales posteriormente con un crecimiento fetal adecuado; la afectación hemodinámica se valoró con el *Cardiovascular Profile Score* (CPS) manteniéndose en 6/10, un riesgo intermedio (sin *hidrops*, derrame pericárdico leve, flujo anterógrado en el *ductus* venoso, FA > 28%, flujo diastólico ausente o retrogrado en la arteria cerebral media y la arteria umbilical). En la semana 30 se realizó una resonancia magnética (RM) fetal cerebral con desarrollo cerebral normal y patrón de sulcación completo.

El túnel aorta-VI es una cardiopatía incluida en el grupo de potencial inestabilidad perinatal por lo que en la semana 34 se estableció el Plan de Parto en Sesión Multidisciplinar de Obstetricia, Neonatología, Cardiología y Cirugía Cardíaca Infantil. Consiste en la realización de controles semanales de bienestar fetal, parto mediante cesárea a las 38 semanas y cirugía precoz según los posibles signos de insuficiencia cardíaca.

El parto se desencadenó a las 38+2 semanas, naciendo mediante cesárea un varón de 2.700 g con Apgar 9/10. Presentó precozmente signos de insuficiencia cardíaca precisando soporte respiratorio con ventilación no invasiva, perfusión de milrinona y diuréticos. En la exploración llamó la atención un soplo sistólico diastólico continuo y un pulso diferencial aumentado con presión diastólica disminuida. La radiografía de tórax mostró una cardiomegalia marcada y el ECG, un ritmo sinusal con crecimiento del VI.

La ecocardiografía neonatal confirmó el diagnóstico de una estructura tubular que desde el seno coronario derecho comunicaba con el VI con un flujo turbulento bidireccional y un gran aneurisma en el septo (Video 6, Figura 1 y Video 7). La válvula aórtica era displásica de 8 mm sin estenosis ni insuficiencia. La arteria coronaria derecha se originaba normalmente en el seno derecho. El VI estaba hipertrofico y dilatado con aspecto hipertrabeculado con función sistólica conservada (Video 8).



Video 6. Plano paraesternal de eje largo modificado neonatal; muestra la válvula aórtica displásica con flujo anterógrado sin insuficiencia y una imagen tubular que bordea la válvula aórtica desde la aorta ascendente hasta la zona del aneurisma septal.

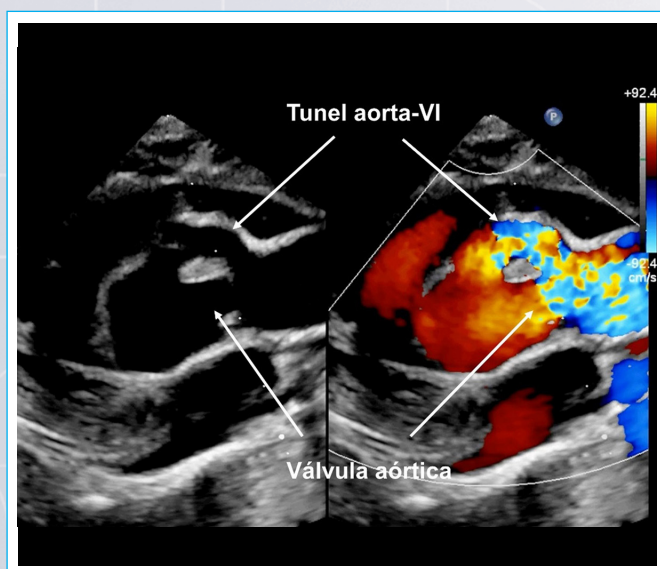
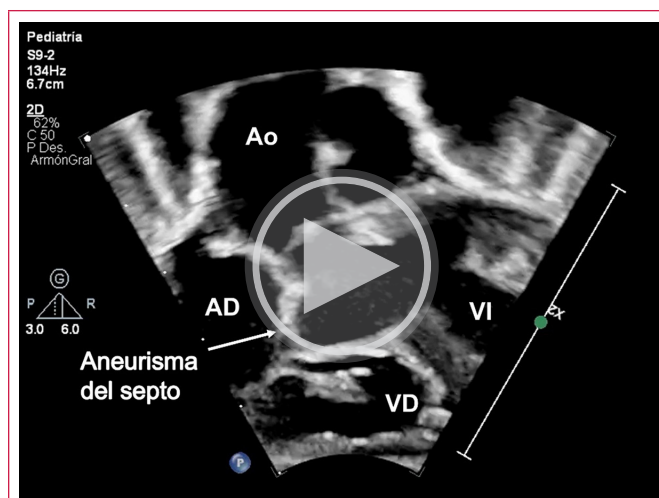
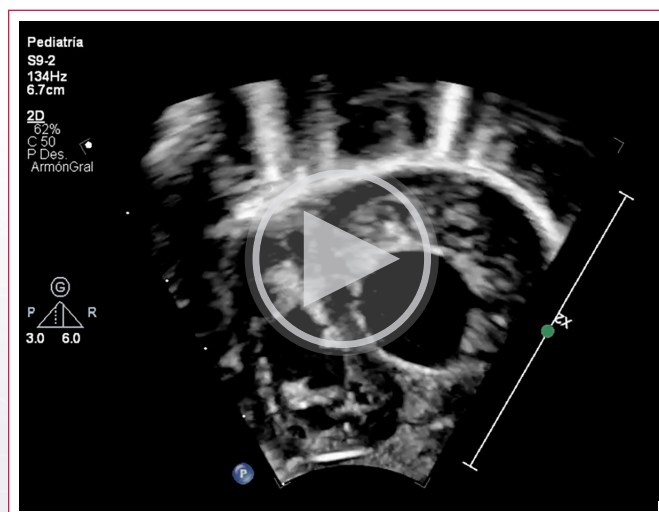


Figura 1. Detalle del TSVI con la válvula aórtica abierta y el túnel que bordea a la válvula por la zona anterior desde el seno coronario derecho hasta el VI en la zona del aneurisma septal.



Video 7. Plano subcostal neonatal del TSVI donde se observa el gran aneurisma que protruye en el VD, la válvula aórtica displásica y la aorta ascendente dilatada.



Video 8. Plano subcostal de eje corto del recién nacido con un VI dilatado e hipertrofico con hipertrabeculación y función conservada.

La cirugía se realizó a las 48 horas de vida, cerrando el túnel con dos parches de pericardio heterólogo en el lado aórtico y extremo ventricular. El tiempo total de extracorpórea fue de 120 minutos. La ecocardiografía transesofágica (ETE) intraoperatoria mostró insuficiencia aórtica leve y disfunción ventricular izquierda moderada. Se realizó un cierre esternal diferido a los 3 días, y el alta hospitalaria a los 19 días de vida.

Actualmente el paciente tiene 4 años, mantiene controles seriados en la Consulta, está asintomático y tiene un desarrollo normal para su edad. Las ecocardiografías seriadas muestran un VI hipertrabeculado con función sistólica conservada, válvula aórtica displásica con insuficiencia ligera y dilatación de la aorta ascendente.

Discusión

El túnel aorta-VI es una malformación congénita extremadamente infrecuente (0,1-0,5% de todas las cardiopatías congénitas) caracterizada por una comunicación paravalvular anormal entre la aorta ascendente, normalmente por encima del seno coronario derecho y el VI¹ (Figura 2).

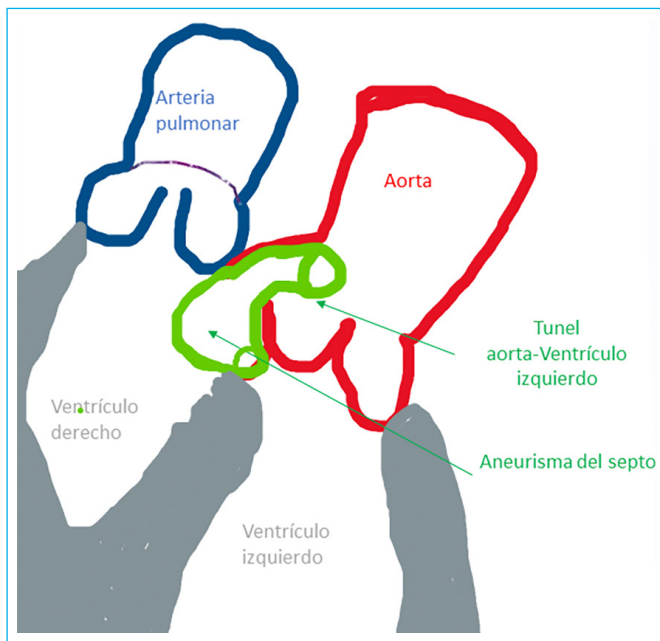


Figura 2. Esquema del túnel entre la aorta a nivel del seno coronario derecho y el VI con un aneurisma del septo que protruye hacia el VD.

Aunque se han descrito casos asintomáticos, la mayoría de estos niños desarrolla clínica de insuficiencia cardíaca en el primer año de vida. La variabilidad de la presentación se debe a la repercusión hemodinámica que depende del tamaño del túnel y la asociación con anomalías coronarias u obstrucción en los tractos de salida. Más del 50% de los casos presentan malformaciones asociadas, principalmente anomalías coronarias o de la válvula aórtica.

El desarrollo tecnológico y la implementación de protocolos de estudio del corazón fetal han mejorado la tasa de detección prenatal de las cardiopatías congénitas, ayudando a conocer la historia natural intraútero y los factores pronósticos que forman parte imprescindible del consejo prenatal individualizado. El diagnóstico prenatal del túnel aorta-VI es un reto por ser infrecuente y por ser una lesión con potencial de evolución a *hidrops* fetal y muerte intraútero.

La presencia de insuficiencia aórtica es excepcional en la vida fetal por lo que, una vez descartado el *truncus* arterioso y el síndrome de ausencia de válvula pulmonar, se debe considerar el diagnóstico de túnel aorta-VI. La tríada de dilatación del VI, insuficiencia aórtica y dilatación de la aorta ascendente es una constante en los casos fetales².

La visualización de una estructura tubular que bordea la válvula aórtica con flujo anterógrado en sístole y retrógrado en diástole se ha descrito como un doble anillo o signo de la escarapela (*cockade sign*) y es patognomónico de esta entidad³.

Hovaguimian *et al.*⁴ establecieron una clasificación del túnel aorta-VI en cuatro tipos:

- **Tipo I:** túnel simple entre la aorta y el VI sin afectación valvular.
- **Tipo II:** túnel con aneurisma en la aorta con o sin afectación valvular aórtica.
- **Tipo III:** túnel con aneurisma en el tabique interventricular con o sin obstrucción en el VD.
- **Tipo IV:** asociación de los tipos II y III.

Nuestro caso con este gran aneurisma ventricular es un tipo III de esta clasificación⁴.

La valoración hemodinámica durante la vida fetal está limitada, siendo el *Cardiovascular Profile Score*⁵ uno de los test más extendidos. Este *score* que

valora múltiples ítems (*hidrops*, tamaño cardíaco, función cardíaca, *doppler* en la arteria umbilical, *doppler* en la vena umbilical y *doppler* en el *ductus* venoso) otorga a cada categoría una puntuación de 2,1 o 0 según el grado de afectación. Está validado para diferentes patologías fetales y tiene valor pronóstico.

Sin embargo, en nuestro caso, con insuficiencia aórtica severa, el flujo ausente o retrógrado en la arteria umbilical y cerebral media son secundarios al robo diastólico y no era un signo de repercusión. Este hecho podría explicar la puntuación baja durante la gestación sin progresión a *hidrops* fetal.

El factor pronóstico prenatal más importante es el desarrollo de *hidrops*. El único estudio multicéntrico sobre el diagnóstico prenatal de esta patología recopiló 20 casos concluyendo que todos los fetos sin *hidrops* a las 24 semanas conseguían llegar a término y operarse con buenos resultados⁶.

El manejo de estos pacientes requiere una coordinación multidisciplinar entre obstetras, neonatólogos, cardiólogos y cirujanos cardíacos. El diagnóstico prenatal permite organizar el período perinatal y la cirugía precoz. El abordaje quirúrgico del túnel aorta-VI ha evolucionado y, actualmente, el doble parche es la técnica de elección. Los pacientes con válvula aórtica displásica o atrésica son un reto y precisan reparación aórtica o cirugía de Ross, siendo este el factor pronóstico más importante a largo plazo⁷.

Conclusión

El diagnóstico prenatal del túnel aorta-VI es infrecuente. Debemos sospecharlo en los fetos con dilatación del VI, insuficiencia aórtica y dilatación de la aorta ascendente y confirmarlo mediante la visualización de un doble contorno en la válvula aórtica (signo de la escarapela).

El pronóstico intraútero está marcado por el desarrollo precoz de *hidrops*. El manejo perinatal es complejo y se necesita un abordaje multidisciplinar y una cirugía precoz.

Ideas para recordar

- El túnel aorta-VI es una comunicación anormal entre la aorta ascendente, habitualmente por encima del seno coronario derecho y el VI.
- El diagnóstico prenatal precisa un índice alto de sospecha en los casos con dilatación del VI, insuficiencia aórtica y dilatación de la aorta ascendente.
- La visualización de un doble contorno en la parte anterior de la válvula aórtica (signo de la escarapela) con flujo anterógrado en sístole y retrógrado en diástole es diagnóstico de esta entidad.
- Los fetos que se mantienen estables durante la gestación sin desarrollar *hidrops* suelen tener buen pronóstico.

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. Hong-Jie J, Liang-Ying K, Chun-Chen C, *et al.* Aortico-left ventricular tunnel: updated perspectives. *Trends Med.* 2018. <https://doi.org/doi:10.15761/TiM.1000126>
2. Weber EC, Recker F, Herberg U, *et al.* Aorto-Left Ventricular Tunnel - Prenatal Diagnosis and Outcome. *Ultraschall Med.* 2023;44(4):e184-e190. <https://doi.org/doi:10.1055/a-1823-0821>
3. Christmann M, Dave H, Valsangiacomo Buechel E. Prenatal diagnosis of aorto-left ventricular tunnel: introducing the 'cockade sign'. *Eur Heart J.* 2015 May 7;36(18):1136. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu525>
4. Hovaguimian H, Cobanoglu A, Starr A. Aortico-left ventricular tunnel: a clinical review and new surgical classification. *Ann Thorac Surg.* 1988;45(1):106-112. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(10\)62413-7](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(10)62413-7)
5. Hofstaetter C, Hansmann M, Eik-Nes SH, *et al.* A cardiovascular profile score in the surveillance of fetal hydrops. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2006;19(7):407-413. <https://doi.org/10.1080/14767050600682446>
6. van Nesselrooij AEL, Moon-Grady AJ, Wacker-Gussmann A, *et al.* The aorto-left ventricular tunnel from a fetal perspective: Original case series and literature review. *Prenat Diagn.* 2022;42(2):267-277. <https://doi.org/10.1002/pd.6090>
7. Martins JD, Sherwood MC, Mayer JE Jr, *et al.* Aortico-left ventricular tunnel: 35-year experience. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(2):446-450. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.04.032>

Cuando mucha felicidad congela

Abner Mavarez Valero¹ 
Alma Arrijoa Salazar¹ 
Germán Armijo Ortiz² 
Ángel Puentes Rico³ 
Pamela Rojo Sánchez⁴ 

Correspondencia

Abner Mavarez Valero
abnersma@gmail.com

¹Servicio de Ecocardiografía. Clínica Dávila. Santiago, Chile.

²Centro de Enfermedades Cardiovasculares. Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile.

³Servicio de Hemodinamia. Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile.

⁴Servicio de Cardiología. Clínica Dávila. Santiago, Chile.

Recibido: 29/01/2024

Aceptado: 15/07/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Mavarez Valero A, Arrijoa Salazar A, Armijo Ortiz G, Puentes Rico Á, Rojo Sánchez P. Cuando mucha felicidad congela. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 39-43. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a9>.

Cite this as: Mavarez Valero A, Arrijoa Salazar A, Armijo Ortiz G, Puentes Rico Á, Rojo Sánchez P. When a lot of happiness freezes. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 39-43. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a9>.

Palabras clave

- ▷ Válvula congelada.
- ▷ Carcinoma neuroendocrino.
- ▷ Tricvalve.

Keywords

- ▷ Frozen valve.
- ▷ Neuroendocrine carcinoma.
- ▷ TricValve.

RESUMEN

La valvulopatía carcinóide tricúspídea es una enfermedad infrecuente pero con alta mortalidad relacionada con la severidad del reflujo valvular, un diagnóstico tardío y limitadas opciones terapéuticas. Se presenta el caso de una mujer de 67 años que consulta por diarrea crónica, pérdida de peso y clínica de insuficiencia cardíaca derecha. La tomografía por emisión de positrones y la biopsia hepática confirmaron la presencia de un carcinoma infiltrante neuroendocrino en el íleon. El ecocardiograma transtorácico mostró una válvula tricúspide de velos inmóviles con apariencia de válvula congelada e insuficiencia severa. Se implantó una doble válvula transcáteter TricValve, un procedimiento pionero en Chile, con resultado clínico excelente.

ABSTRACT

Tricuspid carcinoid valve disease is a rare disease with high mortality related to the severity of valvular regurgitation, late diagnosis and limited therapeutic options. We present the case of a 67-year-old woman who consulted due to chronic diarrhea, weight loss and symptoms of right heart failure. Positron emission tomography and liver biopsy confirmed the presence of infiltrating neuroendocrine carcinoma of the ileum. Transthoracic echocardiogram showed a tricuspid valve with immobile leaflets with the appearance of a frozen valve and severe insufficiency. A double TricValve transcatheter valve was implanted, this being the pioneering procedure in Chile, also with excellent clinical results.

Caso clínico

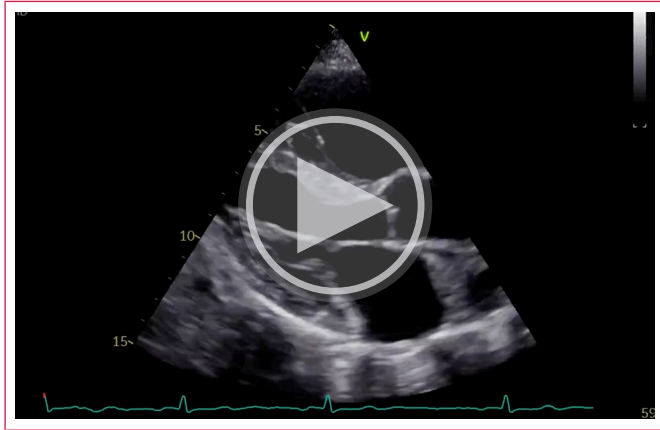
Mujer de 67 años, sedentaria, con sobrepeso, hipotiroides, sin antecedentes quirúrgicos relevantes y con historia de hija fallecida por una neoplasia hematológica.

Hace 2 años inicia clínica de deposiciones líquidas frecuentes, asociada a un significativa pérdida de peso; posteriormente, nota aumento de volumen de los miembros inferiores y disnea progresiva llegando a ser de mínimos esfuerzos.

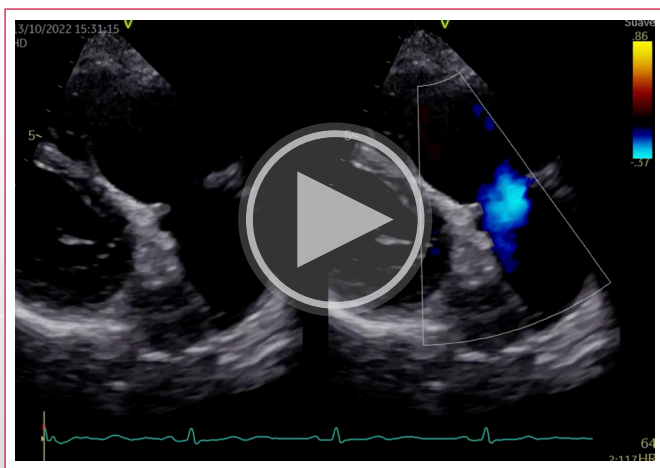
Al examen físico destaca edema de las extremidades inferiores, ascitis e ingurgitación yugular. Se inicia estudio con imágenes de resonancia magnética abdominal donde se detecta tumoración en el lóbulo hepático derecho, por lo que se solicita tomografía computarizada por emisión de positrones (PET-CT). Con esta prueba se objetivan dos focos hipercaptantes en el íleon y un nódulo hipervasculoso hepático con sobreexpresión de los receptores de somatostatina y múltiples adenopatías mesentéricas.

Para el estudio de la disnea de esfuerzo se indica un electrocardiograma en reposo que mostró sobrecarga del ventrículo derecho. Asimismo, un ecocardiograma transtorácico (ETT) ambulatorio informa de una severa dilatación de

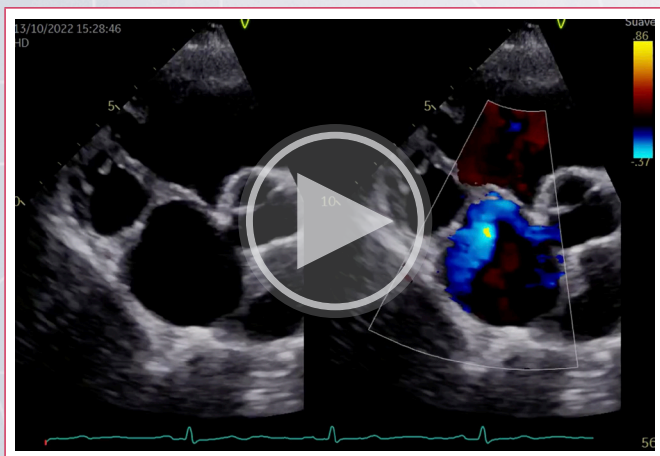
las cavidades derechas (**Vídeo 1**), una válvula tricúspide de velos engrosados y rígidos (**Videos 2 y 3**) que condiciona un jet de insuficiencia tricuspídea severa (**Figuras 1 a 3 y Vídeo 4**), marcada dilatación de la cava inferior y de las venas suprahepáticas (**Vídeo 5**) y función sistólica ventricular derecha conservada. A nivel pulmonar se aprecian velos rígidos con insuficiencia moderada.



Vídeo 1. Ecocardiografía transtorácica (ETT). Vista paraesternal eje largo, en el que se observa una evidente dilatación del ventrículo derecho.



Vídeo 2. ETT. Vista paraesternal eje largo del tracto de entrada del ventrículo derecho (TSVD). Se observa la rigidez de los velos que condiciona una insuficiencia severa.



Vídeo 3. ETT. Vista paraesternal eje corto a nivel de los grandes vasos, apreciando una insuficiencia tricuspídea severa. Nótese el desplazamiento del tabique interauricular hacia la aurícula izquierda, sugerente de sobrecarga de presión de la aurícula derecha.

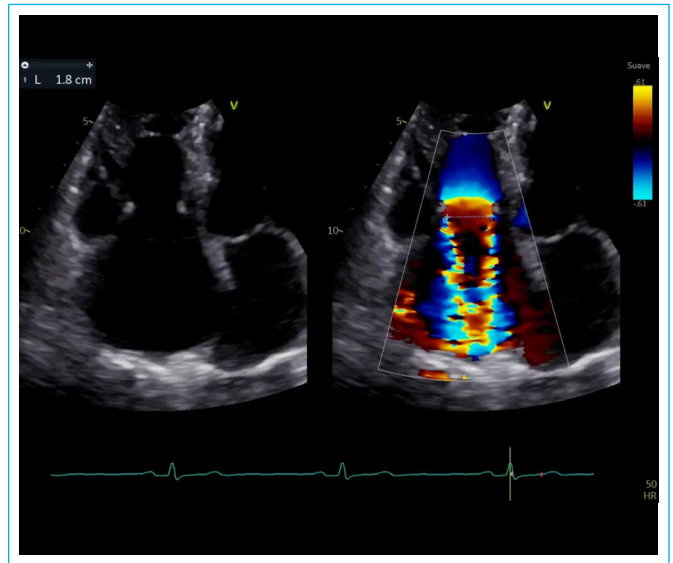


Figura 1. Medición de la vena contracta de insuficiencia tricuspídea.

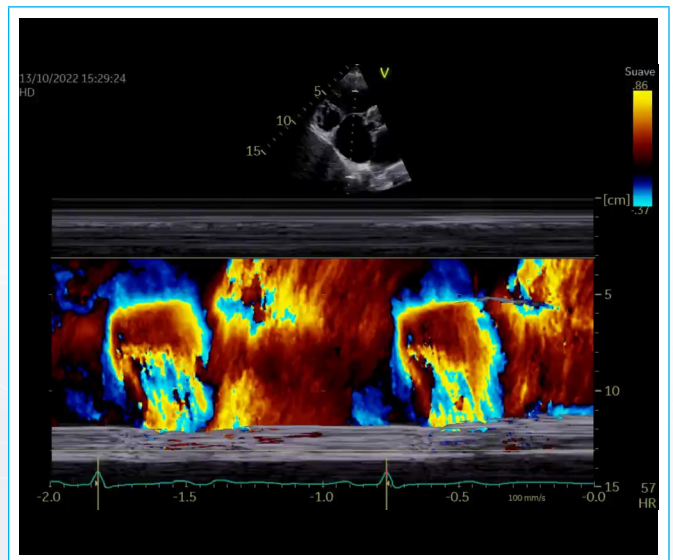


Figura 2. Modo M color. Se observa una insuficiencia tricuspídea holosistólica.

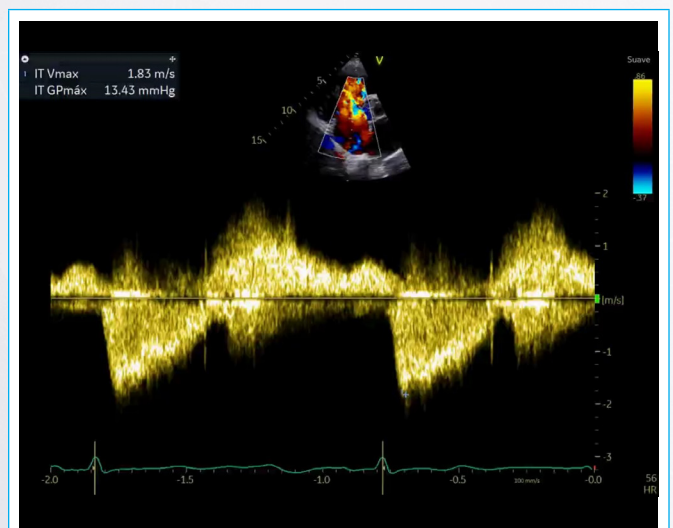
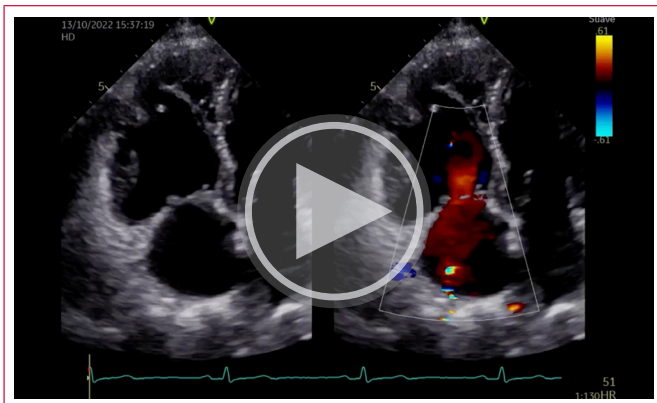
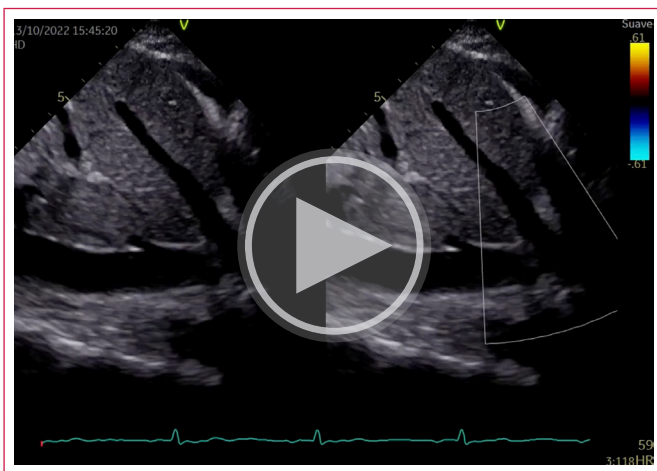


Figura 3. Velocidad máxima de insuficiencia tricuspídea.



Vídeo 4. ETT. Vista apical de 4 cámaras con enfoque en el ventrículo derecho, en el que se visualiza una insuficiencia tricuspídea severa.



Vídeo 5. ETT. Vista apical subcostal; se observa la inversión del flujo sistólico de las venas cava inferior y suprahepática.

El análisis del laboratorio sanguíneo fue anodino, sin registro de marcadores de daño miocárdico (troponina y/o péptidos natriuréticos).

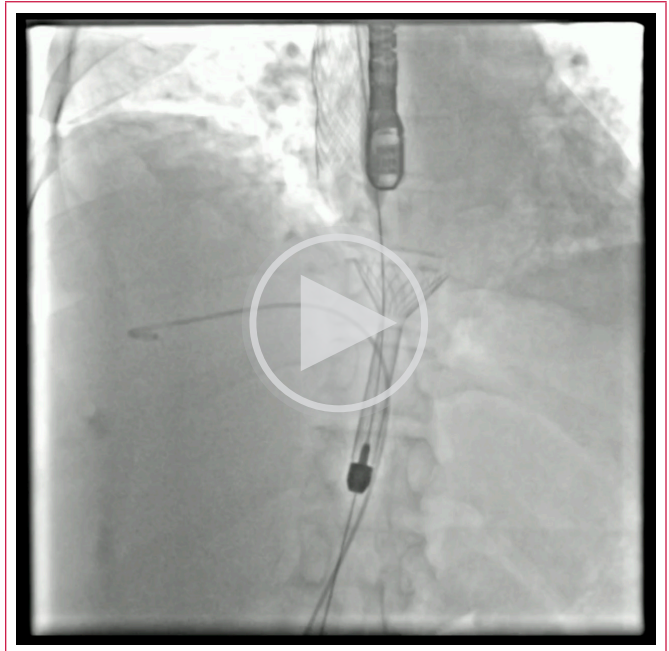
Se le realiza una biopsia hepática que concluye con un infiltrado tipo carcinoma con diferenciación neuroendocrina. Se inicia terapia con sandostatina y diuréticos logrando el control de las evacuaciones líquidas, disminución transitoria del edema y ascitis; sin embargo, reaparece la ascitis de forma progresiva y se tuvo que realizar una peritoneocentesis, descartando finalmente la actividad neoplásica.

El ETT de control mostró una insuficiencia pulmonar moderada e insuficiencia tricuspídea severa.

Discutido el caso por el servicio, se consideró de alto riesgo quirúrgico por la actividad del carcinoma neuroendocrino y se planteó la posibilidad de terapia percutánea para disminuir la sobrecarga de volumen de cavidades derechas. Fue sometida a un cateterismo venoso en atrio y ventrículo derechos y la arteria pulmonar que informó: índice cardíaco de 2,24 L/min/m², presión capilar pulmonar de 16 mmHg, gradiente transpulmonar de 7 mmHg, presión media de la aurícula derecha 35 mmHg y onda V de vena cava superior de 37 mmHg. Por tanto, la paciente cumplía con los criterios exigidos para una prótesis TricValve: onda V > 15 mmHg; excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE) > 12 mm, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) > 30% y presión sistólica de la arteria pulmonar (PsAP) < 65 mmHg.

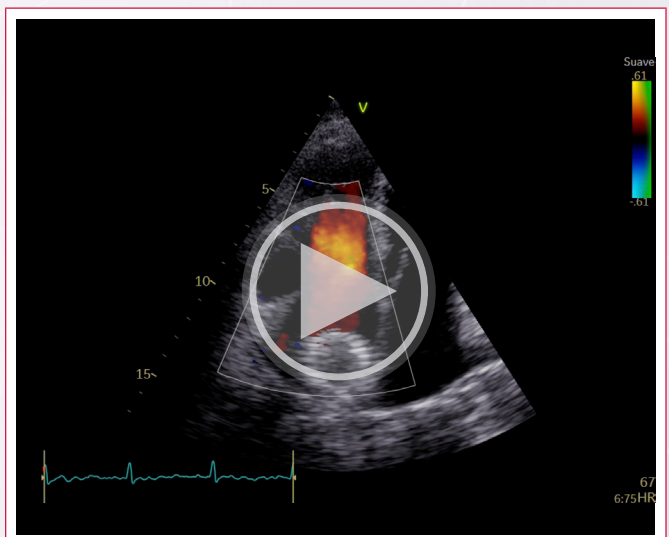
Se planificó el implante de la TricValve (doble prótesis a nivel de la cava superior e inferior). Se midió el calibre de la vena cava superior (a nivel de la arteria pul-

monar) y de la vena cava inferior logrando el implante biprotésico. Se controló con una angiografía de la aurícula derecha, evidenciándose la ausencia de reflujo periprotésico hacia las cavas (**Vídeo 6**).



Vídeo 6. Angiografía cardíaca derecha. Implante biprotésico con ausencia de reflujo periprotésico hacia las cavas.

En el ecocardiograma de control se observó una notoria regresión del flujo transtricuspídeo con buena funcionalidad de las prótesis bicavas (**Vídeo 7**). Posteriormente se describió la regresión de la ascitis y la mejoría de la capacidad funcional a un estadio II. Ante el excelente resultado clínico, el equipo de oncología decidió su derivación para una terapia con Lutecio (radiofármaco específico para tumores neuroendocrinos) para la remisión de la enfermedad de base.



Vídeo 7. Vista apical de 4 cámaras con enfoque en el ventrículo derecho. Se visualiza el dispositivo TricValve.

Los dispositivos más innovadores que se están desarrollando para tratar la insuficiencia tricuspídea funcional son las válvulas transcáteter. En Chile este ha sido el primer caso de valvulopatía tricuspídea carcinoide tratado con un dispositivo TricValve.

Discusión

La valvulopatía tricuspídea carcinoide es una patología orgánica primaria infrecuente, siendo la principal causa de morbimortalidad en pacientes con tumores neuroendocrinos metastásicos al hígado. Puede cursar asintomática o con síntomas insidiosos sugerentes de un fallo cardíaco derecho¹.

El daño cardíaco está mediado por la actividad secretora tumoral de péptidos vasoactivos como la 5 hidroxitriptamina (5-HT) (conocida como serotonina o la hormona de la felicidad), histamina, y prostaglandinas, que determinan la formación de placas fibróticas que se depositan en forma focal o difusa en el endocardio valvular².

Se caracteriza por el compromiso de predominio derecho, con un engrosamiento y poca movilidad de los velos tricuspídeos, generando estenosis y/o insuficiencia, que en la mayoría de los casos es severa. Las cavidades izquierdas están relativamente más protegidas, ya que estos agentes se inactivan a su paso por la circulación pulmonar.

El ETT sigue siendo la principal herramienta diagnóstica en caso de sospecha de una valvulopatía carcinoide. Los hallazgos clásicos de esta patología son la fibrosis focal valvular, aparato subvalvular y endocardio, con un característico engrosamiento de los velos que se asemeja a los de una enfermedad reumática.

La presencia de estenosis tricuspídea aislada es prácticamente diagnóstica; no obstante, el espectro de presentación es amplio y la gravedad del compromiso valvular puede variar desde un simple engrosamiento valvar precoz hasta la presencia de lesiones severas en estadios más avanzados³.

La mayoría de los pacientes tienen afectación tricuspídea con acortamiento, engrosamiento, retracción e inmovilidad valvular, que tiende a consolidarse en posición semiabierta fija y rígida dando lugar a un orificio constante que condiciona una regurgitación tricuspídea severa por esta imposibilidad de coaptación valvar.

El estudio por *doppler* continuo de la insuficiencia tricuspídea severa se caracteriza por una onda con pico precoz y descenso rápido (en daga). En la mayoría de los pacientes se observa una dilatación de las cavidades derechas. En aquellos pacientes con compromiso izquierdo, alrededor del 90%, presenta un foramen oval permeable. En estadios más avanzados de la enfermedad un pequeño porcentaje de pacientes presenta derrame pericárdico⁴.

El manejo de los pacientes con valvulopatía carcinoide es complejo ya que requiere un estudio paralelo de la enfermedad sistémica maligna como la afectación cardíaca. Se recomienda un enfoque multidisciplinario en un centro experimentado, con la participación de cardiólogos, cirujanos cardiovasculares, oncólogos y endocrinos, entre otras especialidades. El manejo debe individualizarse para cada paciente. Las opciones terapéuticas incluyen terapia farmacológica para la insuficiencia cardíaca como la reducción agresiva de los niveles de 5-HT².

No hay una indicación de cirugía claramente definida por el reducido número de pacientes con esta enfermedad. Pueden ser candidatos a cirugía de reemplazo valvular los pacientes con síntomas persistentes de fallo cardíaco derecho a pesar del manejo médico óptimo. Aquellos con dilatación severa, disfunción ventricular derecha e insuficiencia tricuspídea severa, aun sin síntomas, tienen una mayor tasa de mortalidad, por lo que se sugiere optar por la cirugía, considerando el riesgo de mortalidad perioperatoria⁵.

La reparación valvular habitualmente no es posible por la restricción de la apertura valvar, haciéndose necesario su reemplazo. La elección de una prótesis

biológica o mecánica se debe individualizar ya que las prótesis biológicas pueden presentar degeneración más prematura por la actividad de la enfermedad carcinoide; sin embargo, el uso de las prótesis mecánicas tiene la desventaja de requerir anticoagulación indefinida en pacientes que pueden necesitar una cirugía y la embolización de metástasis, entre otros procedimientos invasivos⁶.

Actualmente han surgido terapias percutáneas con un reemplazo protésico o, en los casos de alto riesgo, el implante de prótesis bicavas destinadas a reemplazar la función normal de la tricúspide, disminuyendo, de esta manera, el flujo retrogrado a la aurícula derecha y optimizando la hemodinamia pulmonar⁷.

Dada la complejidad de esta enfermedad, su manejo debe estar a cargo de un grupo multidisciplinario. Hay que considerar las preferencias del paciente y definir el momento óptimo para la terapia endovascular o quirúrgica que permitan una mejoría de los síntomas y de la calidad de vida del paciente, aunque, hasta la fecha, habitualmente no se modifica el pronóstico.

Conclusión

La enfermedad cardíaca carcinoide es una causa rara de valvulopatía orgánica primaria que afecta al 50% de los pacientes con tumores neuroendocrinos metastásicos.

Es una enfermedad heterogénea con un amplio espectro de hallazgos ecocardiográficos, en la que resalta el compromiso de las válvulas derechas, principalmente de la tricúspide. Solo en el 10% de los casos se encuentra compromiso en el lado izquierdo.

En pacientes con riesgo de cardiopatía carcinoide se debe adoptar un enfoque integrado que utilice múltiples modalidades de imagen para identificar la patología, evaluar la gravedad de la enfermedad y determinar el tratamiento, bien sea médico, percutáneo o quirúrgico.

Ideas para recordar

- Hay que realizar un seguimiento ecocardiográfico de los pacientes con tumores neuroendocrinos para adecuar la monitorización del funcionamiento valvular.
- En el ecocardiograma de cualquier paciente con sospecha o diagnóstico de carcinoma neuroendocrino, si se observa engrosamiento, acortamiento y rigidez de los velos valvulares (aparición de velos congelados), también hay que valorar la posibilidad de compromiso carcinoide cardíaco.
- Para establecer adecuadamente el diagnóstico se debe usar la técnica del eco transesofágico (si es posible tridimensional) en aquellos pacientes con malas ventanas acústicas.

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. Dobson R, Burgess M, Pritchard D, *et al.* The clinical presentation and management of carcinoid heart disease. *International Journal of Cardiology*. 2014;1(29-32). doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.02.037>
2. Davar J, Connolly H, Caplin M. Diagnosing and Managing Carcinoid Heart Disease in Patients with Neuroendocrine Tumors. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;XIX:10. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.12.030>
3. Bhattacharyya S, Toumpanakis C, Burke M. Features of Carcinoid Heart Disease Identified by 2- and 3-Dimensional Echocardiography and Cardiac MRI. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2009;1:103-111. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.109.886846>
4. Pellikka P, Tajik J, Khandheria B. Carcinoid heart disease. Clinical and echocardiographic spectrum in 74 patients. *Circulation*. 1993;IV:1188-1196. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.87.4.1188>
5. Bhattacharyya S, Raja S, Toumpanakis C. Outcomes, risks and complications of cardiac surgery for. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2011; XL(168-172). doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2010.10.035>
6. Connolly H, Nishimura R, Smith H. Outcome of cardiac surgery for carcinoid heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 1995;II:410-416. doi: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)00374-y](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)00374-y)
7. Estévez-Loureiro R, Sánchez-Recalde A, Amat-Santos, *et al.* 6-Month Outcomes of the TricValve System in Patients with Tricuspid Regurgitation. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2022;XV:13. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2022.05.022>

Taponamiento cardíaco localizado post cirugía cardíaca

Martín Miguel Eiriz Parra 
Leonel Díaz González 

Correspondencia

Martín Miguel Eiriz Parra
martin.meiriz@gmail.com

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

Recibido: 02/04/2024

Aceptado: 28/08/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Eiriz Parra MM, Díaz González L. Taponamiento cardíaco localizado post cirugía cardíaca. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 44-48. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a10>.

Cite this as: Eiriz Parra MM, Díaz González L. Localized cardiac tamponade after cardiac surgery. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 44-48. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a10>.

Palabras clave

- ▷ Taponamiento cardíaco localizado.
- ▷ Derrame pericárdico localizado.
- ▷ Hematoma retroauricular.

Keywords

- ▷ Localized cardiac tamponade.
- ▷ Localized Pericardial Effusion.
- ▷ Retroatrial Hematoma.

RESUMEN

Una de las posibles complicaciones tras la cirugía cardíaca es el desarrollo de taponamiento cardíaco debido al acúmulo localizado de sangre que causa la compresión de una sola cavidad. En estos casos, la presentación clínica suele ser atípica, lo que dificulta el diagnóstico. El ecocardiograma transtorácico permite esclarecer el problema en la mayoría de los casos, pero a veces no es suficiente si encuentra una ventana acústica limitada. Por esta razón, se deben usar otros métodos de imagen, y especialmente, el ecocardiograma transesofágico para descartar un taponamiento en un paciente que desarrolla un shock sin causa clara.

ABSTRACT

One of the possible complications after cardiac surgery is the development of cardiac tamponade due to localized accumulation of blood causing compression of a single cavity. In these cases, the clinical presentation is usually atypical, making diagnosis difficult. Transthoracic echocardiography clarifies the problem in most cases, but sometimes it is not sufficient in case of a limited acoustic window. The use of other imaging methods, and especially transesophageal echocardiography, should be considered to rule out tamponade in a postoperative patient who develops shock without a clear cause.

Presentación

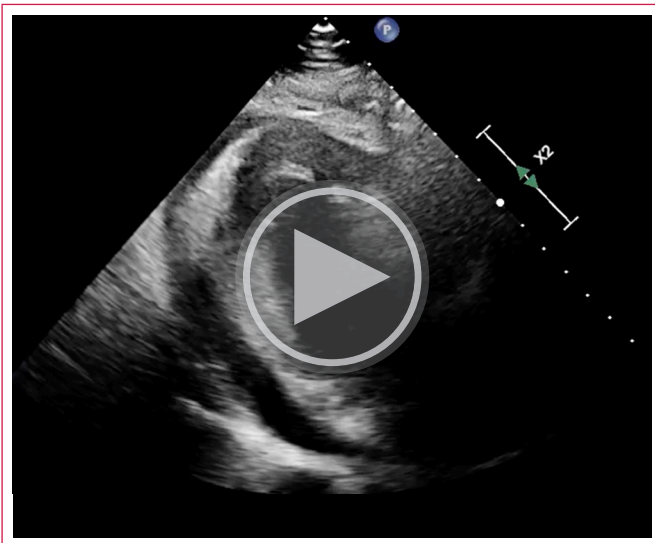
Varón de 65 años que ingresó por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, por lo que se realizó una coronariografía que reveló enfermedad de tronco y 3 vasos. Se trató de forma quirúrgica con la realización de un triple bypass aortocoronario (mamaria interna a descendente anterior, arteria radial secuencial a obtusa marginal e injerto de safena a coronaria derecha).

En el posoperatorio inmediato el paciente fue reintervenido por sangrado de la anastomosis distal entre la arteria radial y la obtusa marginal, con buena evolución posterior. Se le dio de alta a los 7 días. Sin embargo, en el día 14 del posoperatorio acudió a Urgencias por un cuadro de dolor torácico e

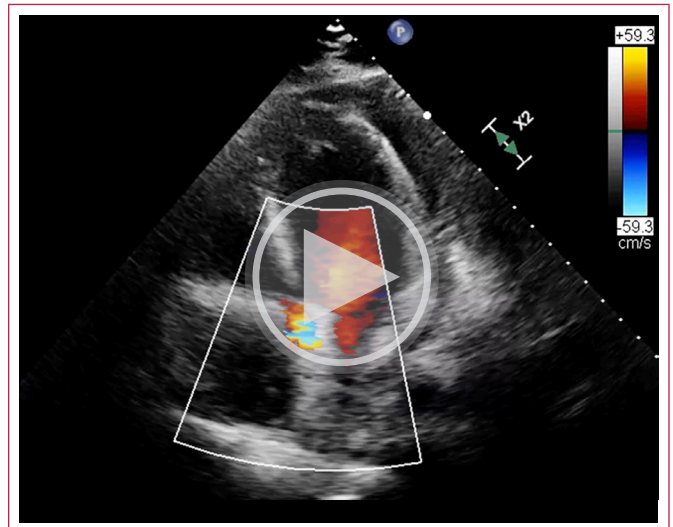
hipotensión. En la valoración inicial se apreciaron cifras de presión arterial de 90/50 mm Hg, FC 80 lpm y saturación de oxígeno 95%. La analítica mostró una hemoglobina de 9,1 g/dL, creatinina 2,12 mg/dL, urea 61 mg/dL y troponina I 2,047 ng/L.

En el ECG no se observaron alteraciones que sugirieran patología aguda. El paciente fue ingresado en la Unidad Coronaria donde se inició tratamiento con inotrópicos. También, se le realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT) urgente que reveló un derrame pericárdico moderado, con variación significativa del flujo transmitral con la respiración (**Videos 1 y 2** y **Figura 1**). Se observó, además, un flujo diastólico turbulento, con velocidad máxima de 1,2 m/s en la aurícula derecha, subtricuspídeo, adyacente al septum interauricular, sin poder determinar su origen por esta técnica (**Videos 3 y 4** y **Figura 2**).

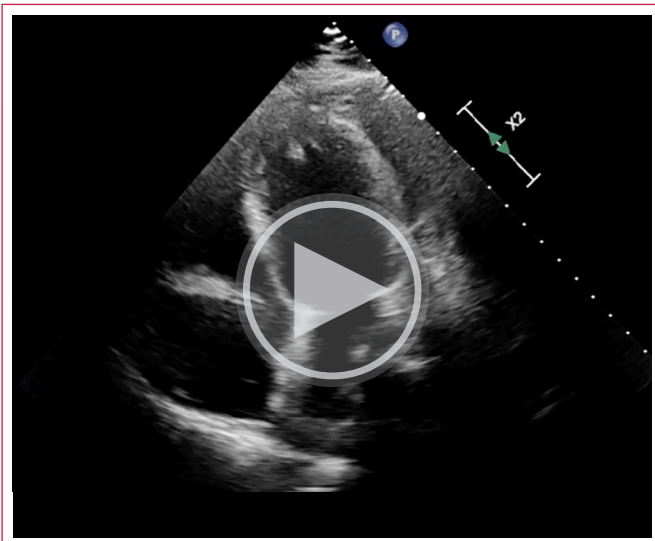




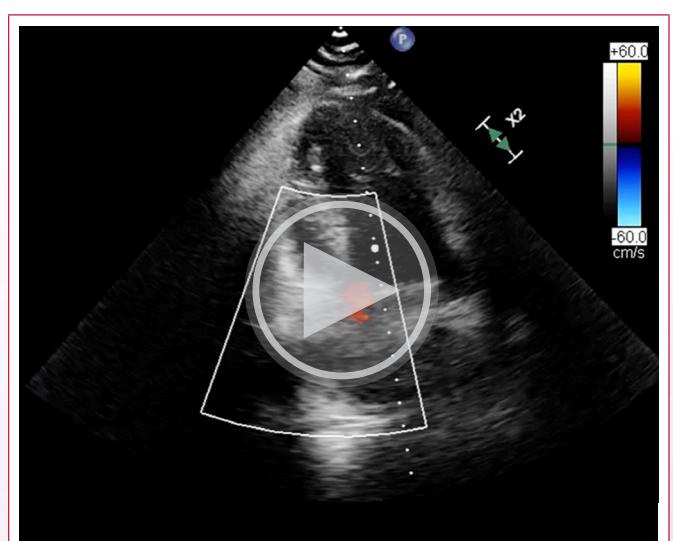
Vídeo 1. ETT: plano apical de 3 cámaras con imagen del derrame pericárdico.



Vídeo 3. Plano apical de 4 cámaras en el que se aprecia un flujo anómalo en relación con la válvula tricúspide y el septum interauricular.



Vídeo 2. ETT: plano apical de 4 cámaras con otra vista del derrame pericárdico.



Vídeo 4. Plano apical de 2 cámaras, que evidencia el flujo diastólico en la aurícula derecha.

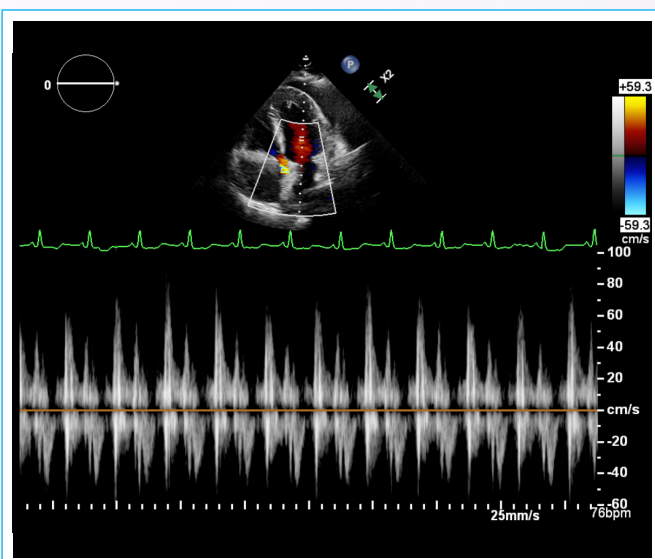


Figura 1. Variación respiratoria del flujo transmitral.

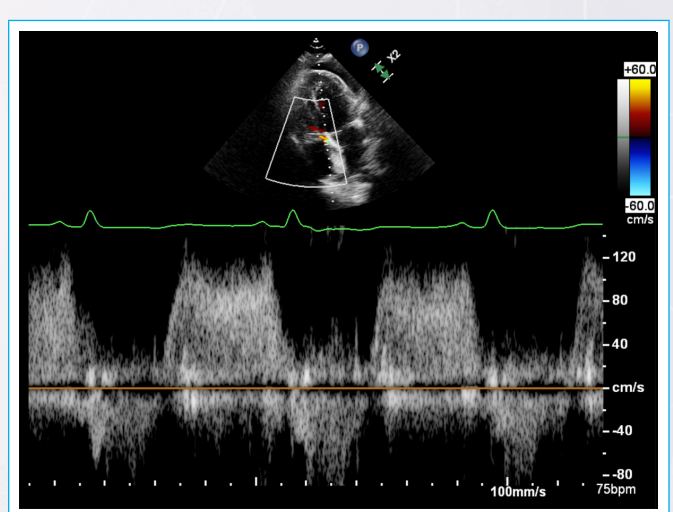
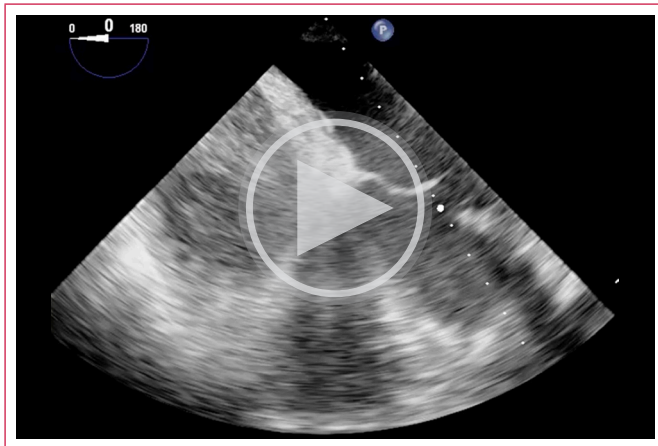
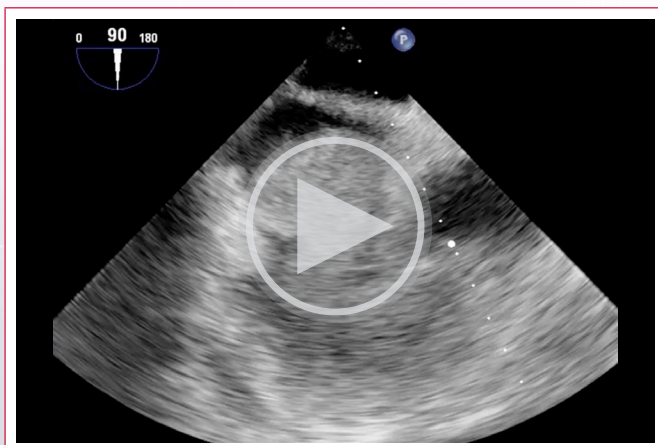


Figura 2. Doppler continuo del flujo diastólico observado en el ecocardiograma transtorácico, en ventana apical de 4 cámaras. El trazado simula el flujo de una estenosis tricúspide.

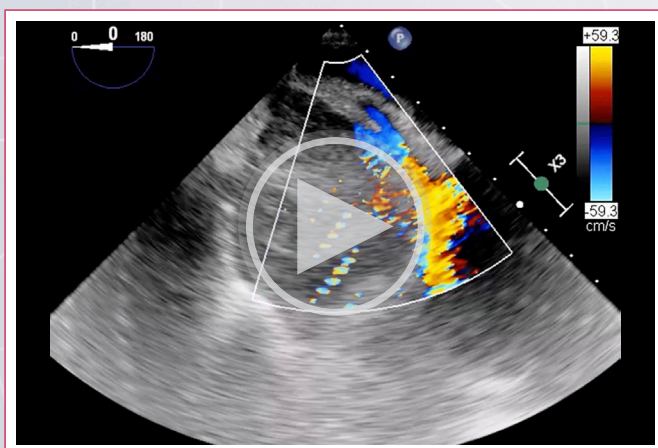
Ante la falta de mejoría y la sospecha clínica de taponamiento, se decidió realizar un ecocardiograma transesofágico (ETE), que reveló la presencia de un gran hematoma pericárdico que comprimía la aurícula derecha. Este hallazgo no se había detectado en el estudio transtorácico. El flujo identificado en el ETT correspondía al paso acelerado de la sangre a través de la aurícula derecha y la válvula tricúspide comprimidas por el hematoma. Funcionalmente el hematoma causaba una obstrucción clara al llenado del ventrículo derecho (**Videos 5 a 8**).



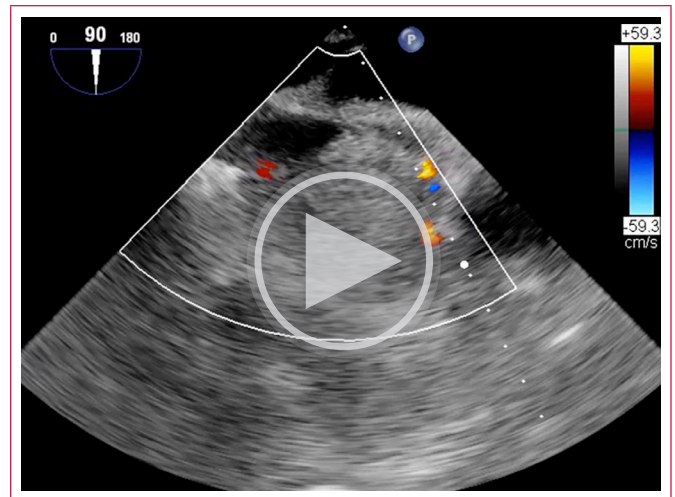
Video 5. ETE: plano medioesofágico de 4 cámaras que muestra un gran hematoma que comprime la aurícula derecha.



Video 6. ETE: plano de cavas con otra vista del hematoma que comprime la aurícula derecha y muestra el mínimo espacio que le queda a la cavidad.



Video 7. ETE: plano medioesofágico de 4 cámaras con *doppler* color, que muestra la aceleración del flujo en la aurícula derecha y, en la válvula tricúspide por compresión extrínseca.



Video 8. ETE: plano de cavas con *doppler* color, con otra vista del flujo acelerado en la aurícula derecha.

El paciente fue intervenido de forma emergente. En la cirugía se comprobó que efectivamente existía un hematoma de gran tamaño que comprimía la aurícula derecha (**Figuras 3 y 4**). Tras evacuarlo se comprobó que existía un sangrado activo del *bypass* de vena safena a la arteria coronaria derecha.

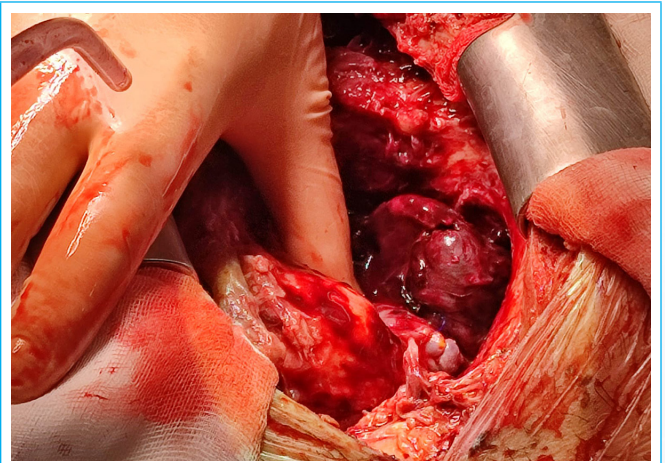


Figura 3. Vista quirúrgica directa del gran hematoma adyacente a la aurícula derecha.

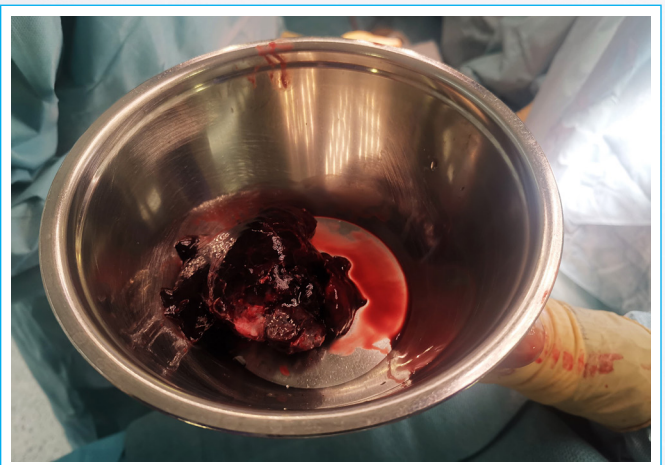
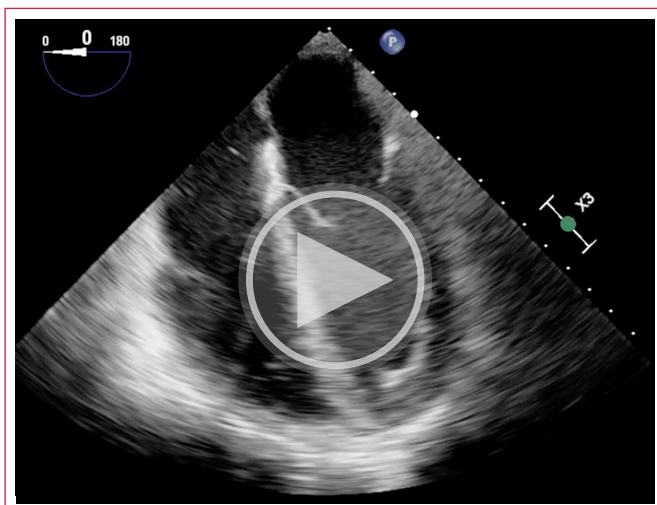
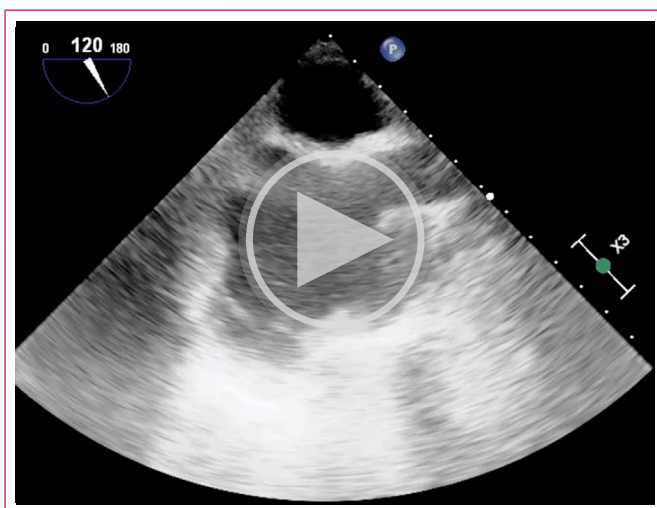


Figura 4. Imagen del gran hematoma extraído, responsable del cuadro clínico del paciente.

Tras retirar el hematoma el paciente presentó una mejoría clínica clara. El ETE de control mostró la descompresión de la aurícula derecha (Vídeos 9 y 10).



Vídeo 9. ETE: medioesofágico de 4 cámaras después de la extracción del hematoma, que muestra la descompresión de la aurícula derecha.



Vídeo 10. ETE: plano de cavas después de la extracción del hematoma.

Discusión

El taponamiento cardíaco es el cuadro clínico causado por derrame pericárdico cuando la presión en el espacio pericárdico supera a la presión en las cámaras cardíacas e interfiere con el llenado normal. Requiere un diagnóstico y tratamiento emergente ya que conlleva una alta mortalidad. Depende de la cantidad y consistencia del material pericárdico acumulado, y, sobre todo, de la rapidez de la instauración y de la localización del derrame (circunferencial o localizado). El síntoma más común es la disnea y la tríada clásica de Beck (ruidos cardíacos disminuidos, hipotensión e ingurgitación yugular); no es habitual, en especial en los taponamientos localizados.

El ecocardiograma es un método fácil y rápido para confirmar el diagnóstico¹. Sin embargo, en algunos casos tras una cirugía cardíaca se puede producir un taponamiento capaz de causar *shock* que en ocasiones pasa desapercibido en el ETT por la mala ventana acústica, habitual en pacientes en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca. Además, otros parámetros clásicos sugestivos de taponamiento como las variaciones de los flujos transmitral y transtricuspídeo pueden estar ausentes. Por otra parte, los taponamientos de las cámaras cardíacas

derechas, que cursan con un aumento de presión en la aurícula derecha y una presión capilar pulmonar baja, pueden simular un fallo ventricular derecho y dificultar el diagnóstico. Muchas veces el ETT puede no ser concluyente en períodos posquirúrgicos por: la presión positiva intratorácica, el uso de respiradores, los tubos de drenaje insertados, los apósitos utilizados y la posición (habitualmente en decúbito supino)². En estos casos el ETE o la TC proporcionan una calidad de imagen superior a los del ETT³, siendo las pruebas de imagen de elección si el paciente está inestable.

Si las manifestaciones son sugerentes de un taponamiento a pesar de que con ETT no se detecte derrame, se ha de considerar la posibilidad de que exista un hematoma no visible a través de la técnica transtorácica comprimiendo la aurícula derecha, sobre todo en aquellas ocasiones en las que no hay mejoría pese al tratamiento con drogas vasoactivas⁴. Wake *et al.* han enfatizado que el ETE proporciona una información más precisa y certera en los pacientes críticos, especialmente tras una cirugía cardíaca⁵. Grumman *et al.* reportaron en una serie de casos que el 83% de los pacientes con taponamiento localizado se presentaron con *shock*, y que el ETT sirvió para el diagnóstico del 75% de los casos y el ETE en el 100%. Las cirugías más relacionadas con este cuadro fueron el reemplazo valvular mitral y el aórtico⁶. Flynn *et al.* mostraron que el ETT proporciona una visualización adecuada solo en el 58% de los casos y que la cavidad involucrada con más frecuencia era la aurícula derecha, seguida por la izquierda⁷.

Nuestro caso concuerda con las escasas publicaciones mencionadas: paciente en *shock* secundario a taponamiento localizado causado por un hematoma que comprimía la aurícula derecha, que no era visible por ETT y que, finalmente se confirmó mediante un ETE.

Conclusión

El taponamiento localizado es una posible complicación de la cirugía cardíaca. El cuadro clínico puede ser difícil de interpretar y el ETT puede no detectarlo. Por esta razón hay que tener un alto nivel de sospecha en aquellos pacientes que desarrollan un *shock* de causa no aclarada en el posoperatorio de cirugía cardíaca, y se debe estar alerta para utilizar de forma ágil otros métodos de imagen, especialmente la ecocardiografía transesofágica.

Ideas para recordar

- El ecocardiograma transtorácico tiene limitaciones para detectar un taponamiento cardíaco localizado en el posoperatorio inmediato de una cirugía cardíaca.
- El ecocardiograma transesofágico o la TC son útiles en el caso de sospecha clínica alta y un estudio transtorácico no diagnóstico.
- Las manifestaciones clínicas y la sospecha de taponamiento deben guiar la toma de decisiones posteriores.

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. Alerhand S, James Adrian R, Long B, *et al.* Pericardial tamponade: A comprehensive emergency medicine and echocardiography review. *Am J Emerg Med.* 2022;58:159-174. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2022.05.001>.
2. Raut Monish S, Maheshwari A, Shivnani G. Localized pericardial tamponade Does it always need exploration? *Ann Card Anaesth.* 2014;17:67-9. <https://doi.org/10.4103/0971-9784.124149>.
3. Huang D, Garcia M, Alam M. Post-operative intrapericardial hematoma presenting as isolated right atrial tamponade. *J Cardiol Cases.* 2013;9:48-49. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2013.09.008>.
4. Hideaki K. Editorial: Invisible hematoma causing shock after open-heart surgery: Localized cardiac tamponade. *J Cardiol Cases.* 2014;26:243-244. <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2014.02.002>.
5. Wake PJ, Ali M, Carroll J, *et al.* Clinical and echocardiographic diagnoses disagree in patients with unexplained hemodynamic instability after cardiac surgery. *Can J Anaesth.* 2001;48:778-83. <https://doi.org/10.1007/BF03016694>.
6. Grumann A, Baretto L, Dugard A, *et al.* Localized Cardiac Tamponade after Open-Heart Surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;18:524-529. <https://doi.org/10.5761/atcs.0a.11.01855>.
7. Flynn B, Spellman J, Bodian C, *et al.* Inadequate visualization and reporting of ventricular function from transthoracic echocardiography after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2010;24:280-4. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2009.07.019>.

Disección atrial izquierda secundaria a una cirugía valvular aórtica. Una presentación clínica y etiología inusuales

Pamela Garcés Henríquez 
Fabrizio Fasce Villaseñor
Jorge Burnas Folch
Denisse Lagos Arriagada

Correspondencia

Pamela Garcés Henríquez
carlotiwinky@hotmail.com

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Regional Dr. Guillermo Grant Benavente. Concepción. Chile.

Recibido: 25/02/2024

Aceptado: 02/07/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Garcés Henríquez P, Fasce Villaseñor F, Burnas Folch J, Lagos Arriagada D. Disección atrial izquierda secundaria a una cirugía valvular aórtica. Una presentación clínica y etiología inusuales. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 49-52. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a11>.

Cite this as: Garcés Henríquez P, Fasce Villaseñor F, Burnas Folch J, Lagos Arriagada D. *Left atrial dissection after aortic valve surgery: An unusual clinical presentation and etiology.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 49-52. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a11>.

Palabras clave

- ▷ Disección atrial.
- ▷ Válvula aórtica.
- ▷ Ecocardiograma transesofágico.

Keywords

- ▷ *Left atrial dissection.*
- ▷ *Aortic Valve.*
- ▷ *Transesophageal Echocardiography.*

RESUMEN

La disección auricular izquierda es una complicación quirúrgica muy infrecuente tras una cirugía valvular y, por tanto, es un desafío diagnóstico en la práctica clínica habitual. Su presentación clínica puede ser muy variable, y el ecocardiograma transesofágico (ETE) es la herramienta de imagen de elección para el diagnóstico. Su tratamiento inicialmente era conservador y, en la actualidad, la mayoría requiere resolución quirúrgica. Presentamos el caso de un varón de 44 años con clínica y etiología de esta complicación muy inusual, en el que el ETE fue la clave diagnóstica.

ABSTRACT

Left atrial dissection is a very unusual surgical complication after a valve surgery, offering a challenging diagnostic in our clinical practice routine. The clinical presentation could be highly variable, being the transesophageal echocardiogram the image test tool chosen for this diagnosis. Its treatment was initially conservative, but nowadays most require surgical resolution. We present the case of a 44-year-old man with a very unusual clinical presentation and etiology of this complication, in which the transesophageal echocardiogram was the diagnostic key.

Presentación del caso

Varón de 44 años con antecedentes de hipertensión arterial esencial, enfermedad renal crónica en hemodiálisis, accidente cerebrovascular isquémico frontal derecho antiguo y reemplazo valvular aórtico secundario a una estenosis aórtica severa tratado con prótesis biológica en 2013.

En los controles ambulatorios de Nefrología para un estudio pretrasplante renal se constató el deterioro progresivo de la capacidad funcional. Se solicitó un ecocardiograma transtorácico (ETT), que evidenció ventrículo izquierdo (VI) levemente dilatado con moderada hipertrofia, sin trastornos de motilidad segmentaria con función sistólica preservada (FE 57%), severa dilatación de la

aurícula izquierda (AI) y prótesis biológica en posición aórtica con estenosis e insuficiencia severa, insuficiencia mitral leve e hipertensión pulmonar (presión sistólica pulmonar estimada en 42 mmHg).

Por la disfunción de la prótesis aórtica, se realizó un recambio valvular aórtico con una prótesis mecánica Carbomedics de 23 mm. Durante el procedimiento se confirmó una pérdida de continuidad del anillo aórtico a nivel del seno no coronario, que se reparó con un parche pericárdico, siendo trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) cardioquirúrgicos en condiciones estables.

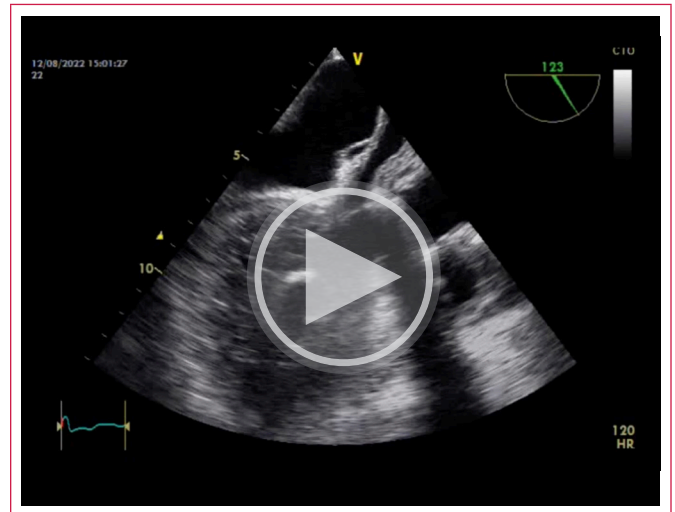
Durante su estadía en la UCI, el paciente evolucionó con hipotensión sostenida, pese al uso de altas dosis de dos drogas vasoactivas, asociada a un estatus convulsivo, sin respuesta a anticonvulsivantes.

Se le realizó una TC de encéfalo que no mostró lesiones agudas y un ETT que demostró el funcionamiento normal de la prótesis aórtica, destacando en el atrio izquierdo una imagen concordante con la doble pared de la misma, sospechándose compresión extrínseca o disección auricular (**Videos 1 y 2**).

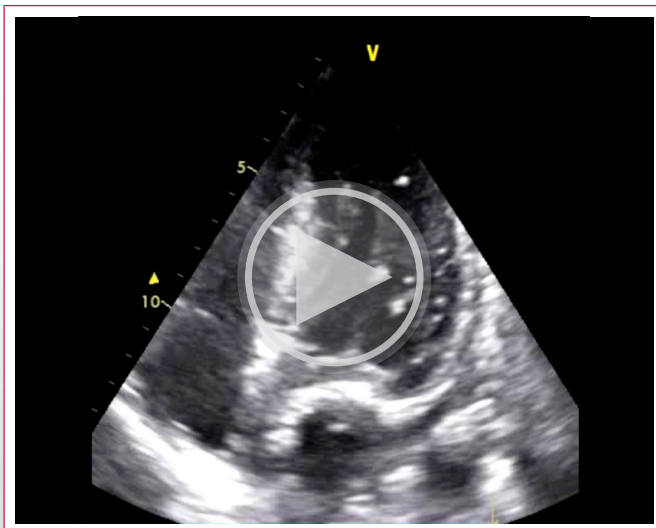
Un ecocardiograma transefágico (ETE) mostró la AI como una estructura de doble pared con un área ecolúcida que provocaba obliteración de la luz verdadera y obstrucción del tracto de entrada del VI, compatible con una disección de la pared posterior de la AI (**Videos 3, 4 y 5**).

El paciente ingresó de urgencia en *shock* cardiogénico refractario. Se constató una disección de la pared posterior de la AI, drenando 300 cc de contenido hemático; y se procedió a la reparación de la pared del atrio izquierdo (**Video 6**).

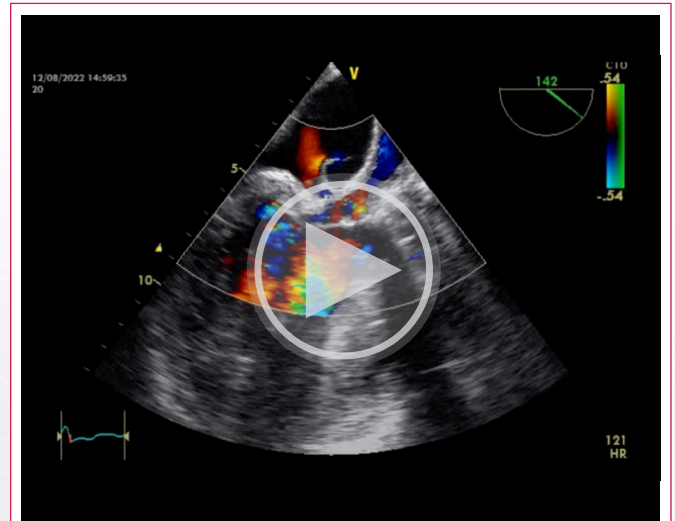
Los días posteriores, el paciente estuvo grave con requerimiento de drogas vasoactivas; sin embargo, se logró la estabilidad hemodinámica y ventilatoria de manera progresiva, sin presentar nuevos episodios convulsivos. Por este motivo, se asumió el síndrome convulsivo como causa secundaria a una hipoperfusión cerebral por la obstrucción del tracto de entrada del VI causada por la disección auricular. Finalmente, fue dado de alta ya recuperado.



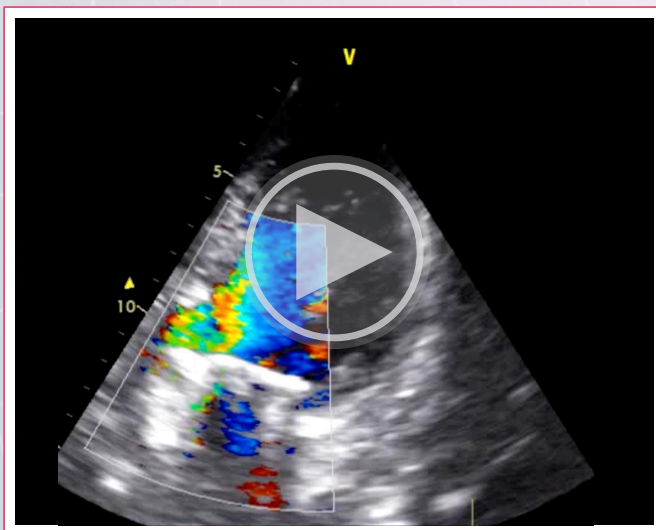
Video 3. Ecocardiograma transefágico (ETE) en vista de 3 cámaras donde se observa un *flap* de disección auricular, que condiciona obliteración de la aurícula izquierda (AI).



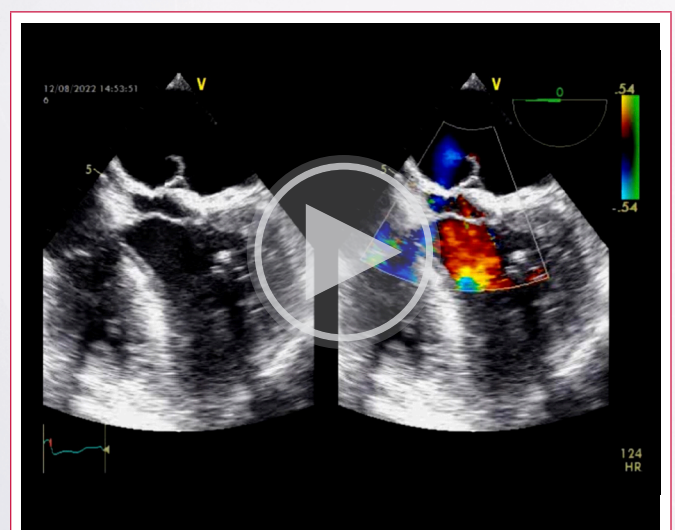
Video 1. Ecocardiograma transtorácico (ETT) en vista de 4 cámaras donde se observa una imagen de doble pared atrial izquierda.



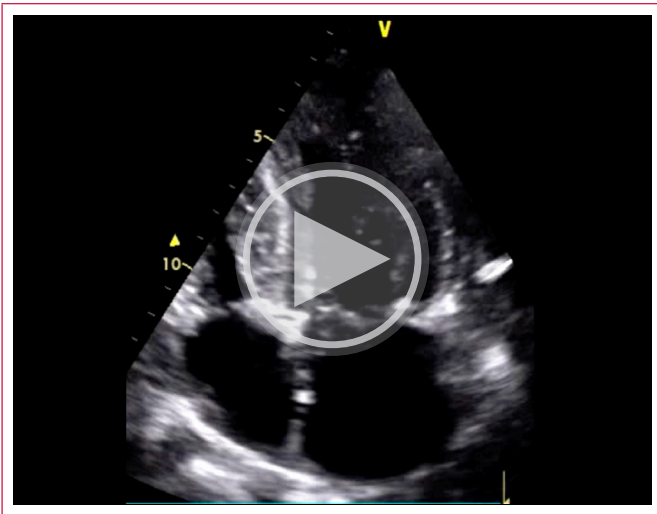
Video 4. ETE en vista de 3 cámaras *doppler* color donde se observa un *flap* de disección auricular generando una compresión de la AI.



Video 2. ETT con *doppler* color en vista de 4 cámaras donde se observa una imagen de doble pared atrial izquierda sugerente de *flap* de disección.



Video 5. ETE en vista de 4 cámaras y con *doppler* color donde se observa un *flap* de disección atrial observándose la luz verdadera y la falsa.



Video 6. ETT en vista de 4 cámaras posterior a la reparación atrial. Se observa la AI sin imagen de doble contorno.

Discusión

La disección de la AI es una complicación muy poco frecuente y muy grave que puede llevar a un síndrome de bajo débito cardíaco asociado a un compromiso hemodinámico y muerte.

La información disponible en la literatura se obtiene principalmente de casos clínicos aislados. En una serie se describía una prevalencia de 0,8% de esta entidad, secundario a un reemplazo valvular mitral¹, siendo otras etiologías menos frecuentes, entre ellas: trauma de tórax, endocarditis infecciosa, ruptura de la pared del VI posterior a un infarto cardíaco². En todas estas causas su etiología radicaba en una lesión en la unión auriculoventricular que generaba una disrupción del endocardio de la AI y el miocardio.

Su localización más frecuente era la pared posterior de la AI, posiblemente porque esta zona presentaba más tejido muscular y menos cantidad de tejido fibroso en comparación con la zona anterior de la válvula³.

Su presentación clínica puede ser en horas o meses secundaria a una cirugía de reemplazo valvular mitral, incluso se han descrito casos en el transcurso de años posteriores a dicha cirugía⁴. El espectro de presentación clínica también es variable con casos de pacientes asintomáticos, síntomas de insuficiencia cardíaca, edema pulmonar agudo, *shock* cardiogénico y muerte⁵.

El diagnóstico se realiza mediante factores de riesgo, sospecha clínica e imágenes cardíacas. La prueba de elección es el ETE que nos permite evaluar la anatomía de la AI y el septo interauricular, donde se observa un *flap* intimal, como una imagen lineal (signo de doble pared) que separa la aurícula en dos cámaras. La cámara falsa aparece como un área ecolúcida que puede o no puede causar obliteración de la cavidad atrial. Además, esta técnica nos permite evaluar mediante *doppler* color la presencia de insuficiencia mitral o tricúspideas, la presencia de *shunt* de izquierda a derecha y la función de las válvulas protésicas.

Sin embargo, cabe mencionar que la disección de la AI no solo puede presentarse tras una cirugía de reemplazo valvular mitral. En 2003, Osawa *et al.* describieron el primer caso de una disección de la AI secundaria a un reemplazo valvular aórtico: durante el procedimiento quirúrgico constataron una calcificación de la válvula y el anillo aórtico, que, al eliminarla, provocó una disección del seno no coronario, que también se reparó. Posterior al implante de la válvula, se constató por ETE durante el intraoperatorio una disección de la AI⁶.

En 2011, Leissner *et al.* publicaron un caso de disección y hematoma auricular de rápida progresión secundario a una disrupción del tracto de salida del VI tras un reemplazo valvular aórtico y una cirugía de revascularización miocárdica, en presencia de anillos valvulares severamente calcificados⁷. Además, hay un caso publicado de disección auricular posterior a un reemplazo valvular aórtico transcatóter⁸.

Nuestro paciente es un caso de gran interés ya que poseía una estenosis aórtica severa con un anillo extensamente calcificado; se le sometió a un reemplazo valvular aórtico y, en el posoperatorio, sufrió un *shock* cardiogénico refractario asociado a un status convulsivo, presentación poco frecuente de una disección auricular. Por eso, el ETE nos dio la clave diagnóstica al observar un *flap* de disección en la AI, y una pronta resolución quirúrgica permitió la evolución exitosa del paciente.

Conclusión

La disección de la AI es una entidad muy infrecuente, siendo principalmente secundaria a una cirugía valvular mitral. Hay muy pocos casos reportados de esta patología tras una cirugía de la válvula aórtica.

Como el espectro de presentación clínica es extremadamente variable, la sospecha clínica y el ETE nos permiten orientar las claves diagnósticas para una resolución quirúrgica rápida y oportuna.

Ideas para recordar

- La disección auricular es una complicación muy poco frecuente, pero que debe ser considerada como un diagnóstico diferencial en los pacientes con *shock* cardiogénico tras una cirugía de la válvula aórtica.
- El ETE es la herramienta diagnóstica de elección que se puede realizar en la propia UCI pese a la inestabilidad hemodinámica del paciente.
- Un diagnóstico precoz y la pronta resolución quirúrgica de este cuadro puede llevar a un mejor pronóstico del paciente.

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. Martínez SM, García MMM, Bermejo J, *et al.* Echocardiographic features of left atrial dissection. *Eur J Echocardiogr.* 2000;1:147-150. doi: <https://doi.org/10.1053/euje.2000.0020>
2. Chida K, Ohkawa S, Nagashima K, *et al.* An autopsy case of incomplete left atrial rupture following left atrial infarction associated with left ventricular myocardial infarction. *Jpn. Circ J.* 1995;59:299-302. doi: <https://doi.org/10.1253/cj.59.299>
3. Suraci N, Mihos CG, Volsky A. Left atrial dissection: A rare entity. *Echocardiography.* 2019;36(8):1598-1600. doi: <https://doi.org/10.1111/echo.14434>

4. Grech E, Morrison L, Weir I, et al. Acute pulmonary edema due to pulmonary venous obstruction by left atrial dissection. *Am Heart J.* 1993;126:734-735. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(93\)90435-c](https://doi.org/10.1016/0002-8703(93)90435-c)
5. Gallego P, Oliver JM, González A, et al. Left atrial dissection: pathogenesis, clinical course, and transesophageal echocardiographic recognition. *J Am Soc Echocardiogr.* 2001;14:813-820. doi: <https://doi.org/10.1067/mje.2001.113366>
6. Osawa H, Shinpei Y, Hosaka S, et al. Left atrial dissection after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovas Surg.* 2003;126:604-605. doi: [https://doi.org/10.1016/s0022-5223\(03\)00595-6](https://doi.org/10.1016/s0022-5223(03)00595-6)
7. Leissner KB Srinivasa V, Beutler S. Left Atrial Dissection and Intramural Hematoma After Aortic Valve Replacement. *J Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2011;25(2):309-310 doi: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2010.03.011>
8. Sardar MR, Kaddissi GI, Sabir SA. First case of a left atrial dissection after transcatheter aortic valve replacement. *Cardiovascular Revascularization Medicine.* 2016;17(4):279-281. doi: <https://doi.org/10.1016/j.carrrev.2016.03.010>

Infarto de miocardio subagudo silente con disección intramiocárdica trombótica y aneurisma apical: los límites del realce tardío

Diana Bastidas Plaza¹
Carmela Alonso Gutiérrez¹
Antonio Castellaccio²
Eliseo Vaño²
Antonio Álvarez Vieitez¹
Joel Moreno Uzcátegui³

Correspondencia

Diana Bastidas Plaza
dradlbp@hotmail.com

¹Servicio de Cardiología. Hospital Nuestra Señora del Rosario. Madrid, España.

²Servicio de Radiología. Hospital Nuestra Señora del Rosario. Madrid, España.

³Servicio de Imágenes de Cardiología. Hospital Luis Vernaza. Guayaquil. Ecuador.

Recibido: 16/04/2024

Aceptado: 01/08/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Bastidas Plaza D, Alonso Gutiérrez C, Castellaccio A, Vaño E, Álvarez Vieitez A, Moreno Uzcátegui J. Infarto de miocardio subagudo silente con disección intramiocárdica trombótica y aneurisma apical: los límites del realce tardío. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 53-56. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a12>.

Cite this as: Bastidas Plaza D, Alonso Gutiérrez C, Castellaccio A, Vaño E, Álvarez Vieitez A, Moreno Uzcátegui J. Subacute silent myocardial infarction with thrombotic intramyocardial dissection and apical aneurysm: limits of LGE. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 53-56. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a12>.

Palabras clave

- ▷ Infarto agudo de miocardio silente.
- ▷ Disección intramiocárdica trombótica.
- ▷ Aneurisma apical.
- ▷ Trombo intraventricular.

Keywords

- ▷ Silent acute myocardial infarction.
- ▷ Thrombotic intramyocardial dissection.
- ▷ Apical aneurysm.
- ▷ Intraventricular thrombus.

RESUMEN

La disección intramiocárdica es una de las formas más infrecuentes de complicación mecánica del infarto. Presentamos el caso de un paciente que presentó un infarto de miocardio silente complicado con una disección intramiocárdica trombótica. La resonancia magnética cardíaca (RMC) reveló un infarto extenso en el territorio de la arteria descendente anterior con el miocardio globalmente no viable, aneurisma apical y trombo intraventricular con una impresión diagnóstica de hematoma disecante intramiocárdico. En este artículo revisamos las secuencias de la RMC y los límites de la técnica.

ABSTRACT

Intramyocardial dissection is one of the most infrequent forms of mechanical complication of infarction. We present the case of a patient with silent myocardial infarction complicated by thrombotic intramyocardial dissection. Cardiac magnetic resonance imaging (CMR) revealed an extensive infarct in the territory of the anterior descending artery with globally nonviable myocardium apical aneurysm and intraventricular thrombus with a final diagnosis of intramyocardial dissecting hematoma. In this article we review CMR sequences and the limits of the technique.

Presentación del caso

Varón de 63 años sin antecedentes de importancia, en tratamiento con estatinas por hipercolesterolemia.

Acude a nuestra consulta de Cardiología de forma rutinaria para realizar un preoperatorio de hernia inguinal. En el electrocardiograma se objetivó necrosis anterior lateral extensa con onda Q de V1 a V6 (**Figura 1**). El paciente negaba dolor o equivalentes anginosos y había suspendido su actividad deportiva por la aparición de la hernia.

El examen físico fue normal. Dentro de las pruebas complementarias se realizó un ecocardiograma el cual mostró un ventrículo izquierdo dilatado con función sistólica severamente deprimida (FEVI 23%), un aneurisma apical y un trombo intraventricular voluminoso con derrame pericárdico leve y signos de disección intramiocárdica.

La angiografía coronaria confirmó la oclusión completa de la arteria descendente anterior (DA) en segmento medio. La resonancia magnética cardíaca (RMC) mostró un extenso infarto en el territorio de la DA con un miocardio globalmente no viable, aneurisma apical y trombo intraventricular con una impresión diagnóstica de un hematoma disecante intramiocárdico (**Videos 1 y 2, Figuras 2 a 5**).

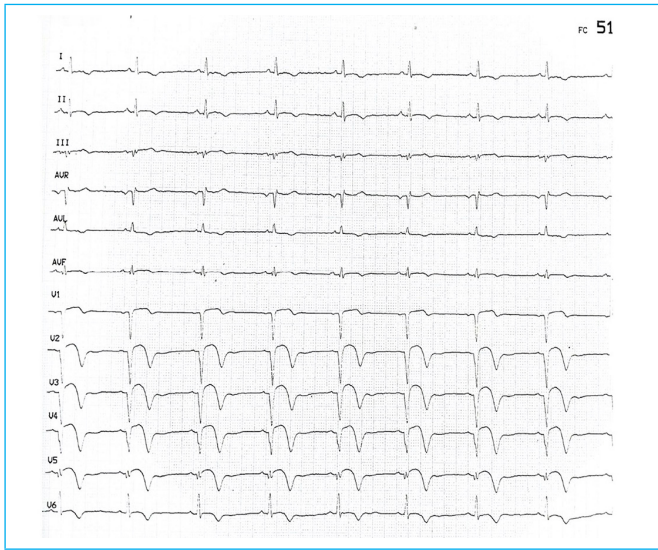


Figura 1. Electrocardiograma. Necrosis anterior e ischemia subepicárdica anterolateral extensa con onda Q de V1 a V5.

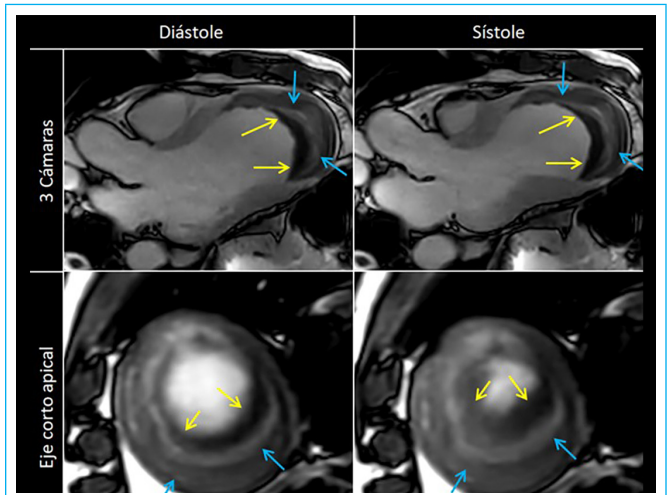


Figura 2. RMN. Imágenes cine. Diástole y sístole en planos de 3 cámaras y eje corto apical. Se observa dilatación del ventrículo izquierdo con discinesia apical, con una imagen apical de señal heterogénea laminar compatible con un trombo. Se aprecian varios componentes del hematoma intramural apical (flechas amarillas y azules) en diferentes etapas evolutivas. Flechas amarillas: borde teórico endocárdico; Flechas azules: trombo/hematoma organizado heterogéneo de localización intramiocárdica con morfología de pseudocavidad.



Vídeo 1. RMN. Imágenes cine Plano apical de 2 cámaras.

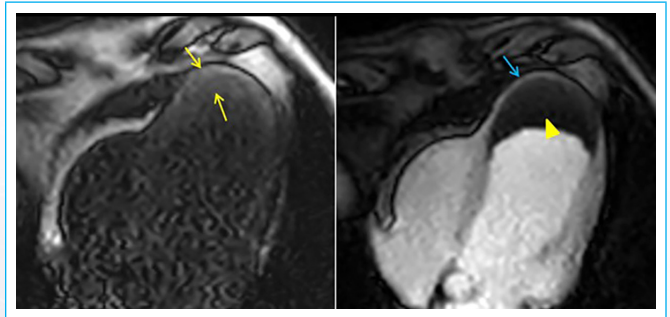
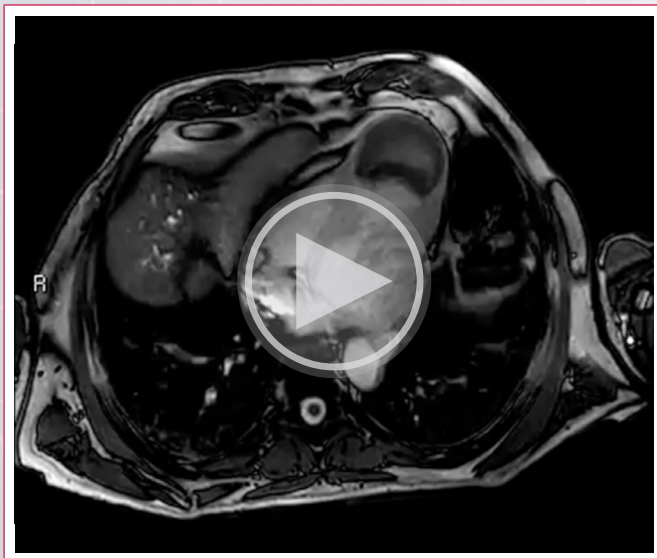


Figura 3. Perfusión T1 en reposo en el plano de 4 cámaras. Izquierda: adquisición sin gadolinio intravenoso; se observa hiperintensidad de la señal apical correspondiente con un trombo (flechas amarillas). Derecha: fase intermedia tardía de la perfusión miocárdica tras administrar gadolinio intravenoso. Se observa una voluminosa imagen en el ápex (cabeza de flecha amarilla) completamente hipointensa y sin captación de contraste, compatible con un trombo. En esta imagen no es posible diferenciar los componentes del trombo. Flecha azul: captación en la región subepicárdica apical residual.



Vídeo 2. RMN. Imágenes cine. Plano apical de 4 cámaras.

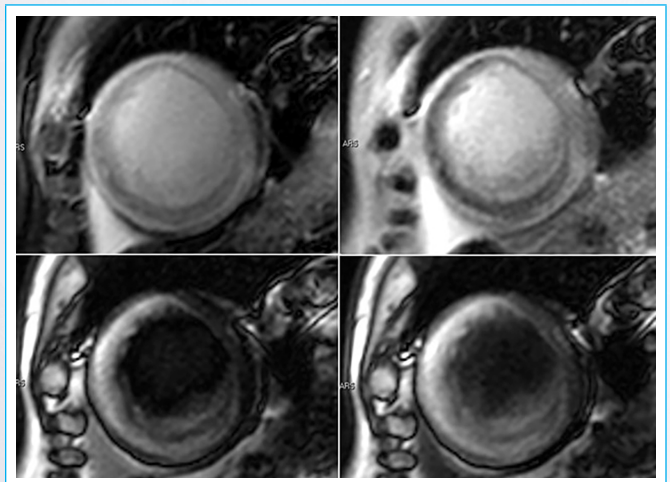


Figura 4. T1 mapping. Algunas de las imágenes fuente del T1 mapping nativo (eje corto apical) con diferentes tiempos de relajación. Se puede notar la señal heterogénea que muestran los distintos componentes del trombo.

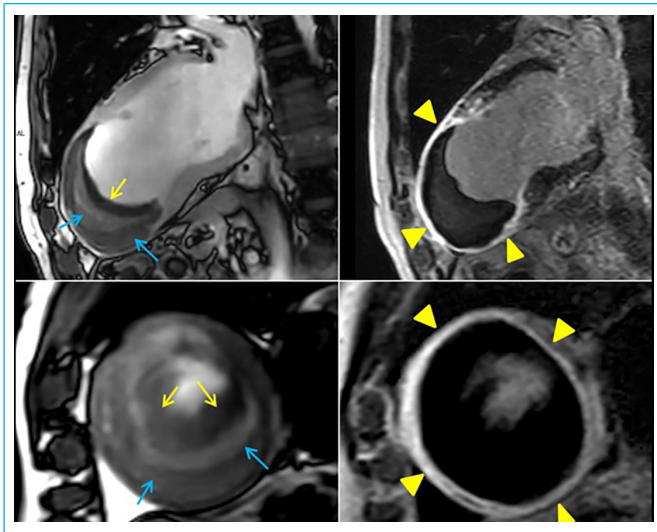


Figura 5. Comparación de la secuencia cine (*izquierda*) con la secuencia de realce tardío de gadolinio (*derecha*). Fila de arriba: plano de 2 cámaras; fila de abajo: plano de eje corto apical. Se puede observar la inversión completa de la señal del trombo en las secuencias de realce tardío con la imposibilidad de diferenciar los distintos componentes ni su localización. Tampoco se puede visualizar el borde endocárdico del miocardio residual/fibrótico. *Cabezas de flecha amarillas:* realce tardío transmural que traduce fibrosis de remplazo transmural con un miocardio globalmente no viable en el territorio de la arteria descendente anterior.

Discusión

Este caso clínico muestra un ejemplo de cardiopatía isquémica silente con un infarto extenso de la arteria DA que se diagnosticó de manera incidental durante una evaluación preoperatoria de una hernia inguinal.

El infarto de miocardio silente es una condición clínica que se presenta sin los síntomas típicamente asociados al infarto agudo de miocardio, como el dolor torácico¹. Se estima que puede suponer aproximadamente un 20% de los casos de infarto agudo de miocardio. En esta forma de presentación clínica es todo un reto detectar a tiempo la presencia de complicaciones tales como la formación de aneurismas cardíacos y trombos intraventriculares, que son graves y potencialmente mortales².

En el caso que nos ocupa, la ecocardiografía permitió descubrir un aneurisma apical y un trombo intraventricular en un paciente que no tenía ninguna sintomatología cardíaca. Los aneurismas del ventrículo izquierdo ocurren como complicación en aproximadamente el 15-25% de los infartos miocárdicos, y se asocian con un mal pronóstico³. Por otro lado, la presencia de un trombo intraventricular también aumenta el riesgo de eventos tromboembólicos y, por ende, la mortalidad⁴.

El análisis de la angiografía coronaria/TC coronaria y la RMC resulta crucial para el diagnóstico de la obstrucción de la arteria coronaria y para evaluar la viabilidad del miocardio. Nuestro paciente presentaba una oclusión completa de la arteria DA en el segmento medio y un miocardio globalmente no viable, que sugieren un daño miocárdico extenso.

Finalmente, la disección intramiocárdica es una complicación muy rara en el contexto del infarto miocárdico, y tiene implicaciones pronósticas significativas. Consiste en la infiltración de sangre en y a través de la pared miocárdica, que mantiene su integridad en el endocardio y epicardio. Los factores que influyen en su aparición incluyen: la rotura de vasos intramiocárdicos en el espacio intersticial, la disminución de la resistencia a la tracción de la zona infartada y el aumento agudo de la presión de perfusión capilar.

La RMC es actualmente la mejor técnica de imagen cardíaca avanzada para confirmar su diagnóstico⁵; sin embargo, se deben conocer sus limitaciones para evitar errores de interpretación, especialmente en el diagnóstico diferencial con la isquemia miocárdica con un trombo intraventricular y la rotura cardíaca contenida/pseudoaneurisma⁶.

La RMC se considera el gold estándar para la valoración no invasiva de los volúmenes y de la función miocárdica, así como para la determinación de la viabilidad y caracterización tisular⁷. Una de las secuencias fundamentales de la RMC en este contexto es el realce tardío (RT) de gadolinio, que desempeña un papel crucial en la caracterización tisular y la detección de áreas de fibrosis miocárdica, siendo esencial en el diagnóstico de la mayoría de las miocardiopatías, incluyendo masas cardíacas y trombos⁸.

Esta secuencia de RT se basa en el hecho de que el tejido miocárdico patológico tiene un mayor volumen extracelular en comparación con el tejido sano, que resulta en un lavado más lento del gadolinio, un medio de contraste estrictamente extracelular⁸. Esto le da capacidad de diferenciar el tejido patológico del tejido sano, aunque tiene dificultades para valorar la enfermedad miocárdica difusa.

Las secuencias clásicas de RT son secuencias de inversión recuperación (IR) y Phase-Sensitive inversión recuperación (PSIR), en las que se invierte el miocardio sano (mediante un impulso de inversión preseleccionado) para resaltar el miocardio patológico. La comparación del miocardio sano con el miocardio patológico es, por tanto, el principal objetivo del RT⁸.

En nuestro caso, el RT ha sido fundamental para valorar la etiología isquémica de la cardiopatía; sin embargo, no ha sido capaz de diferenciar las características laminares del trombo/hematoma ni tampoco la localización intramiocárdica/intraventricular (inversión completa en las secuencias de IR). Tampoco ha permitido visualizar el borde endocárdico del miocardio infartado, que, en cambio, se veía de forma más adecuada en el ecocardiograma.

En otros estudios se ha descrito también la ausencia de captación del borde endocárdico en los estudios de RT, posiblemente por una disfunción microvascular⁹. En nuestro estudio, mediante el mero análisis del realce tardío, no ha sido posible diferenciar un hematoma disecante intramiocárdico de un aneurisma apical con un trombo intraventricular.

En este caso, confirmar la sospecha diagnóstica de hematoma disecante intramiocárdico ha sido posible mediante la valoración de las secuencias de cine *Steady-State free Precession (SSFP)*, que, por definición, tienen una señal mixta, basada en T2 y en T1 con la relación T2/T1, además de permitir la valoración del movimiento de las estructuras cardíacas. En dicha secuencia se ha podido valorar la estratificación del trombo apical en el contexto de una imagen de pseudocavidad, con componentes en diferentes estadios evolutivos con distinta intensidad de señal y diferente consistencia/compresión durante las fases cardíacas.

La valoración del T1 *mapping* nativo también ha sido útil para el diagnóstico. Por definición, esta secuencia se basa en la adquisición de diferentes tiempos de relajación T1 tras un impulso de inversión¹⁰. Esto permite disponer de varias imágenes T1 precontraste con una gama amplia de tiempos de inversión en la misma secuencia. Las adquisiciones nativas, en este caso, han permitido también distinguir los distintos componentes y estadios evolutivos del trombo/hematoma, con componentes hiperintensos sugerentes de trombo más reciente.

En resumen, mediante la valoración de las secuencias SSFP y el T1 *mapping* ha sido posible valorar las características laminares del trombo, y su localización en el contexto de una pseudocavidad, y sugerir el diagnóstico de hematoma disecante intramiocárdico.

El paciente descrito en este caso presentó un infarto de miocardio subagudo silente con disección intramiocárdica trombótica. El infarto fue de gran tamaño, con oclusión completa de la arteria DA en el segmento medio. La disección intramiocárdica se localizó en la vertiente apical lateral del ventrículo izquierdo. Los métodos de diagnóstico utilizados en este caso, como el electrocardiograma, el ecocardiograma, la tomografía computarizada y la RMC, jugaron un papel crucial en la caracterización de la lesión.

La RMC es una herramienta diagnóstica útil para la evaluación de la extensión del infarto y la presencia de complicaciones, como la disección intramiocárdica, si bien es fundamental considerarla como una técnica multiparamétrica y conocer sus limitaciones, especialmente las del RT.

El manejo de la cardiopatía isquémica silente puede variar según la extensión de la enfermedad y la presencia de complicaciones. En este caso, a pesar de la disfunción ventricular severa y el aneurisma apical, el paciente permaneció estable sin síntomas anginosos.

Se optó por un enfoque conservador y se inició el tratamiento médico para la disfunción ventricular. La decisión de no proceder a una cirugía de revascularización coronaria o una angioplastia se basó en la ausencia de síntomas y en la extensa necrosis miocárdica, que sugiere una falta de viabilidad en el territorio de la DA.

Este caso subraya la importancia de mantener un índice alto de sospecha para identificar las complicaciones de un infarto agudo de miocardio silente y actuar en consecuencia.

Conclusión

El infarto agudo de miocardio silente es una entidad clínica menos frecuente, pero también puede asociarse a complicaciones graves, como la disección intramiocárdica trombótica. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado son fundamentales para reducir el riesgo de complicaciones.

Este caso resalta la importancia de los exámenes minuciosos en aquellos pacientes con una enfermedad cardíaca previa, especialmente antes de cualquier cirugía, y la necesidad de considerar la posibilidad de problemas cardíacos silenciosos en pacientes asintomáticos.

Además, resalta la importancia de la colaboración multidisciplinaria en la valoración de este tipo de pacientes y la necesidad de conocer ampliamente las ventajas de los estudios de imagen, como la RMC, y más aún sus limitaciones en los casos complejos. En este caso, para realizar el diagnóstico mediante RMC han sido fundamentales las secuencias de SSFP y el T1 *mapping* nativo.

Ideas para recordar

- El infarto agudo de miocardio silente es una entidad clínica poco frecuente, pero que puede asociarse a complicaciones graves.
- La disección intramiocárdica trombótica es una complicación rara del infarto agudo de miocardio y el seguimiento cuidadoso posinfarto, incluyendo el uso de la ecocardiografía y resonancia magnética, es crucial para una detección temprana de complicaciones.
- En pacientes con extensa necrosis miocárdica y ausencia de síntomas, se puede considerar un enfoque conservador con tratamiento médico, siempre y cuando se realice un seguimiento cercano.

- La RMC es una técnica multiparamétrica, en la que cada secuencia puede proporcionar información que ayude al diagnóstico.
- El realce tardío de gadolinio permite la caracterización tisular mediante la diferenciación entre el miocardio normal y el miocardio patológico. Sin embargo, también puede tener limitaciones.

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. Yarlioglu M, Kaya MG, Ardic I, *et al.* (2012). Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA) in the post-stent era. *Journal of the American Heart Association*, 1(6), e001906.
2. Robert A. Byrne 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2023) 00, 1–107 <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
3. Davidavicius, G., Godino, C., Shannon, J., & Colombo, A. (2012). Complications of myocardial infarction. In *Complications of Percutaneous Coronary Intervention* (pp. 119-138). Springer, London.
4. Bennet, S. J., & McCall, K. S. (2010). Preventing thromboembolism in heart failure. *Nursing*, 40(5), 19-22.
5. Roslan A, Jauhari Aktifanus AT, Hakim N, Megat Samsudin WN, Khairuddin A. Intramyocardial Dissecting Hematoma in Patients with Ischemic Cardiomyopathy: Role of Multimodality Imaging in Three Patients Treated Conservatively. *CASE (Phila)*. 2017. 28;1:159-162. <https://doi.org/10.1016/j.case.2017.05.004>
6. [Gattani R, Bakhshi H, Ofosu-Somuah A, Qian X, Atkins M. Multimodality Imaging Assessment of Ventricular Septal Rupture and Intramyocardial Dissecting Hematoma Post Late-Presenting Acute Myocardial Infarction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2021 1; 14:e013185. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.121.013185>
7. Salerno M, Sharif B, Arheden H, Kumar A, Axel L, Li D, Neubauer S. Recent Advances in Cardiovascular Magnetic Resonance: Techniques and Applications. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2017; 10:e003951. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.003951>
8. Kellman P, Arai AE. Cardiac imaging techniques for physicians: late enhancement. *J Magn Reson Imaging*. 2012; 36:529-42. <https://doi.org/10.1002/jmri.23605>.
9. Alyousef T, Malhotra S, Iskander F, Gomez J, Basu A, Tottleben J, *et al.* Left Ventricular Intramyocardial Dissecting Hematoma: A Multimodality Imaging Diagnostic Approach. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2021;14:e012410. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.121.012410>
10. Taylor AJ, Salerno M, Dharmakumar R, Jerosch-Herold M. T1 Mapping Basic Techniques and Clinical Applications. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016; 9:67-81. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.11.005>.

Del seguimiento por imagen al diagnóstico histológico: integrando la imagen multimodal en las masas cardíacas. Reporte de un caso

Jorge Alberto Morales Aldana¹ 
Nain Waldo Concha Mariaca¹
Sandra Graciela Rosales Uvera¹
Zuilma Yurith Vásquez Ortiz² 
Pablo Esteban Pérez Pinetta²
Eleazar Ignacio Álvarez³

Correspondencia

Jorge Alberto Morales Aldana
jormorales91@outlook.com

¹Departamento de Radiología e Imagen Dr. Adán Pitol Croda. Unidad de Imagen Cardiovascular. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México. México.

²Departamento de Cardiología. Laboratorio de Ecocardiografía. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México. México.

³Departamento de Medicina Nuclear. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México. México

Recibido: 29/06/2024

Aceptado: 01/09/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Morales Aldana JA, Concha Mariaca NW, Rosales Uvera SG, Vásquez Ortiz ZY, Pérez Pinetta PE, Álvarez EI. Del seguimiento por imagen al diagnóstico histológico: integrando la imagen multimodal en las masas cardíacas. Reporte de un caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 57-61. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a13>.

Cite this as: Morales Aldana JA, Concha Mariaca NW, Rosales Uvera SG, Vásquez Ortiz ZY, Pérez Pinetta PE, Álvarez EI. From Imaging Follow-up to Histological Diagnosis: Integrating Multimodal Imaging into Cardiac Masses. A case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 57-61. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a13>.

Palabras clave

- ▷ Neoplasias cardíacas. Teratoma.
- ▷ Imagen multimodal.
- ▷ Diagnóstico por imagen.

Keywords

- ▷ Heart neoplasms.
- ▷ Teratoma.
- ▷ Multimodal imaging.
- ▷ Diagnostic imaging.

RESUMEN

Las masas cardíacas son entidades raras que suelen encontrarse de manera incidental durante otros estudios. Su presentación tan variada, desde asintomáticos hasta severo compromiso en la función cardíaca, las convierte en entidades que requieren un estricto seguimiento. Los diferentes métodos de imagen no invasiva permiten un diagnóstico muy preciso y la gran mayoría de las veces definir la conducta terapéutica en función de sus hallazgos.

ABSTRACT

Cardiac masses are rare entities that are usually found incidentally during other studies. Their varied presentation, which can range from asymptomatic to severely compromised cardiac function, makes them entities that require strict monitoring. The different non-invasive imaging methods allow a very precise diagnosis and most of the times define the therapeutic strategy based on their findings.

Presentación del caso

Varón de 22 años con antecedente de síndrome de Klinefelter en mosaico. Debuta con episodios de hemoptisis, disnea y pérdida ponderal no intencional. En el abordaje inicial en un hospital periférico se realizó una radiografía de tórax en la que se evidenciaba una lesión en el hemitórax derecho, por lo que es referido a esta institución.

En estudios iniciales en nuestro centro se le realiza una tomografía computarizada (TC) torácica en la que se detecta una lesión heterogénea (Figura 1) en el mediastino anterior con extensión paracardíaca (Video 1). Probablemente está relacionado con un tumor germinal ya que se correlaciona con los siguientes marcadores tumorales: alfa-fetoproteína (AFP) 15,99 ng/mL y gonadotropina coriónica humana β (hCG- β) 9,536 mUI/mL. El diagnóstico finalmente es tumor germinal no seminomatoso primario mediastinal.

Se realiza un ecocardiograma transtorácico (ETT) para evaluar el compromiso cardíaco en el que se describe: función ventricular conservada, sin valvulopatías asociadas, derrame pericárdico ligero (Figura 2) y efecto de masa en las cavidades derechas por compresión extrínseca (Figura 3).

Se inicia quimioterapia con protocolo BEP (bleomicina, etopósido y cisplatino) seguido del esquema TIP (paclitaxel, ifosfamida y cisplatino). Posteriormente se realiza un nuevo estudio de control mediante TC torácica, concluyéndose, como respuesta parcial, una disminución mínima del tamaño de la masa y un mayor compromiso cardíaco por compresión de las cavidades derechas.

Se realiza una resonancia magnética cardíaca (RMC) (Figura 4) que reporta: función ventricular conservada (Video 2) y viabilidad miocárdica normal (Figura 5) con una masa mediastinal de 13,6 x 10,5 x 9,7 cm de dimensiones (Video 3), con infiltración en la aurícula derecha y que comprime el ventrículo derecho.



Figura 1. Tomografía computarizada (TC) de tórax. Se evidencia lesión ocupante en el hemitórax derecho en estrecha relación con las cavidades cardíacas derechas.

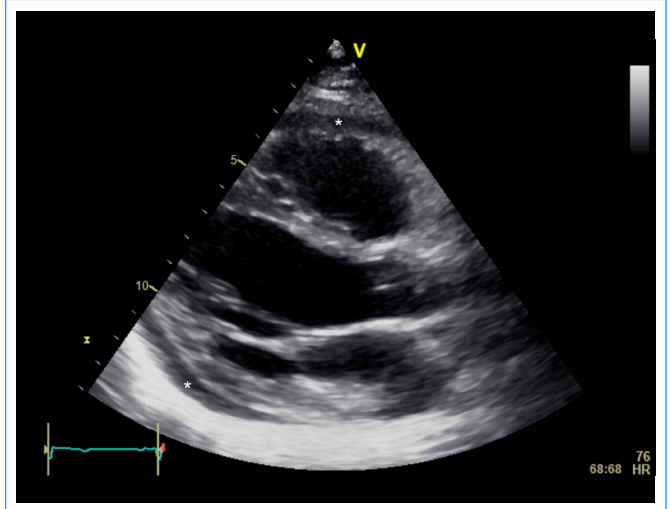
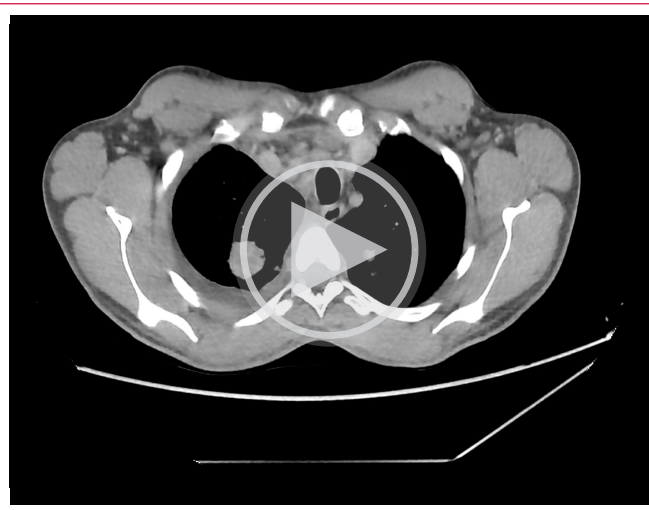


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico (ETT). Proyección de eje largo paraesternal con dimensiones lineales conservadas y derrame pericárdico ligero (*asterisco*).



Vídeo 1. TC de tórax. Se observa una lesión heterogénea en el mediastino anterior con extensión paracardíaca, con efecto de masa sobre las cavidades derechas.

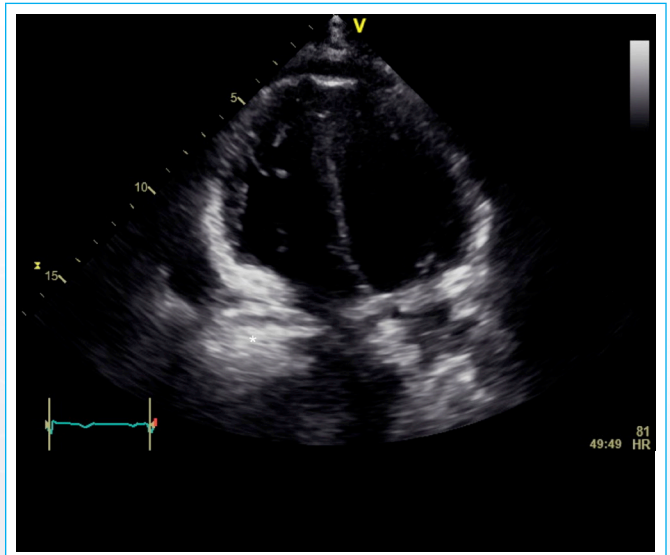


Figura 3. ETT. Proyección apical de 4 cámaras en la que se observa un área hiperecoica (*asterisco*) en estrecha relación con la aurícula derecha, con efecto de masa sobre la misma.

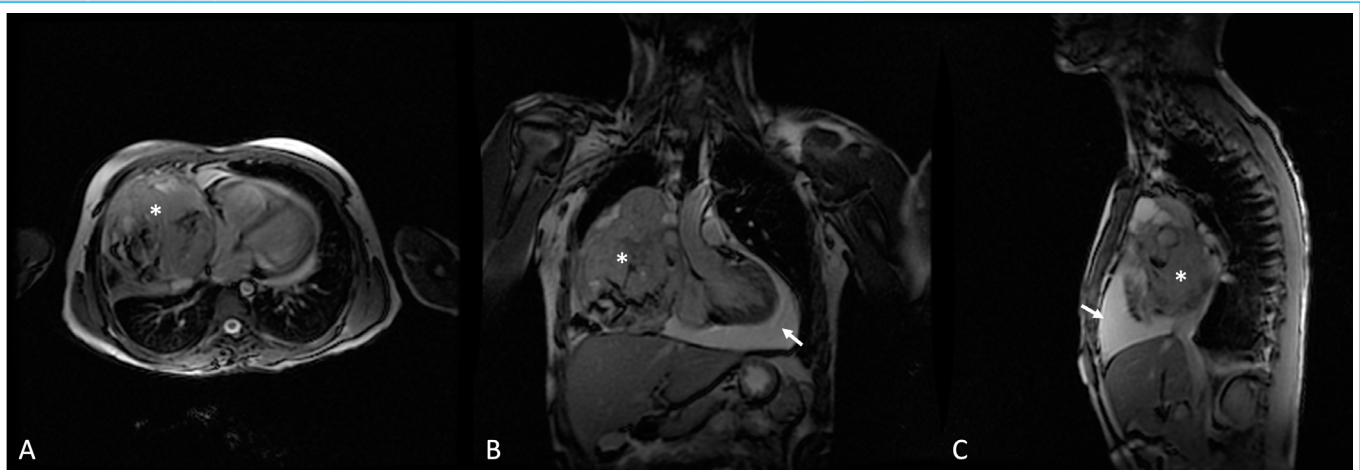
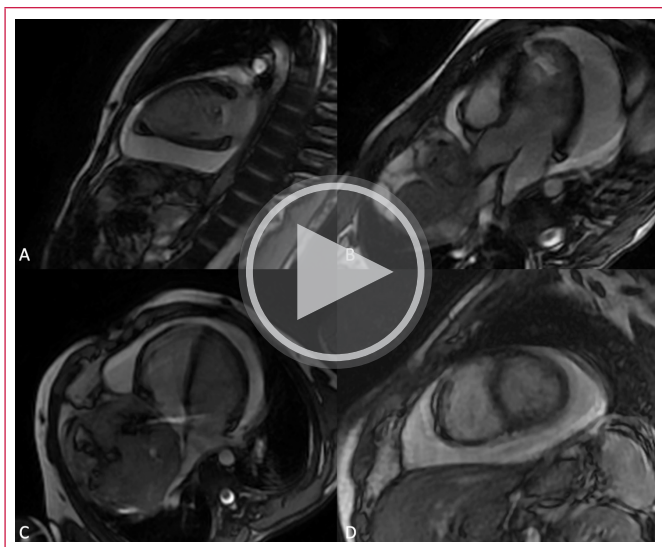


Figura 4. Resonancia magnética cardíaca (RMC). Localizadores axial (A), coronal (B) y sagital (C) como primera aproximación a la magnitud de la masa. Se observa una lesión heterogénea (*asterisco*), en estrecha relación con las cavidades derechas y un derrame pericárdico importante (*flecha*).



Video 2. Protocolo de función ventricular por RMC. Secuencia steady-state free precession en cortes de eje largo en 2 cámaras (A), 3 cámaras (B), 4 cámaras (C) y eje corto medio (D). Se observa función sistólica y movilidad global conservados además de un derrame pericárdico.

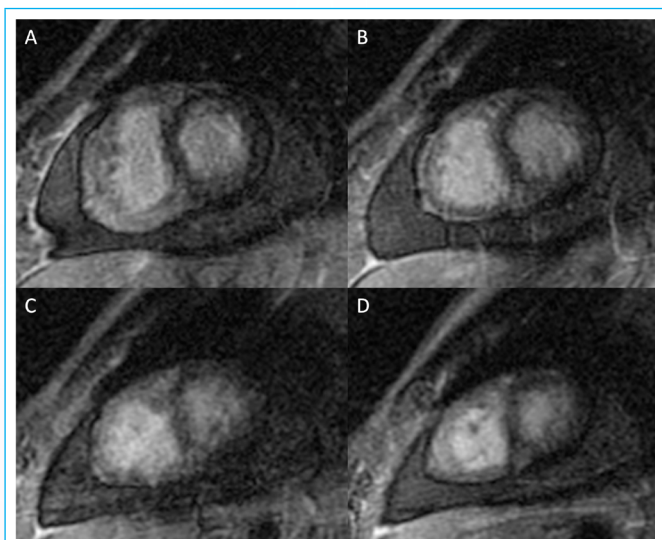
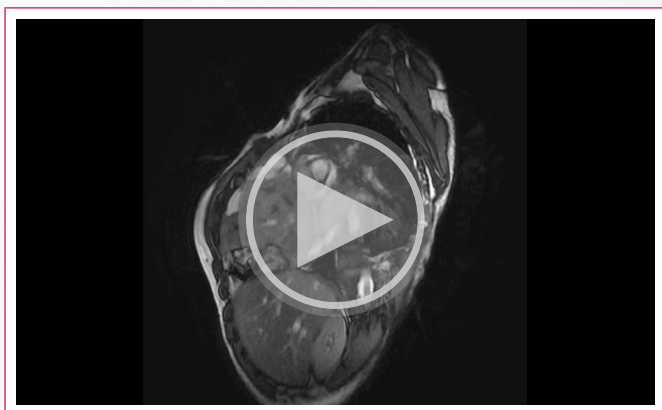


Figura 5. Protocolo de viabilidad miocárdica por RMC. Secuencia ecogradiante tras la administración de gadolinio, en cortes de eje corto del ventrículo izquierdo a nivel basal (A), medio (B, C) y apical (D) sin realce tardío.



Video 3. Protocolo de masas cardíacas por RMC. Secuencia steady-state free precession orientado en eje corto de la masa mediastinal, de 13,6 x 10,5 x 9,7 cm y volumen estimado de 725 mL.

La masa (Figura 6) se describe de intensidad heterogénea en secuencias ponderadas en T1 y T2, con zonas de anulación de señal en secuencia DIR-FS, con perfusión de primer paso (Video 4) y realce tardío con gadolinio de características variadas. Como son datos sugestivos de teratosarcoma, se complementa el estudio con una tomografía por emisión de positrones con flúor-18 (PET-TC 18F-FDG) en la que se muestra una lesión mediastinal hipermetabólica de componente mixto con áreas sólidas, líquidas, calcificaciones y áreas de atenuación grasa, con SUVmáx. de 15,1 (Videos 5 y 6).

Se toma biopsia de dicha masa que confirma el teratoma sin zonas de transformación somática (Figura 7).

Dado que se le han administrado dos ciclos de tratamiento, se valora para un tercer ciclo quimioterapéutico y una probable resección quirúrgica posterior.

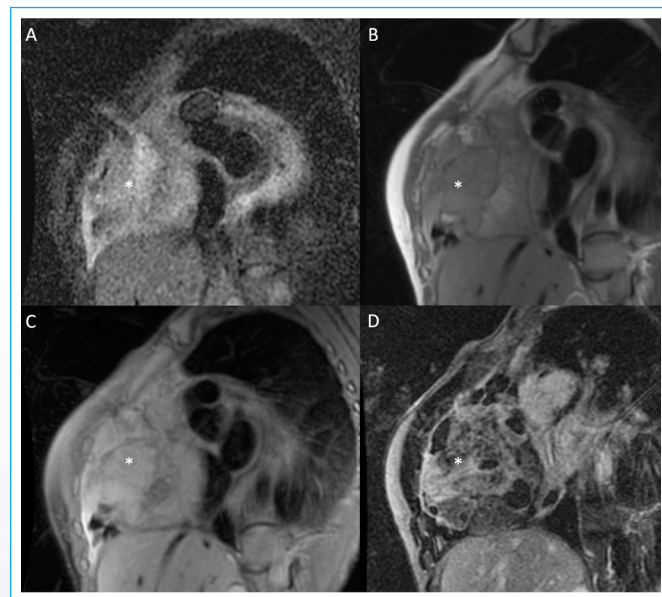
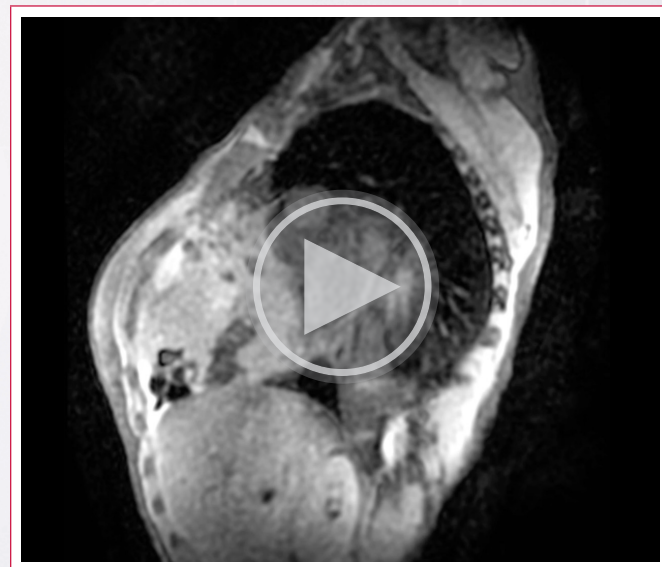


Figura 6. Protocolo de masas cardíacas por RMC. Secuencia short-tau inversion recovery (STIR T2w) (A), double inversion recovery (DIR T1w) (B), double inversion recovery con supresión grasa (DIR-FS) (C) y ecogradiante posterior a la administración de gadolinio (D).



Video 4. Protocolo de masas cardíacas por RMC. Secuencia de perfusión de primer paso con medio de contraste de gadolinio con vascularidad heterogénea.

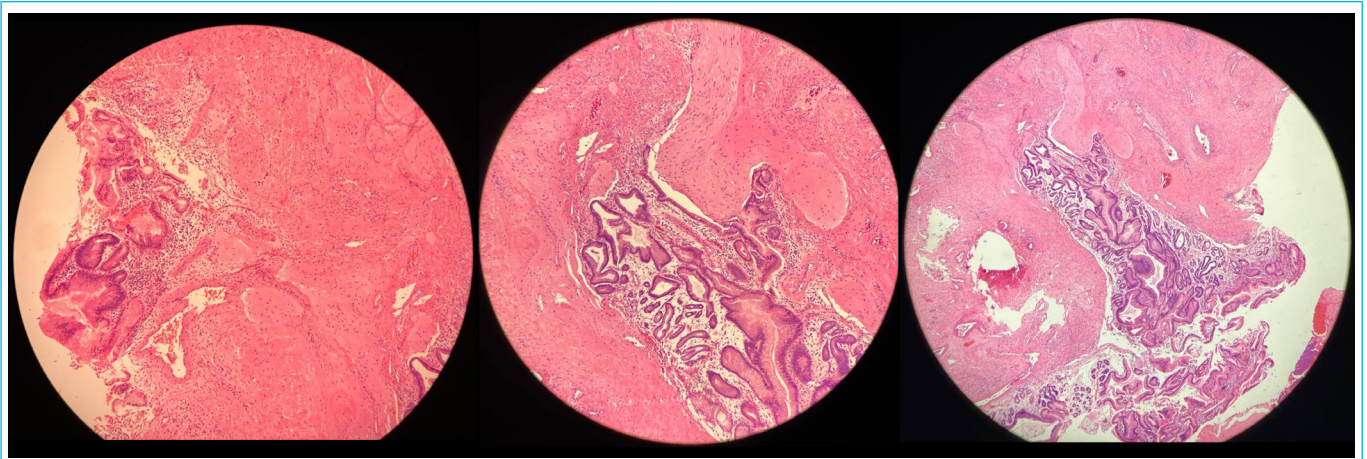
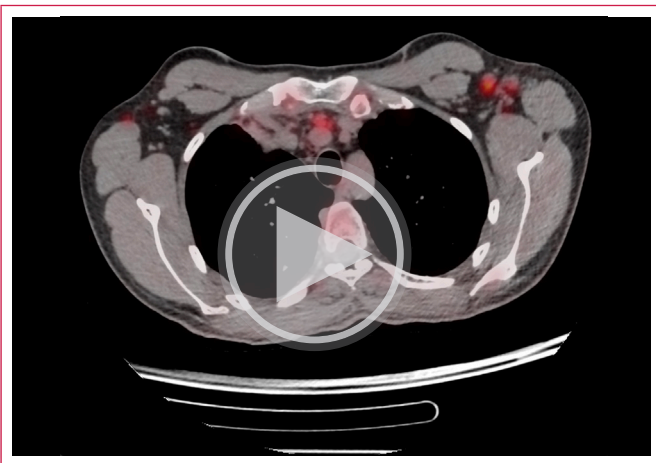
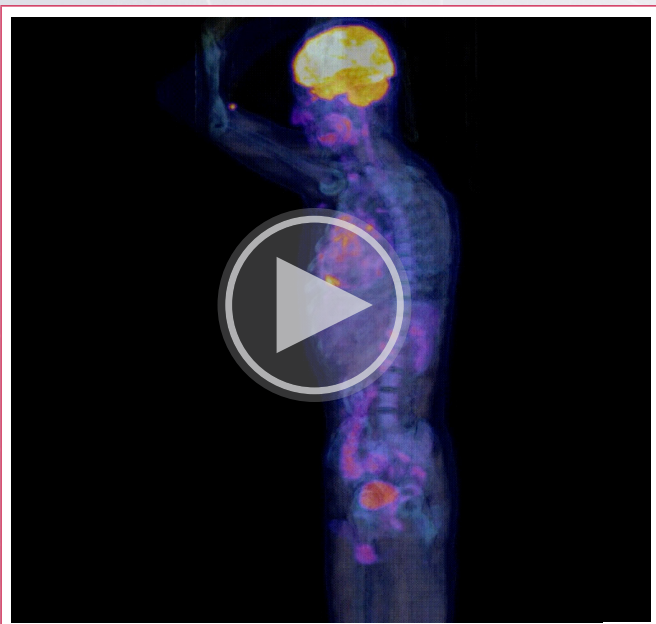


Figura 7. Histología del teratoma maduro. Vistas microscópicas de una muestra del tejido con diversos tipos de epitelios maduros, tejido adiposo, células glandulares, tejido muscular estriado y áreas quísticas.



Video 5. Tomografía por emisión de positrones (PET-TC). Lesión mediastinal hipermetabólica de componente mixto con SUVmáx. de 15,1.



Video 6. Reconstrucción tridimensional de la PET-TC 18F-FDG. Se observa masa mediastinal, paracardíaca, con zonas heterogéneas de hipermetabolismo mixto sin detectarse otras zonas de captación anormal.

Discusión

Desde el hallazgo inicial hasta su diagnóstico definitivo, los tumores cardíacos constituyen un reto, que requiere un manejo multidisciplinario, la morbilidad y mortalidad van a depender de la estirpe celular que los origine. En 2015, la Organización Mundial de la Salud clasificó los tumores cardíacos en primarios y secundarios¹, con una prevalencia estimada de 1:2000 y 1:100, respectivamente, y solo el 10% de los tumores primarios malignos.

Los teratomas cardíacos usualmente son una extensión extracardíaca, y, hasta el momento, hay muy pocos casos reportados de origen intramiocárdico². Al originarse de todas las líneas germinales, el contenido de los mismos es diverso y se pueden encontrar en cualquier etapa de la evolución de los tejidos.

La presentación clínica suele ser muy variada y está en función del tipo de tumor y de la edad de presentación; los hay desde asintomáticos, con síntomas constitucionales hasta embolismo o efectos de masa.

Las opciones de tratamiento dependerán también de la clase de tumor, las comorbilidades presentes, el pronóstico y las metástasis³. En el abordaje de los tumores cardíacos, la imagen multimodal juega un papel fundamental para su identificación, caracterización y seguimiento, con datos que incluyen: tamaño, ubicación anatómica, relación y extensión a las estructuras adyacentes, complicaciones funcionales y caracterización tisular. Por ello, cada método de imagen se integra en un todo que indica la etiología más probable del tumor. El diagnóstico definitivo será siempre mediante el estudio de histopatología.

El ecocardiograma, por su amplia disponibilidad y bajo coste, proporciona una primera aproximación a las dimensiones del problema en cuanto a la ubicación de las masas, sobre todo en las de tamaño pequeño dada su alta resolución temporal y espacial. Su mayor ventaja yace en la determinación de las implicaciones funcionales a nivel valvular mediante el análisis de los flujos por el método *doppler*³.

La TC de tórax, gracias a su alta resolución espacial mediante cortes seccionales, permite una excelente evaluación de las dimensiones y relaciones con las estructuras adyacentes. Además, el análisis coronario y funcional cardíaco son una ventaja con miras a posibles intervenciones quirúrgicas. Sin embargo, el contraste yodado limita su uso en pacientes con algún grado de fallo renal y la exposición a la radiación como desventajas inherentes al método³.

Por su parte, la RMC, además de ser el Gold estándar para la evaluación de la función ventricular, permite la valoración de las características propias del método: identificación de las masas benignas o malignas, como son las secuencias de perfusión y el realce tardío con gadolinio⁴, indicación en los criterios de uso apropiado para el estudio de las estructuras cardíacas y la función no valvular⁵.

La caracterización tisular mediante un protocolo estandarizado que incluye secuencias steady-state free precession (SSFP), secuencias ponderadas en T1, T2 y supresión de grasa, perfusión de primer paso y realce temprano y tardío con gadolinio⁶, permiten una correlación histológica con precisión de hasta el 79%⁷, imprescindible para el abordaje de cualquier masa cardíaca.

En cuanto a la medicina nuclear, la PET-TC 18F-FDG juega un papel fundamental en la diferenciación de las características benignas y malignas así como en la identificación de metástasis. Aunque dada su baja sensibilidad, las futuras aplicaciones de la PET con la RMC serán prometedoras tanto para el diagnóstico como el seguimiento de los pacientes³.

La sumatoria e integración de las ventajas de cada método van a permitir un diagnóstico presuntivo adecuado, sugerir el mejor tratamiento y hacer el seguimiento del paciente teniendo en cuenta que el diagnóstico final será siempre por histopatología⁷.

Conclusión

El abordaje de las masas cardíacas es un reto que requiere un equipo multidisciplinario para su manejo y las técnicas de imagen multimodal juegan un papel importante en su detección y seguimiento en función de las aplicaciones clínicas de cada una de ellas.

Ideas para recordar

- Ante la detección de una masa cardíaca, el contexto clínico del paciente es de suma importancia para la sospecha diagnóstica, y será lo que oriente la elección de los métodos para cada abordaje.
- La resonancia magnética cardíaca, con la caracterización tisular como su principal ventaja, comprende un protocolo que, bien aplicado e interpretado, brinda una adecuada aproximación al diagnóstico definitivo.
- Los métodos de imagen no invasivos son la mejor herramienta para el seguimiento durante el tratamiento, médico o quirúrgico, de una masa cardíaca, dada la información que estas pueden proveer.
- El diagnóstico definitivo de una masa cardíaca será siempre por histopatología.

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. Burke A, Tavora F. The 2015 WHO classification of tumors of the heart and pericardium. *J Thorac Oncol* [Internet]. 2016;11(4):441-452. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtho.2015.11.009>
2. Patel A, Rigsby C, Young L. Cardiac teratoma of the interventricular septum with congenital aortic stenosis in a newborn. *Pediatr Cardiol* [Internet]. 2008;29(6):1126-1128. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00246-008-9281-5>
3. Poterucha TJ, Kochav J, O'Connor DS, et al. Cardiac tumors: Clinical presentation, diagnosis, and management. *Curr Treat Options Oncol* [Internet]. 2019;20(8). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11864-019-0662-1>
4. Pontone G, Di Cesare E, Castelletti S, et al. Appropriate use criteria for cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR): SIC—SIRM position paper part 1 (ischemic and congenital heart diseases, cardiology, cardiac masses and heart transplant). *Radiol Med* [Internet]. 2021;126(3):365-379. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11547-020-01332-6>
5. Doherty JU, Kort S, Mehran R, et al. ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2019 appropriate use criteria for multimodality imaging in the assessment of cardiac structure and function in nonvalvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2019;73(4):488-516. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.038>
6. Gatti M, D'Angelo T, Muscogiuri G, et al. Cardiovascular magnetic resonance of cardiac tumors and masses. *World J Cardiol* [Internet]. 2021;13(11):62849. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4330/wjc.v13.i11.628>
7. Mousavi N, Cheezum MK, Aghayev A, et al. Assessment of cardiac masses by cardiac magnetic resonance imaging: Histological correlation and clinical outcomes. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2019;8(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/jaha.117.007829>

Acceso venoso yugular por ultrasonido

David Moisés Cruz Fajardo 
Carlos Enrique Franco-Cruz 
Mario Vargas Galgani 

Correspondencia

Mario Vargas Galgani
mariovar@hotmail.com

Anestesiólogo Cardiovascular. Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico. Instituto Salvadoreño del Seguro Social. San Salvador.
Departamento de Medicina Interna. Hospital Nacional El Salvador. San Salvador.
Servicio de Cardiología. Clínica San Felipe. Lima, Perú.

Recibido: 16/08/2024

Aceptado: 03/11/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Cruz Fajardo DM, Franco-Cruz CE, Vargas Galgani M. Acceso Venoso Yugular por Ultrasonido. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 62-64. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a14>.

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 Dec; 7(3): 62-64. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a14>.

Palabras clave

- ▷ Acceso venoso central.
- ▷ Ultrasonido yugular.

Keywords

- ▷ Central venous access.
- ▷ Jugular ultrasound.

RESUMEN

Desde los años 70 se utiliza el ultrasonido como una guía para la adecuada canalización de accesos venosos centrales. Esta técnica ha mostrado mejorar grandemente la seguridad de los procedimientos de intervencionismo percutáneo. Debido a la amplia disponibilidad de dispositivos de ultrasonido, su uso se ha popularizado en todos los entornos clínicos, desde la unidad de emergencias hasta la sala de operaciones. Presentamos un breve repaso de la técnica.

ABSTRACT

Since the 1970s, ultrasound has been used as a guide for adequate cannulation of central venous access. This technique has been shown to greatly improve the safety of percutaneous interventional procedures. Due to the wide availability of ultrasound devices that we have today, their use has become popular in all clinical settings, from the emergency unit to the operating room. We present a brief review of the technique.

Acceso venoso yugular por ultrasonido

El acceso venoso central es una medida útil para obtener una vía directa a la circulación central, con fines terapéuticos y diagnósticos (**tabla 1**). Es un procedimiento médico ampliamente utilizado en la actualidad. Su realización, de forma clásica, ha dependido de reparos anatómicos para la adecuada localización de los vasos venosos, sin contemplar las posibles variaciones estructurales. Esto trae consigo alto riesgo de complicaciones tales como neumotórax o punción arterial.

Como una estrategia para reducir el riesgo inherente al procedimiento, desde los años 70's empieza a aplicarse el ultrasonido para accesos venosos centrales¹. La amplia disponibilidad de los dispositivos "al pie del paciente" (POCUS, *point of care ultrasound* por sus siglas en inglés) ha vuelto la técnica en la preferida para la canalización de accesos venosos centrales, volviéndolo un procedimiento eficiente y seguro.

El ultrasonido va a permitir verificar la posición anatómica del vaso, evaluar el mejor sitio de punción, incrementando el éxito de la punción de primera intención y previniendo así las complicaciones.

Indicaciones de catéteres venosos central

Monitorización hemodinámica
Administración de fármacos vasoactivos
Fluidos hiperosmolares
Administración de productos sanguíneos
Quimioterapias y otros medicamentos
Pacientes críticos, ventilados
Nutrición parenteral
Hemodiálisis

Tabla 1. Indicaciones de catéter venoso central².



Comúnmente se describen tres vías de acceso central: la vena yugular interna, la vena subclavia y accesos periféricos. Las ventajas del abordaje por vía yugular son las siguientes³:

- Menores estructuras subyacentes.
- Menor riesgo de complicaciones comparado con la subclavia.
- No requiere control radiológico.

Si bien existe una reducción del riesgo, el procedimiento no se encuentra exento de complicaciones, entre las que destacan: colocación incorrecta, punción arterial, hematoma local, embolismo aéreo o lesiones nerviosas

El uso del ultrasonido para el cateterismo venoso yugular ha demostrado con amplitud reducción de las complicaciones, menores intentos fallidos o fallas en el primer intento⁴.

A continuación, describimos el método a seguir (Figura 1 al 6, Vídeos 1 al 3):

1. Se selecciona una sonda de ultrasonido apropiada. En este caso, recomendamos la sonda lineal vascular.
2. Adecuada asepsia y antisepsia, manteniendo la esterilidad del sitio de punción, campos para aislar y mangas especiales con gel estéril.
3. Paciente en posición de Trendelenburg con el cuello en dirección opuesta al sitio de punción.
4. Se verifican reparos anatómicos: borde externo del vientre medial y borde interno del vientre lateral del esternocleidomastoideo.
5. Se identifica estructuras anatómicas, la vena yugular interna y la arteria carótida común (Figura 3, Vídeo 1). La vena se identifica porque no presenta pulsatilidad, es compresible al ejercer presión con el transductor y se distiende a la maniobra de Valsalva.
6. Se pueden usar cortes transversales si el vaso es muy superficial o longitudinales si es más profundo.
7. Se ubica el vaso y se localiza el mejor sitio de punción.
8. La punción se realiza con un ángulo de entrada de unos 30 grados y a 2 cm de la posición del transductor.
9. Se verifica ausencia complicaciones (punción de pared posterior, hematoma, neumotórax, entre otros).

Algunas perlas:

- Tomarse el tiempo de tener todo el material preparado, asegurándonos esté disponible y en la posición adecuada.
- Mantener la mirada en la pantalla y siempre seguir la punta de la aguja.
- Tratar de ganar experiencia con uno de los dos métodos (eje largo o corto).
- La maestría va a lograrse con tiempo y paciencia.

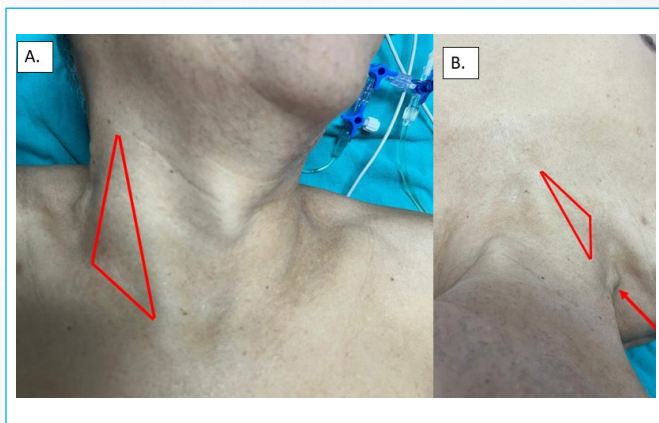


Figura 1. Localización de los reparos anatómicos para la planificación de la punción yugular. **A.** Se identifica el borde externo del vientre medial y el borde interno del vientre lateral del esternocleidomastoideo. **B.** Se muestra la posición del paciente desde la perspectiva del operador.

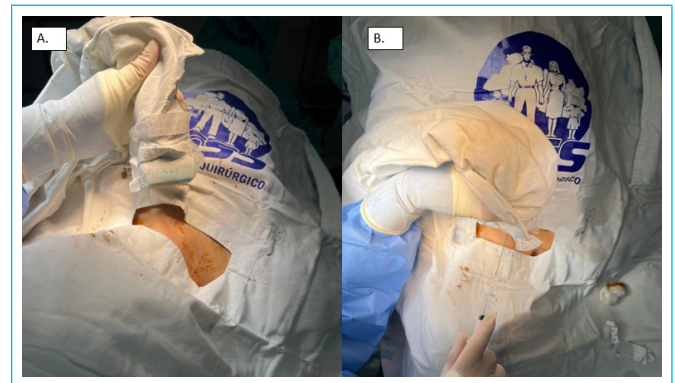


Figura 2. **A.** Paciente protegido con campos estériles, y el equipo de ultrasonido debidamente aislado con funda estéril. **B.** Se muestra la dirección de la punción orientada hacia la tetilla ipsilateral, y la posición del transductor para dirigir la punción.

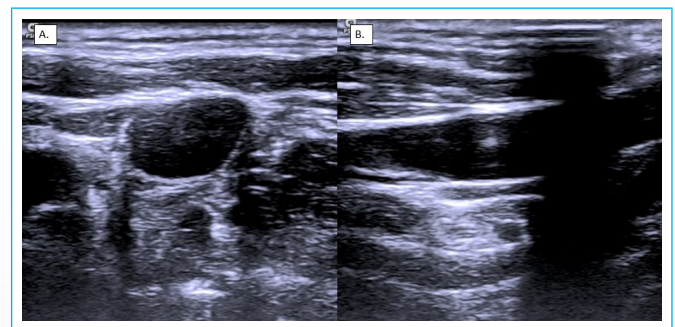


Figura 3. Vista de la vena yugular interna, localizada más cercana al transductor. Imagen transversal (A) y longitudinal (B).

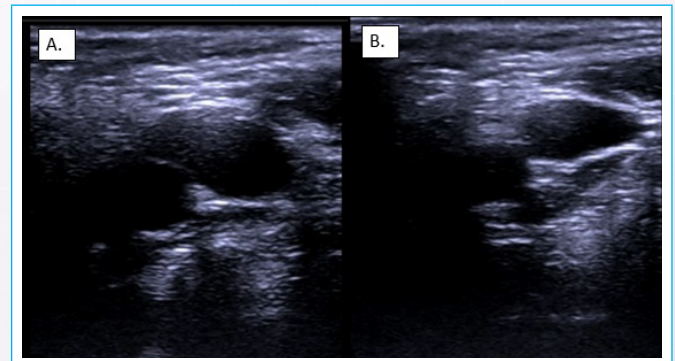


Figura 4. Se identifica la vena yugular mediante la maniobra de presión, demostrando su colapsabilidad. **A.** Vaso sin presión externa. **B.** Vaso presionado por el transductor.



Figura 5. Se realiza la punción verificando en todo momento la posición de la punta de la aguja. Debe obtenerse retorno de sangre venosa.

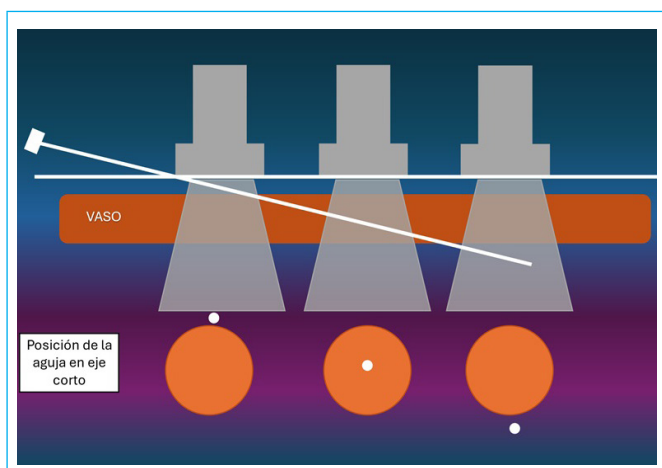
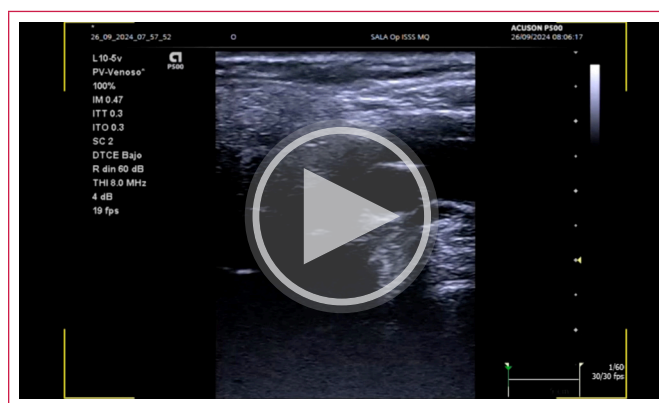


Figura 6. Esquema de la punción. Se realiza la inserción de la aguja a 30 grados con relación a la piel, verificando en todo momento el recorrido de la punta hacia el interior de la luz del vaso.



Video 3. Eje corto; catéter en vena yugular interna.

Ideas para recordar

- El acceso venoso central dirigido por ultrasonido es una técnica eficiente y segura.
- Es importante verificar los reparos anatómicos para la correcta localización de la vena yugular interna.
- Debemos utilizar siempre el transductor apropiado.
- Es fundamental localizar el vaso y el mejor sitio de punción.

Fuente de financiación

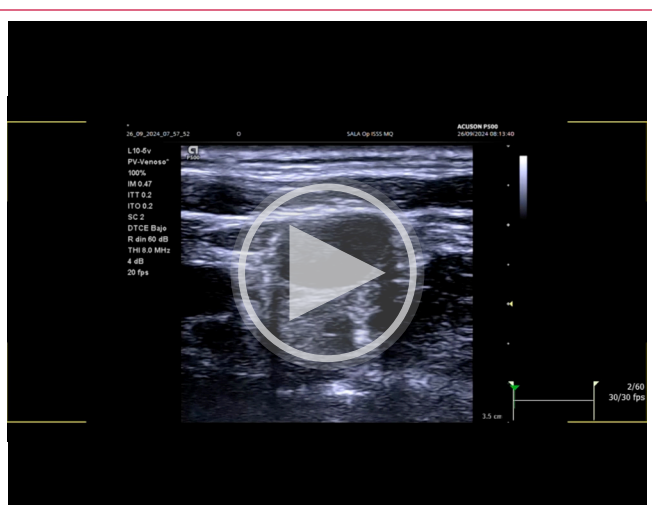
Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiación.

Conflicto de interés

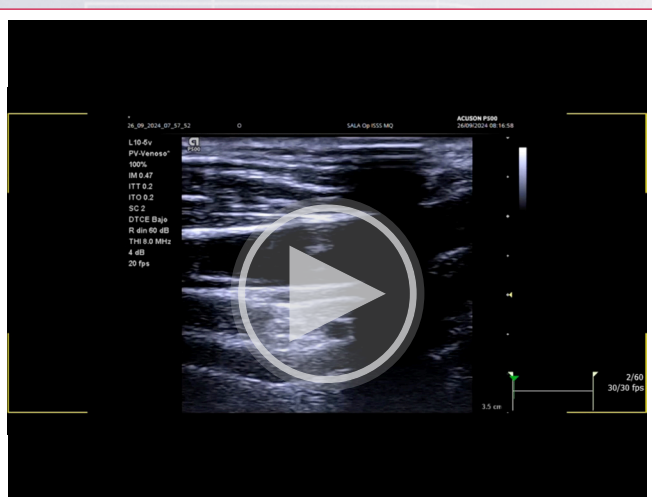
Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Dietrich CF, Horn R, Morf S, Chiorean L, Dong Y, Cui XW, Atkinson NS, Jensen C. Ultrasound-guided central vascular interventions, comments on the European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology guidelines on interventional ultrasound. *J Thorac Dis.* 2016 Sep;8(9):E851-E868. doi: <https://doi.org/10.21037/jtd.2016.08.49>
2. Rando K, Castelli J, Pratt JP, Scavino M, Rey G, Rocca ME, Zunini G. Ultrasound-guided internal jugular vein catheterization: a randomized controlled trial. *Heart Lung Vessel.* 2014;6(1):13-23.
3. Bodenham Chair A, Babu S, Bennett J, Binks R, Fee P, Fox B, Johnston AJ, Klein AA, Langton JA, McClure H, Tighe SQ. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland: Safe vascular access 2016. *Anaesthesia.* 2016 May;71(5):573-85. doi: <https://doi.org/10.1111/anae.13360>.
4. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidance on the Use of Ultrasound Locating Devices for Placing Central Venous Catheters. London UK: NICE; 2002. Technology appraisal guidance no. 49



Video 1. Eje corto, vena yugular interna.



Video 2. Eje largo; catéter dentro de la vena yugular interna.

Acoplamiento ventriculoarterial derecho. Un nuevo parámetro en el estudio de la función del ventrículo derecho

José Juan Gómez de Diego¹ 
Miguel Ángel García Fernández² 

Correspondencia

José Juan Gómez de Diego
josejgd@gmail.com

¹Instituto Cardiovascular, Hospital Clínico San Carlos, Instituto de Investigación Sanitaria del Hospital Clínico San Carlos (IdSSC), Madrid, España.

²Facultad de Medicina. Universidad Complutense, Madrid, España.

Recibido: 12/08/2024

Aceptado: 15/11/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Gómez de Diego JJ y García Fernández MA. Acoplamiento ventriculoarterial derecho. Un nuevo parámetro en el estudio de la función del ventrículo derecho. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 65-67. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a15>.

Cite this as: Gómez de Diego JJ and García Fernández MA. Right ventriculoarterial coupling. A new parameter in the study of right ventricular function. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 65-67. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a15>.

Palabras clave

- ▷ Ecocardiograma.
- ▷ Acoplamiento ventriculoarterial derecho.

Keywords

- ▷ Echocardiogram.
- ▷ Right ventriculoarterial coupling.

RESUMEN

El estudio del ventrículo derecho con el ecocardiograma puede ser todo un reto. El acoplamiento entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar es un parámetro sencillo que permite valorar de forma elegante la carga hemodinámica que soporta el ventrículo derecho en todo tipo de escenarios clínicos. En este artículo revisamos de forma breve cómo se calcula y cómo se interpreta el resultado.

ABSTRACT

Studying the right ventricle with echocardiography can be challenging. The coupling between the right ventricle and the pulmonary artery is a simple parameter that allows the hemodynamic load on the right ventricle to be easily assessed in all clinical scenarios. In this article we briefly review how it is calculated and how the result is interpreted.

El concepto de acoplamiento ventriculoarterial derecho

La valoración del ventrículo derecho (VD) es uno de los pasos importantes en la realización del ecocardiograma. No solo porque hay patologías que pueden afectar directamente al VD, sino porque hay mucha evidencia que demuestra que la función ventricular derecha es uno de los parámetros pronósticos más importante en las patologías del lado izquierdo del corazón. Sin embargo, como todos los que hacemos ecocardiogramas sabemos muy bien, valorar la función del VD puede ser todo un reto.

En los últimos años ha aparecido el concepto de acoplamiento ventriculoarterial derecho como una nueva forma de valorar la función del VD. La idea es muy potente y a la vez muy sencilla. Consiste en dividir el valor de la medida del TAPSE, el movimiento sistólico anterior del anillo tricúspide medido con modo M (en mm), que es la medida más utilizada en el ecocardiograma para estudiar la función ventricular derecha, entre el valor estimado de la presión

sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) (en mmHg), que es la medida más usada en el ecocardiograma para valorar la presión de la arteria pulmonar (Figura 1).

El acoplamiento ventriculoarterial derecho lo que hace es poner en relación la función del VD con la carga hemodinámica que tiene que manejar. Si tenemos en cuenta que el valor normal para el TAPSE es < 17 mm y el valor normal para la PSAP estaría sobre 25 mmHg, el valor normal del acoplamiento ventriculoarterial derecho sería $> 0,6$ y la unidad de medida sería mm/mmHg.

El cálculo es muy sencillo porque emplea dos de las medidas del ecocardiograma de rutina. Hay muchos trabajos que han mostrado que la medida es muy reproducible y que se relaciona muy bien con la función ventricular derecha en modelos experimentales complejos muy precisos pero imposibles de utilizar en clínica, como las curvas de presión-volumen o la elastancia ventricular.

Un acoplamiento ventriculoarterial derecho normal refleja la situación en la que la función del VD está perfectamente adaptada a la carga hemodinámica

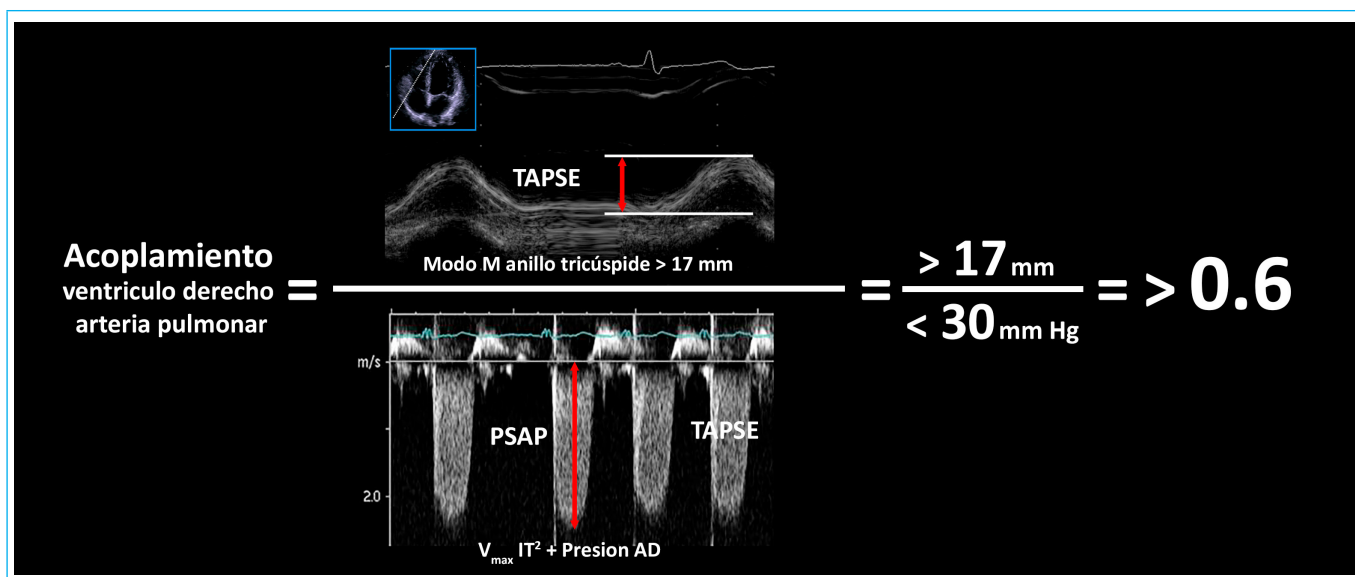


Figura 1. Cálculo del acoplamiento ventriculoarterial del ventrículo derecho. El cálculo es tan sencillo como dividir el TAPSE (en mm) por la PSAP (en mmHg). TAPSE, movimiento sistólico anterior del anillo tricúspide; V_{max}IT, velocidad máxima del jet de insuficiencia tricúspide; AD, aurícula derecha.

que debe soportar, de tal modo que el trabajo y el consumo de energía del ventrículo se hace de la forma más eficiente posible. El VD es muy sensible a cualquier aumento de la presión en la arteria pulmonar, ya que tiene que adaptarse aumentando su contractilidad con lo que se pierde el acoplamiento normal entre ventrículo y arteria.

Utilidad clínica

Los primeros trabajos sobre la aplicación clínica del acoplamiento ventriculoarterial derecho aparecen en pacientes con insuficiencia cardíaca¹. La congestión pulmonar produce un aumento de la presión pulmonar y del trabajo del VD. En estos pacientes, el cociente entre TAPSE y PSAP tenía relación directa con su estado clínico, ya que los valores más bajos se asociaban con una peor situación hemodinámica, peor tolerancia al ejercicio y peor capacidad respiratoria. Y también se relacionaba con un riesgo mayor de eventos clínicos, como la muerte o la necesidad de ingreso², es decir, es un parámetro que también está claramente asociado con el pronóstico de los pacientes

Poco después aparecen trabajos en pacientes con hipertensión arterial pulmonar, que es un contexto más centrado específicamente en la patología del lado derecho del corazón. De nuevo, la relación entre TAPSE y PSAP aparece como un parámetro sencillo para valorar el acoplamiento entre el VD y la arteria pulmonar con relación directa con el pronóstico de los pacientes³.

En los últimos años están apareciendo trabajos con resultados similares en todo tipo de contextos clínicos, como el tromboembolismo pulmonar, la insuficiencia cardíaca aguda, el infarto de miocardio o la amiloidosis cardíaca. Todos estos estudios sugieren que el acoplamiento ventriculoarterial derecho medido con el cociente TAPSE/PSAP es una forma sencilla de valorar la sobrecarga hemodinámica del paciente en todo tipo de situaciones clínicas.

Interpretación

La interpretación del resultado del cociente TAPSE/PSAP es muy intuitiva porque los valores de corte son similares a los de la función ventricular izquierda, es decir, a los de la FEVI. El valor normal es > 0,6. Según aparecen los problemas,

el valor se va reduciendo y, cuanto más bajo es el resultado, peor es también la situación clínica del paciente. Un valor < 0,35 sería el que define a los pacientes con la peor situación clínica y el mayor riesgo de eventos cardíacos.

Conclusión

El acoplamiento ventriculoarterial derecho es una forma sencilla de valorar la relación entre la función y la carga del VD. Se calcula a partir de dos de los parámetros del ecocardiograma de rutina y aporta mucha información sobre la situación del paciente. Por esta razón, es un parámetro muy interesante que tendríamos que incluir en los informes o, mejor todavía, que tendríamos que programar en el sistema de gestión de informes para que lo calcule y lo añada automáticamente a partir de las medidas de TAPSE y PSAP.

Ideas para recordar

- El acoplamiento ventriculoarterial derecho se calcula como el cociente entre el TAPSE y la PSAP.
- Indica la relación entre la función del ventrículo derecho y la carga hemodinámica que debe soportar.
- Su medida tiene relación directa con la situación hemodinámica y con el pronóstico del paciente.
- La interpretación es sencilla porque los puntos de corte coinciden con los de la FEVI: normal > 0,6 y severamente alterada < 0,35 (mm/mmHg)..

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. Guazzi M, Dixon D, Labate V, Beussink-Nelson L, Bandera F, Cuttica MJ, et al. RV contractile function and its coupling to pulmonary circulation in heart failure with preserved ejection fraction: stratification of clinical phenotypes and outcomes. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10:1211-1221. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.12.024>
2. Bosch L, Lam CSP, Gong L, Chan SP, Sim D, Yeo D, et al. Right ventricular dysfunction in left-sided heart failure with preserved versus reduced ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2017;19:1664-1671. <https://doi.org/10.1002/ejhf.873>
3. Tello K, Wan J, Dalmer A, Vanderpool R, Ghofrani HA, Naeije R, et al. Validation of the tricuspid annular plane systolic excursion/systolic pulmonary artery pressure ratio for the assessment of right ventricular-arterial coupling in severe pulmonary hypertension. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019;12:e009047. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.119.009047>

Diagnóstico ecográfico de los pseudoaneurismas arteriales

Mario Vargas Galgani 

Correspondencia

Mario Vargas Galgani
mariovar@hotmail.com

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

Recibido: 16/07/2024

Aceptado: 21/11/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Vargas Galgani M. Diagnóstico ecográfico de los pseudoaneurismas arteriales. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 68-70. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a16>.

Cite this as: Vargas Galgani M. *Echographic diagnosis of arterial pseudoaneurysms*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 68-70. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a16>.

Palabras clave

- ▷ Ecografía.
- ▷ Pseudoaneurisma.
- ▷ Doppler.

Keywords

- ▷ Echography.
- ▷ Pseudoaneurysm.
- ▷ Doppler.

RESUMEN

Caso clínico sobre las características diagnósticas de los pseudoaneurismas arteriales y su descripción con imágenes.

ABSTRACT

Case report on the diagnostic features of arterial pseudoaneurysms and their description with imaging.

Presentación del caso

Se presenta en Emergencias un paciente joven, con antecedente de dos cirugías de la válvula aórtica por insuficiencia aórtica severa, con un dolor atípico en el pecho. La tomografía sin contraste muestra una dilatación de la raíz aórtica y se sospecha que hay una disección.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) portátil en terapia intensiva muestra una masa redondeada adherida a la raíz aórtica con flujo de vaivén, lo que hace presagiar un pseudoaneurisma aórtico (Figuras 1 y Video 1).

El doppler continuo espectral confirma el flujo en vaivén (Figura 2).

Un ecocardiograma transesofágico (ETE) confirmó los hallazgos del ETT en la cama del paciente (Video 2).

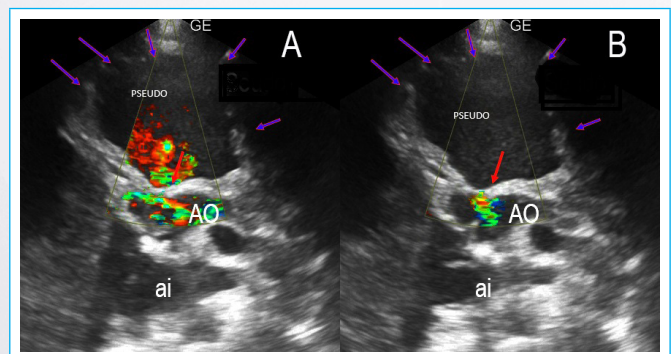


Figura 1. ETT de eje corto de la válvula aórtica: se observa una gran masa redondeada anterior a la aorta, que recibe flujo en color rojo en sístole (A) y de la cual sale flujo en color azul (vaivén) hacia la aorta (B). AI: aurícula izquierda; Ao: aorta.

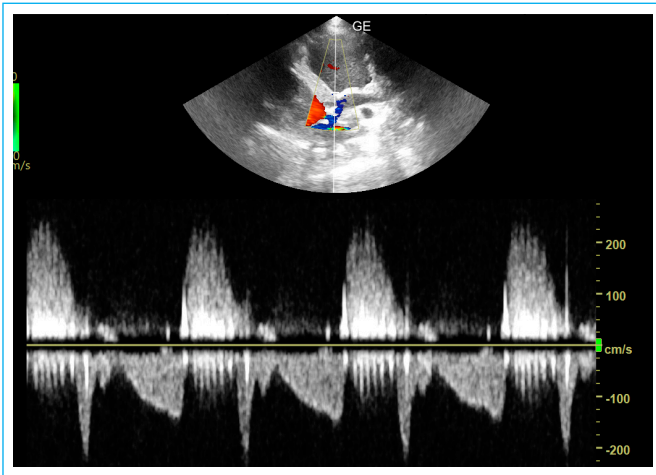
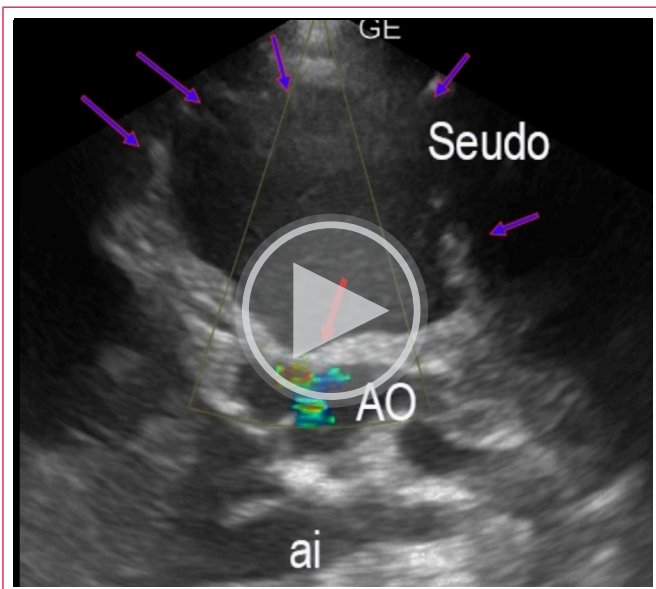
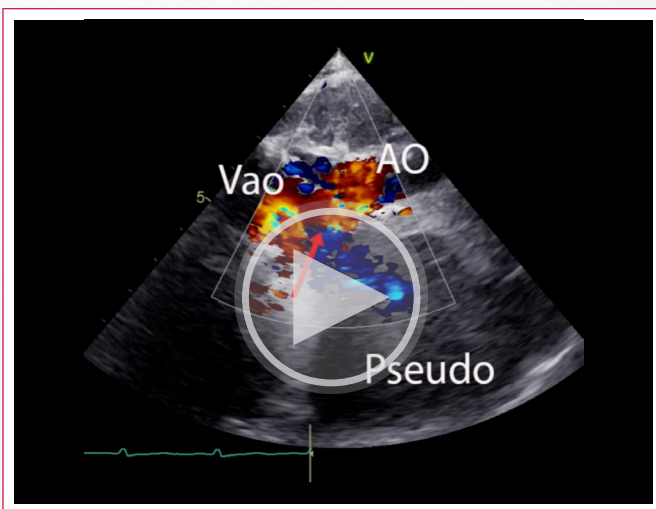


Figura 2. Doppler espectral del eje corto de la **Figura 1** y **Vídeo 1**, que muestra el flujo en sístole hacia el pseudoaneurisma y en diástole hacia la aorta.



Vídeo 1. ETT de eje corto: se observa el flujo en vaivén de la aorta hacia el pseudoaneurisma.



Vídeo 2. ETE a 140 grados: bioprótesis aórtica, masa redondeada anterior semicircular con flujo de vaivén que confirma el pseudoaneurisma.

El pseudoaneurisma, a diferencia de un aneurisma arterial, es una lesión provocada por la ruptura de la capa íntima y media arterial quedando la extravasación de sangre contenida solo por la capa adventicia o tejido fibroso alrededor del vaso¹.

Las diferentes causas de esta lesión arterial que provocan pseudoaneurismas se detallan en la **Tabla 1**.

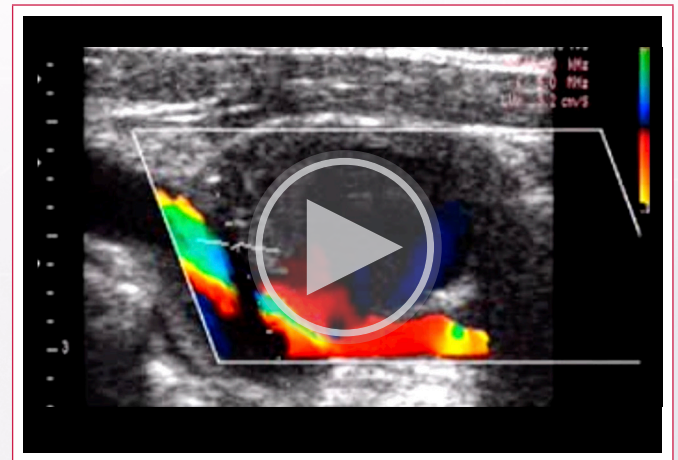
Iatrogénica por punción arterial Traumático Infeccioso (aortitis, complicaciones de endocarditis infecciosa) Inflamatorio (vasculitis, arteritis) Cirugía vascular
--

Tabla 1. Etiología más común de pseudoaneurismas arteriales¹.

Reconocimiento ecográfico

Los pseudoaneurismas se identifican con las siguientes pruebas eco bidimensional, color y *doppler* espectral. Sus características típicas son:

1. Aspecto semicircular (**Figura 1** y **3**).
2. Superficie cubierta usualmente por un trombo moldeado (**Figura 3**).
3. Asociado a la arteria a través de un orificio pequeño con cuello variable (**Vídeo 2** y **Figura 4**).
4. Flujo circular en su interior (**Figura 3** y **Vídeo 3**).
5. Flujo de entrada y salida a nivel del orificio, demostrado con *doppler* espectral y con *doppler* color (**Figura 2**).



Vídeo 3. Pseudoaneurisma de carótida: aspecto semicircular, trombo en la pared y flujo circular lento en su interior.

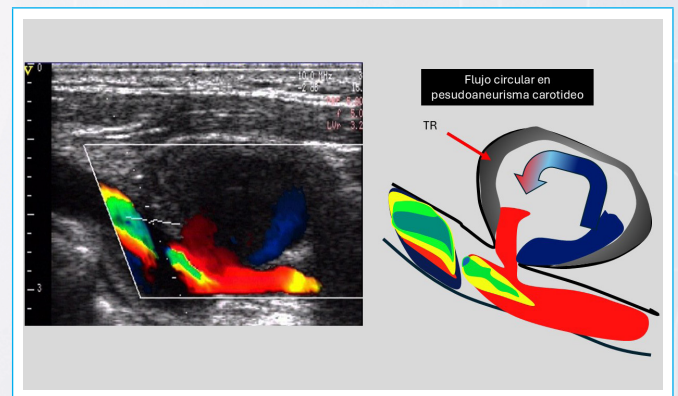


Figura 3. Pseudoaneurisma de carótida: aspecto semicircular, trombo en la pared y flujo circular lento en su interior.

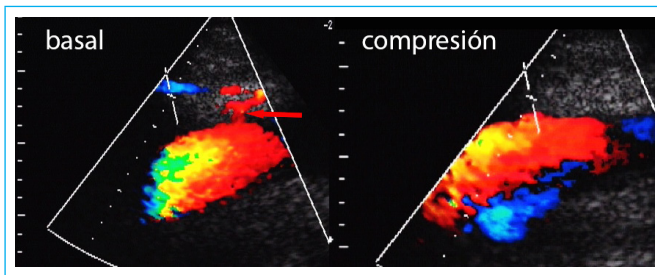
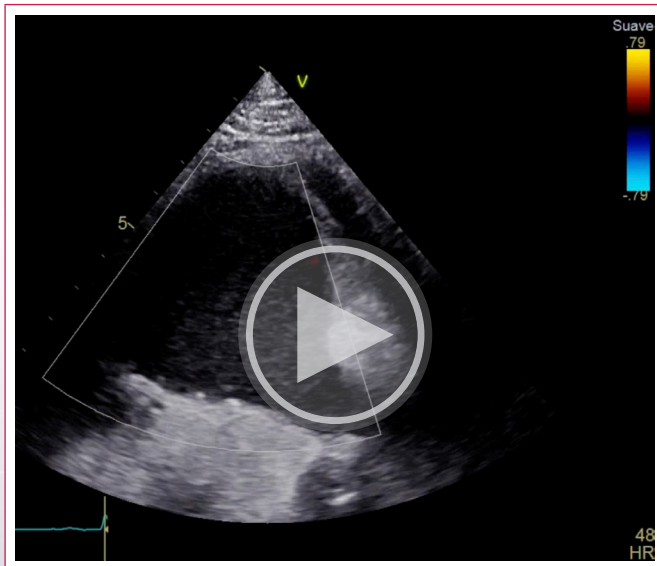


Figura 4. Tratamiento de un pseudoaneurisma por compresión. Obsérvese el cuello largo en la imagen basal (flecha roja), que es una de las condiciones ideales para el tratamiento. La compresión elimina el flujo hacia el pseudoaneurisma.

Estas características permiten diferenciarlo de los aneurismas reales que tienen flujo en vórtices, boca amplia y son una continuidad del trayecto arterial (Video 4).



Video 4. Aneurisma de aorta abdominal distal, con boca amplia y continuidad del trayecto arterial. El *doppler* color muestra un flujo circular amplio y, usando la técnica de *blood peckle imaging*, se puede detectar múltiple vorticidad anormal en el aneurisma.

El ultrasonido, además, permite monitorizar el tratamiento del pseudoaneurisma: por compresión (éxito 60 a 93% [Figura 4]), por inyección directa de trombina (éxito 93 a 100%) por colocación de un stent recubierto o tras una reparación quirúrgica²⁻⁴.

Ideas para recordar

- La iatrogenia (especialmente punción femoral) es la causa más común de pseudoaneurismas arteriales
- Boca estrecha, aspecto semicircular, flujo de vaivén y trombo en su interior son características típicas
- El eco permite además monitorizar el resultado del tratamiento.

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. Stone PA, Campbell JE, AbuRahma AF. Femoral pseudoaneurysms after percutaneous access. *J Vasc Surg.* 2014;60(05):1359-1366. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.07.035>
2. Chun EJ. Ultrasonographic evaluation of complications related to transfemoral arterial procedures. *Ultrasonography.* 2018;37(02):164-173. doi: <https://doi.org/10.14366/usg.17047>
3. Shah KJ, Halaharvi DR, Franz RW, Jenkins li J. Treatment of iatrogenic pseudoaneurysms using ultrasound-guided thrombin injection over a 5-year period. *Int J Angiol.* 2011;20(04):235-242. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0031-1295521>
4. Franz RW, Hughart C. Delayed pseudoaneurysm repair: a case report. *Int J Angiol.* 2007;16(03):119-120. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0031-1278263>

Protocolo de estudio de resonancia magnética cardíaca para la evaluación del septo interauricular

Pedro María Azcárate Agüero 
José Ruiz-Cantador 

Correspondencia

Pedro María Azcárate Agüero
pekakarate@gmail.com

Servicio de Cardiología. TDN clínica. Pamplona. Navarra. España.

Departamento de Cardiología. Unidad de Cardiopatías Congénitas del Adulto. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

Recibido: 21/11/2024

Aceptado: 30/11/2024

Publicado: 31/12/2024

Citar como: Azcárate Agüero PM, Ruiz-Cantador J. Protocolo de estudio de resonancia magnética cardíaca para la evaluación del septo interauricular. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dic; 7(3): 71-74. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a17>.

Cite this as: Agüero PM, Ruiz-Cantador J. Cardiac magnetic resonance imaging study protocol for evaluation of the interatrial septum. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Dec; 7(3): 71-74. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a17>.

Palabras clave

- ▷ Resonancia magnética cardíaca.
- ▷ Septo interauricular.
- ▷ Protocolo

Keywords

- ▷ Cardiac magnetic resonance.
- ▷ Interventricular septum.
- ▷ Protocol

RESUMEN

La resonancia magnética cardíaca (RMC) se ha consolidado como una buena técnica para la evaluación anatómica y funcional del septo interauricular (SIA), permitiendo detectar alteraciones como defectos septales (comunicación interauricular [CIA]) y otras anomalías relacionadas. Aquí presentamos un protocolo optimizado para obtener imágenes de alta calidad mediante secuencias de cine con el objetivo de realizar un diagnóstico preciso.

ABSTRACT

Cardiac magnetic resonance imaging (MRI) has established itself as a good technique for the anatomical and functional evaluation of the atrial septal defect (AIS), allowing the detection of alterations such as septal defects (atrial septal defect [ASD]) and other related anomalies. Here we present an optimized protocol to obtain high quality images by cine sequences with the aim of making an accurate diagnosis.

Introducción

Los defectos del septo interauricular (SIA): la comunicación interauricular (CIA) representa el 10-15% de todas las cardiopatías congénitas (más frecuente en mujeres: 2:1). El tipo más común es la CIA tipo ostium secundum (70% de los casos), la CIA tipo ostium primum (el 20%), la CIA tipo seno venoso (entre el 4 y el 11%) y la CIA tipo seno coronario, que tiene una incidencia excepcional (1%)(1,2).

La resonancia magnética cardíaca (RMC), a pesar de tener una resolución espacial ligeramente inferior al ecocardiograma transesofágico (ETE) (1-2 mm vs. 0,2-0,5 mm), permite: obtener cualquier plano torácico con distintos tipos de secuencias, estudiar con más detalle el retorno venoso y calcular con una muy buena precisión el Qp/Qs(3).

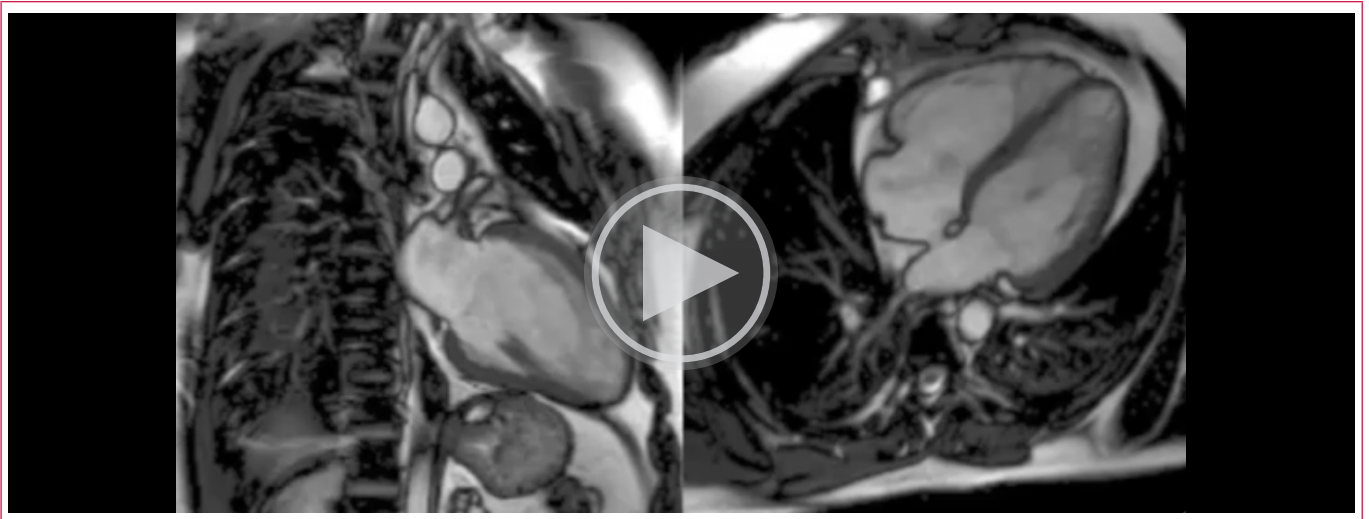
Estas características de la prueba son especialmente útiles en la edad adulta donde la evolución de este tipo de defectos puede provocar alteraciones sustanciales de la morfología cardíaca(4).

El objetivo del estudio mediante RMC es en primer lugar evaluar la morfología, movilidad y funcionalidad del SIA. El segundo objetivo es detectar soluciones de continuidad en el SIA: cortocircuitos intracardíacos.

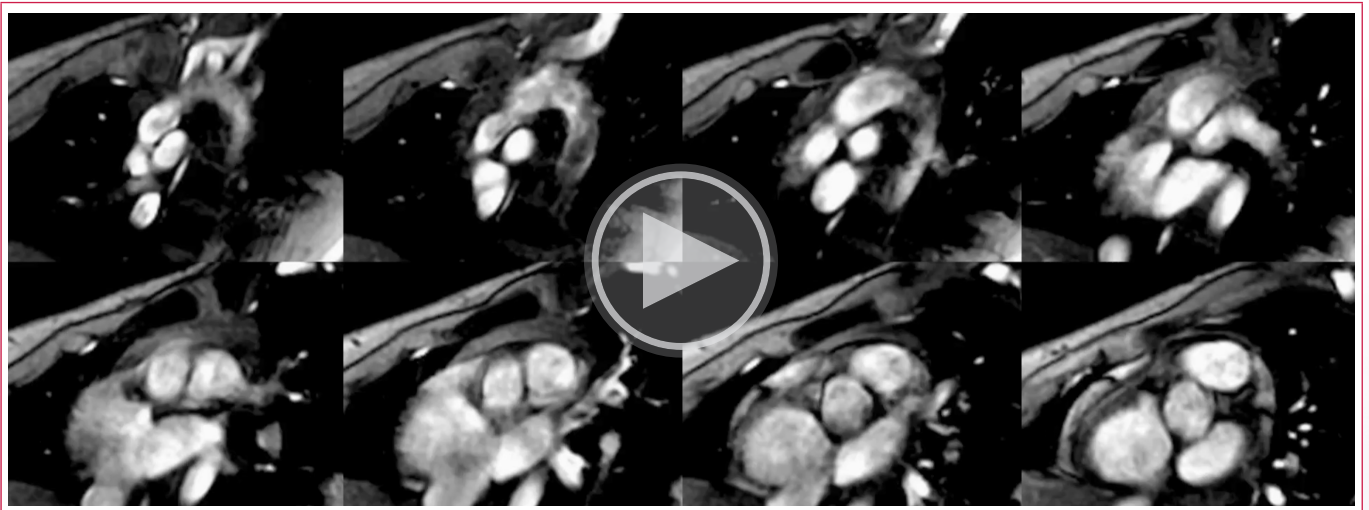
Cómo hacer un estudio de RMC para evaluar el SIA

Para detectar soluciones de continuidad utilizaremos secuencias de cine SSSF o SPGE.

El plano más útil en RMC para evaluar el SIA es el eje corto de las aurículas con cortes axiales doble oblicuo a nivel de las aurículas, desde el surco aurículoventricular hasta el techo de esta (6 mm, sin gap entre los cortes). Para planificar estos cortes seguiremos las recomendaciones del **Vídeo 1**, una muy buena secuencia para evaluar la integridad del SIA. Solo hay que tener en cuenta que la resolución espacial es de 1-2 mm (**Videos 2, 3 y 4**). Esto quiere decir que los defectos muy pequeños, como las fenestraciones del SIA, pueden ser un reto diagnóstico para esta técnica.



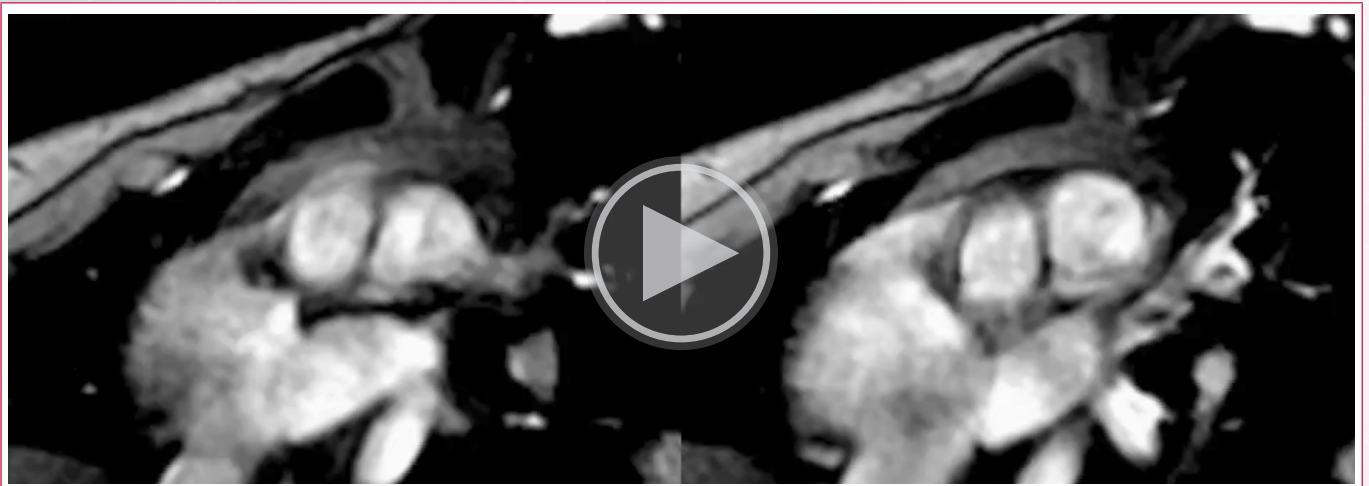
Vídeo 1. Como planificar las secuencias de cine SSFP o SPGE. En amarillo se representa como hay que planificar los cortes. Son cortes perpendiculares al septo interauricular (SIA) desde el surco auriculoventricular hasta el techo de la aurícula izquierda (AI).



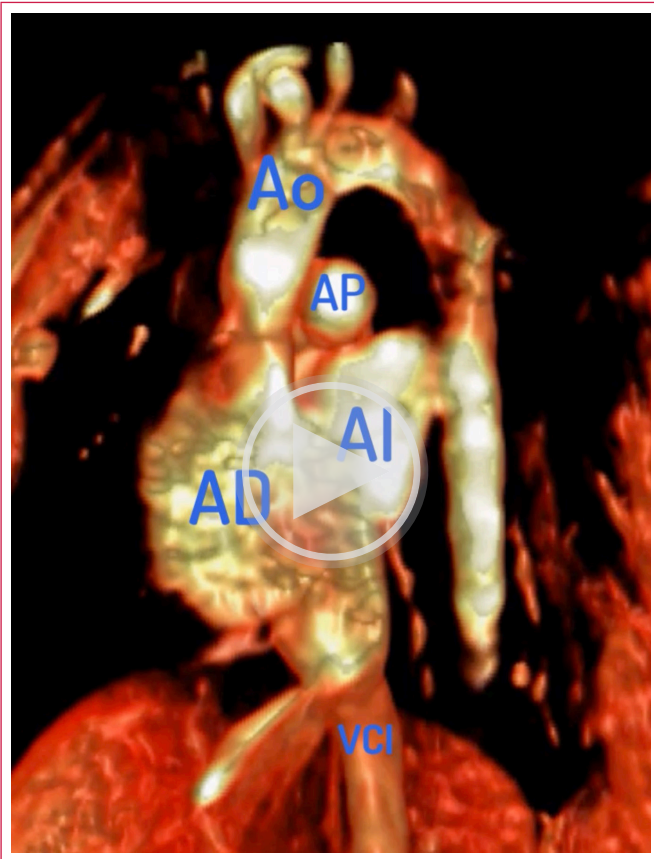
Vídeo 2. Secuencias de cine SSFP, cortes axiales a nivel de las aurículas: desde el surco auriculoventricular (*imagen de abajo a la derecha*) hasta el techo de la AI (*imagen de arriba a la izquierda*).

La flecha azul señala una solución de continuidad a nivel del SIA que se corresponde con la presencia de una comunicación interauricular (CIA) tipo *ostium secundum*.

Ao: aorta ascendente; AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; AP: arteria pulmonar.

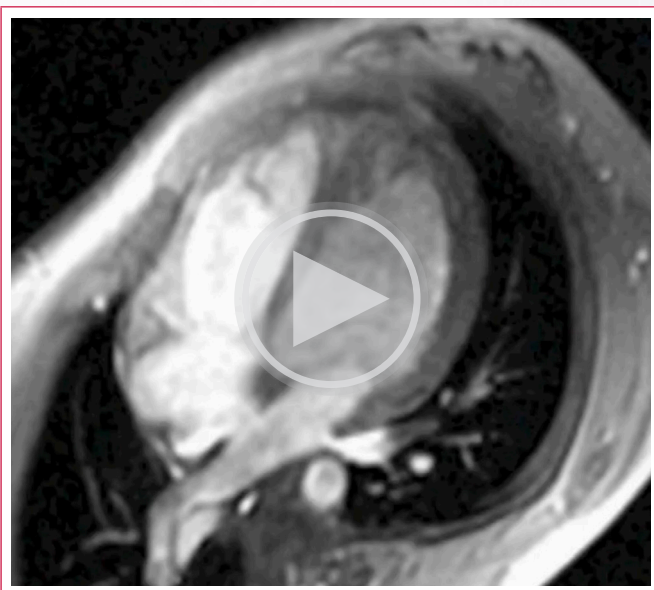


Vídeo 3. Detalle del defecto del SIA del **Vídeo 2**. La flecha azul señala la solución de continuidad del SIA.

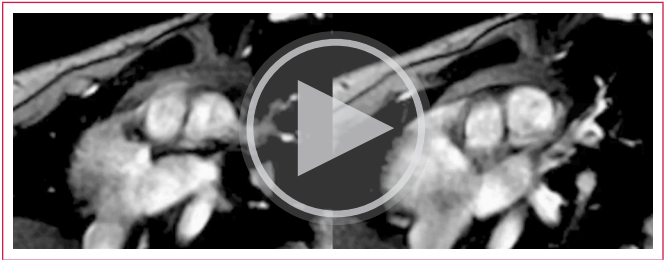


Vídeo 4. Reconstrucción volumétrica del defecto (cine 3D). La flecha azul señala la solución de continuidad del SIA. VCI: vena cava inferior.

Una vez que hemos localizado la solución de continuidad en el SIA, debemos hacer un corte transversal, pseudo-cuatro cámaras. Este plano de estudio nos va a permitir ver el orificio en una orientación longitudinal (Vídeo 5). Es importante planificar este corte desde los ejes cortos de la aurícula izquierda (AI) (Vídeo 6).

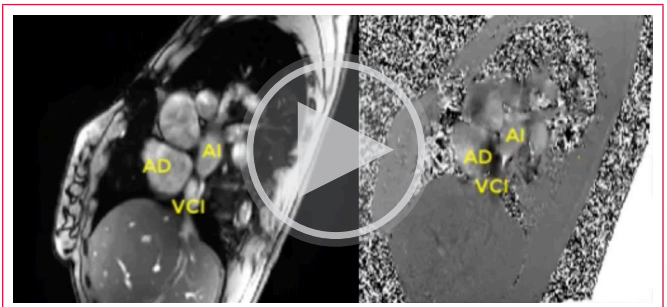


Vídeo 5. Plano pseudo-cuatro cámaras perpendicular a los planos de eje corto. Secuencia de cine SPGE. La flecha azul señala la solución de continuidad del SIA.



Vídeo 6. En este vídeo se muestra cómo planificar un corte perpendicular a la zona de solución de continuidad: línea amarilla. De esta manera podremos comprobar cómo se comporta el defecto en una orientación longitudinal.

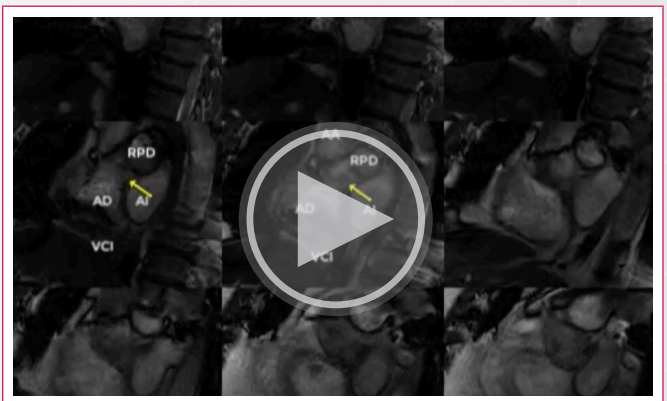
Si la solución de continuidad no está clara, existen dudas diagnósticas o se quiere ver cómo es el paso de sangre desde la AI a la aurícula derecha (AD), se pueden utilizar secuencias de flujo en el plano, también llamadas secuencias de contraste de fase en el plano. Para realizar esta secuencia podemos copiar el corte axial (Vídeo 7) donde hemos observado el defecto o el corte horizontal.



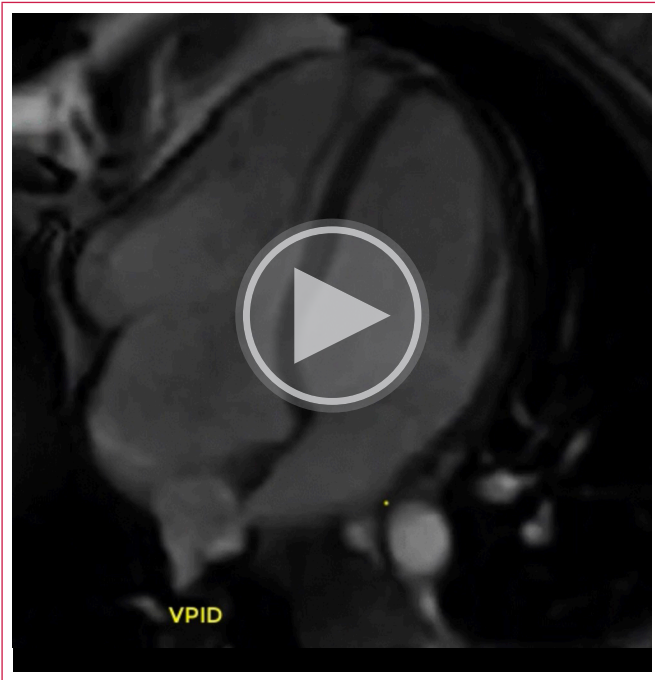
Vídeo 7. Secuencia de flujo corte axial a nivel de las aurículas (hay que bajar la velocidad de flujo de la secuencia a 50 cm/s). Cine a la izquierda y flujo a la derecha. La flecha amarilla señala la solución de continuidad en el SIA.

Es muy importante colocar la velocidad de flujo de las secuencias de flujo (VENC) en torno a 50 cm/s, ya que el flujo de las CIA es laminar y de baja velocidad. En otras palabras, si colocamos un VENC entorno a 150-200 cm/s, como el que se utiliza para calcular el Qp/Qs, no vamos a ser capaces de ver el flujo de la CIA mediante este tipo de secuencias.

Los Vídeos 8 y 9 son ejemplos de defectos del SIA tipo seno venoso en los que la RMC es especialmente útil(5). En adultos, este tipo de defectos se corresponden con las zonas del SIA que pueden ser de difícil visualización por ecocardiografía.



Vídeo 8. Secuencias de cine, cortes axiales a nivel de las aurículas: desde el surco auriculoventricular (imagen de abajo a la derecha) hasta el techo de la AI (imagen de arriba a la izquierda). La flecha amarilla señala una solución de continuidad a nivel del SIA que se corresponde con la presencia de una CIA tipo seno venoso. RPD: rama pulmonar derecha.



Vídeo 9. RMC plano 4 cámaras. La vena pulmonar inferior derecha (VPID) drena en la AD justo por encima de la desembocadura de la vena cava inferior. La flecha amarilla señala la solución de continuidad en el SIA.

La parte superior e inferior del tabique cerca de la desembocadura de la vena cava puede estar distorsionada como consecuencia de la evolución natural de estos defectos. Además, en este tipo de soluciones de continuidad la RMC permite evaluar mejor la presencia de un drenaje venoso anómalo parcial.

Como parte final del estudio es importante calcular el Qp/Qs.

Conclusión

El uso de secuencias de cine en RMC proporciona información anatómica y funcional para el diagnóstico de las patologías relacionadas con el SIA. En algunos casos concretos podemos utilizar las secuencias de contraste de fase en el plano.

Ideas para recordar

- La RMC se ha consolidado como una herramienta esencial en la evaluación anatómica y funcional del SIA.
- Mediante secuencias de cine se puede evaluar de forma precisa soluciones de continuidad en el SIA.
- La RMC permite detectar con más precisión la presencia de un DVAP.

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. Peacock TB. Malformations of the heart. In: Peacock TB, ed. *On Malformations, &c., of the Human Heart: With Original Cases*. London, UK: John Churchill; 1858:11-102.
2. Webb G, Gatzoulis MA. Atrial septal defects in the adult: recent progress and overview. *Circulation*. 2006;114(15):1645-1653. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.592055>
3. Wald RM, Powell AJ. Simple congenital heart lesions. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006;8(4):619-631. doi: <https://doi.org/10.1080/10976640600721510>
4. Budts W, Miller O, Babu-Narayan SV, Li W, Valsangiacomo Buechel E, Frigiola A, et al. Imaging the adult with simple shunt lesions: position paper from the EACVI and the ESC WG on ACHD. Endorsed by AEPC (Association for European Paediatric and Congenital Cardiology). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(6):e58-e70. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa314>
5. Jiménez Martín M, Alonso Pérez L, Bastarrika Alemañ G, Barba Cosials J, Azcárate Agüero PM. Utilidad de la resonancia magnética cardíaca en el estudio de cardiopatías congénitas simples del adulto: dos casos poco frecuentes. *Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC)*. 2017;6:31-34. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.n6a9>