

# Revista de ecocardiografía

práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

## RETIC

Vol. 8. Núm. 1. Abril 2025. Cuatrimestral. ISSN 2529-976X

### Editorial

**Incorporación de sonocardiografistas a los laboratorios de ecocardiografía: mapa de carreteras en un centro**

*Rosa Jiménez Cáceres*

### Artículos de revisión

**Introducción a la ecografía pulmonar para cardiólogos**

*Pedro Martínez-Losas*

**Alcoholización septal en miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Tinción septal con solución salina como alternativa a los ecorrealzadores**

*Miguel Ángel Tibaldi*

### Casos clínicos

**1. Trombosis biventricular como hallazgo incidental en paciente con miocardiopatía dilatada**

*Ainhoa Echenique Clerigú*

**2. Mixoma auricular gigante como etiología de insuficiencia cardíaca.**

**Presentación de un caso**

*Carolina Isabel Vega Cuellar*

**3. Hematoma disecante intramiocárdico: reporte de un caso**

*Martín Miguel Eiriz Parra*

**4. Absceso de la unión mitroaórtica con involucro de la aorta ascendente en endocarditis infecciosa.**

**Reporte de un caso.**

*Erick Alberto Canché Bacab*

**5. Masa de ventrículo derecho e hipertensión pulmonar tromboembólica crónica: importancia de la cirugía combinada para la confirmación diagnóstica**

*Carla Iglesias Otero*

**6. Miocardiopatía por estrés: presentación electrocardiográfica con patrón de Wellens tipo B. Reporte de un caso.**

*Jessica Mariel Bazo Medina*

**7. Trombo intraventricular derecho en paciente con miocardiopatía arritmogénica. Reporte de un caso.**

*Carlos de Blas Ruiz*

**8. Cardiopatía congénita en el adulto: anomalía de Ebstein. Reporte de caso**

*Fernando Du Pond-de la Garza*

**9. Presentación atípica de pseudoaneurisma de la válvula mitral en paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva complicada con endocarditis y derrame pericárdico severo: Reporte de un caso.**

*Javier Mario Valcuende Rosique*

**10. CIA ostium secundum: cuando lo sencillo se transforma en complejo**

*Victor Fernando Torres*

### Trukipedia

**1. Valoración del *situs* abdominal y atrial por ecocardiografía**

*Alejandra Iturralde-Chávez*

**2. Trucos para evitar el *foreshortening* en ecocardiografía**

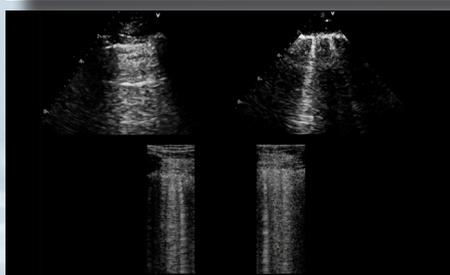
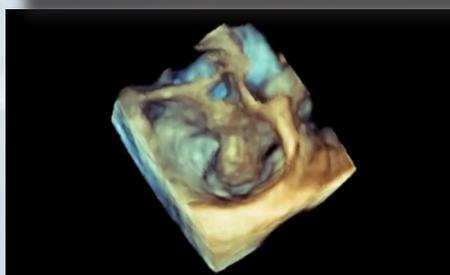
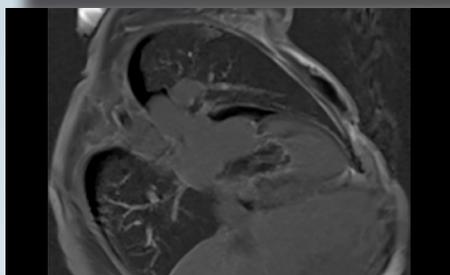
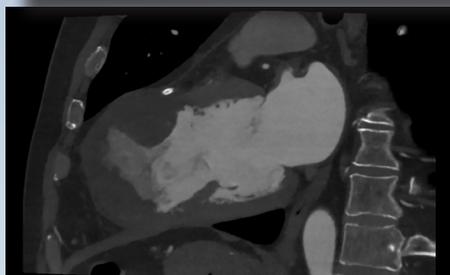
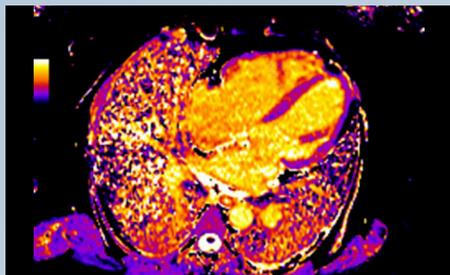
*Miguel Ángel García Fernández*

**3. Vista paraesternal de eje largo: una ventana al mundo**

*Jessica Mirella Mercedes*

**4. Resonancia magnética cardíaca: protocolo diagnóstico para el estudio de masas**

*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

### Técnicos

Roberto Flores

### SISIAC

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

### Técnicos

Elibeth Aguilar

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

Ester Bertoli Inglés

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

Patricia Restrepo

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

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

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

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

## Comité Científico

### Directores

Ricardo Pignatelli (SISIAC)  
Arturo Evangelista Masip (SEIC)

### SEIC (España)

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

### 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)

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

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)

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

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

# Incorporación de sonocardiografistas a los laboratorios de ecocardiografía: mapa de carreteras en un centro

Rosa María Jiménez Cáceres  
Rosa Sáez Méndez

## Correspondencia

Rosa Jiménez Cáceres  
rjimenezc@cst.cat

Hospital Universitario Consorcio Sanitario de Terrassa, Barcelona, España.

**Citar como:** Jiménez Cáceres RM, Saez Méndez R. Incorporación de Sonocardiografistas a los laboratorios de ecocardiografía. Mapa de carreteras en un centro. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): I-III. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a1>.

**Cite this as:** Jiménez Cáceres RM, Saez Méndez R. *Incorporation of Sonographer to the echocardiography laboratories. Road map in a center.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): I-III. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a1>.

## Contexto actual. La profesión de los sonocardiografistas en España

El puesto de técnico de ecocardiografía o sonocardiografista, entendido como el del profesional sanitario dedicado a la realización de ecocardiogramas, existe en España desde hace muchos años desde que el profesor García Fernández los incorporó en el Hospital Gregorio Marañón de Madrid. Las ventajas de tener sonocardiografistas en los laboratorios de imagen cardíaca son obvias, ya que permiten asumir gran parte de las agendas de trabajo de ecocardiograma transtorácico, realizar los estudios de forma más sistemática y «liberar» del trabajo más rutinario a los especialistas en cardiología que se pueden centrar con más tranquilidad en los estudios más complejos.

Sin embargo, en España la figura del sonocardiografista aún no está reconocida oficialmente como profesión sanitaria. Cada vez más centros disponen de este perfil de profesionales, sin embargo, la incorporación está siendo lenta y tiene muchas limitaciones formales ya que cada centro se ve obligado a adaptar sus normativas para poder contratar profesionales para un puesto de trabajo muy bien definido pero que oficialmente no existe. En este artículo queremos presentar nuestra experiencia y los pasos que hemos seguido para conseguir formarnos como profesionales, incorporarnos al laboratorio de ecocardiografía y finalmente tener una actividad oficialmente reconocida con agendas de trabajo específicas

## Formación. Cómo están las cosas en España. Cómo empezamos a hacer ecocardiogramas

Somos dos técnicas de radiodiagnóstico vocacionales que trabajamos en el Hospital Universitario Consorcio Sanitario de Terrassa (CST) con aptitudes emprendedoras y con muchas ganas de aprender. La dinámica de los servicios de Radiología y de Cardiología y la necesidad de atender al número cada vez mayor de pacientes hizo que empezásemos a hacer ecocardiogramas. Tanto el hospital como el servicio de Cardiología no pararon de crecer. Pasamos de un solo ecógrafo que compartían dos cardiólogos, a la situación actual en la que tenemos cinco ecógrafos solo para los ecocardiogramas de adultos. Nosotras trabajábamos muy bien en equipo, nos encantaba aprender ecocardiografía y nuestros compañeros cardiólogos nos dedicaron su cariño y mucho tiempo de docencia. Ambas realizábamos ecocardiogramas sin cardiólogo, aunque ellos estaban junto a nosotras en las salas mientras realizábamos las pruebas y luego valorábamos conjuntamente el caso en las salas de trabajo. Sin darnos cuenta estábamos trabajando como sonocardiografistas y pronto empezamos a fantasear con un sueño. Formalizar nuestra actividad como sonocardiografistas, es decir, tener asignada como actividad laboral en el Hospital agendas de trabajo propias como técnicos de ecocardiografía (Eco-Ter).

## El proyecto «Agendas Eco-Ter». Primeros pasos

En el momento en el que nos planteamos el proyecto «Agendas Eco-Ter» se convirtió en una motivación y en un objetivo para impulsarnos mutuamente. Pronto nos dimos cuenta de que el primer paso era demostrar que teníamos la formación adecuada, aunque en realidad el trabajo

lo estábamos realizando desde hace años. Por esta razón decidimos realizar el «Curso Universitario de Técnico en ecocardiografía», que organiza la Sociedad Española de Cardiología, con la dirección del profesor Miguel Ángel García Fernández. Tuvimos el apoyo del servicio de Cardiología para poder realizar las prácticas del Curso en nuestro centro y poder compatibilizar el programa de formación con nuestra jornada laboral y nuestra situación personal.

Nuestro proyecto de creación de agendas de ecocardiografía Eco-Ter asignadas a técnicos tenía un objetivo evidente: reducir la lista de espera de ecocardiografía. La idea era brillante, pero teníamos que demostrarlo y convencer a la casa para llevar a cabo el proyecto. Y empezamos a presentarlo a los servicios de Radiología y de Cardiología. Mantuvimos varias reuniones por separado con todos los jefes de servicio de cada área implicada (Radiología, Cardiología del adulto y Coordinación de técnicos de radiodiagnóstico). A todos los servicios les parecía una idea estupenda, brillante y nos felicitaban por el esfuerzo y la motivación, pero ningún departamento veía claro cómo encajar la nueva figura del sonocardiografista en la estructura del hospital. El tema se alargaba y tanto desde la jefatura de Radiología como la de Cardiología, siempre recibíamos la misma respuesta: «estas peticiones que nos hacéis no pertenecen a nuestro servicio». Nos sentíamos defraudadas, como si estuviésemos en un limbo sin sentirnos en ese momento de ningún servicio, pero por encima de todo eso, estaban las ganas de realizar el proyecto.

Sin embargo, los dos servicios creían en el proyecto y eran conscientes de que debía haber cambios. Era momento de sentarse y gestar como empezar a arrancarlo (horarios, agendas, cardiólogos para informar...), y eso implicaba muchas más reuniones. Tuvimos la oportunidad de transmitirles nuestro entusiasmo y nuestras ganas de que el proyecto funcionase y todo empezó a arrancar de verdad. En ese verano nos pidieron que ayudásemos a mantener activas las agendas de ecocardiografía durante las vacaciones. Nuestros estudios los revisaba personalmente el jefe del servicio de Cardiología. Todo funcionó perfectamente y no hubo necesidad de volver a citar a ningún paciente. Y esta experiencia nos sirvió como prueba de concepto. Realizamos una nueva reunión conjunta con todos los departamentos (jefes de Radiología, Cardiología y director médico) donde se analizaron los datos de los pacientes y la complejidad de las pruebas realizadas y se demostró que habíamos podido sacar el trabajo adelante. Pero ahora teníamos que dar un paso más, explicar cómo se podría beneficiar el hospital de nuestro proyecto.

**«Un técnico sonocardiografista debe ser competente en la técnica, la interpretación y la realización de un informe de hallazgos para brindar una atención de calidad a los pacientes con afecciones cardíacas».**

## Se demuestra caminando. Nuestra prueba piloto

Tras estas reuniones se nos solicitó realizar una nueva prueba piloto formal de un año de duración. En este período hicimos una base de datos con los estudios realizados. En esta base pusimos mucho cuidado en registrar quién realizaba la prueba, nuestro diagnóstico preliminar, quién la revisaba si había imágenes de 3D o *strain* y si había cambios significativos en el informe final con respecto a nuestro borrador. También señalábamos los pacientes en los que en nuestro estudio había cambios con respecto al ecocardiograma previo. Y finalmente revisábamos estos ecocardiogramas en los que podíamos haber tenido dudas o cambios (Figura 1).

Analizamos nuestros datos y la complejidad de los casos y comprobamos que no se tuvo que volver a citar a ningún paciente para repetir su ecocardiograma, salvo los casos de pacientes no presentados o mal programados. El resultado del estudio se presentó, de nuevo, ahora en gerencia con los datos obtenidos. Fue un éxito.

Sin embargo, todavía estaba pendiente el reto más importante: crear la figura del técnico sonocardiografista en el Hospital. Y empezó una nueva serie de reuniones tanto en gerencia como en recursos humanos. Había que demostrar fehacientemente la necesidad de la creación de esta figura en nuestro centro. Para eso hicimos un estudio de viabilidad. Y de nuevo tuvimos la ayuda del jefe del servicio de Cardiología. Revisó las listas de espera para ver cuánta demora tenían los ecocardiogramas transtorácicos antes de comenzar nuestra prueba-piloto. Nos sentamos con él y analizamos el número de horas de ecógrafo que permanecían cerradas por falta de cardiólogo. Esto nos daba una idea del número de pruebas que se podrían realizar si se abría nuestra «Agenda Eco-Ter». Por otro lado, nosotras también hicimos nuestros cálculos para saber qué

FECHA	Historia	Recitar	Procedencia	4D	SLG	NP	AMB	ONCX	CARD	CC.EE	URG	UDR	INGI	DX TER
/06/2022	Oculto		n.p				1							
/06/2022	Oculto		ambulatorio	1	1		1							FEVI 4D 45% SGL -10,8% Movimiento anómalo del septum, hipoquinesia lateral media y apical
/06/2022	Oculto		ambulatorio				1							VI ok . Disfunción diastólica grado I IT+ PAP 31mmHg
/06/2022	Oculto		ambulatorio				1							Ecocardi normal
/06/2022	Oculto		ambulatorio				1							FEVI es normal. Disfunción diastólica grado I
/06/2022	Oculto		ambulatorio				1							DVI. ACXFA. BRIHH. IC. DM2
/06/2022	Oculto		ambulatorio				1							Doble lesión aórtica con predominio de estenosis, la cual es severa. No se puede definir apertura
/06/2022	Oculto		cext						1					COMORBILIDAD MODERADA. INGRESO EN abril 2021 x covid, anticoagulada 6m , Disnea, descartar TEP
/06/2022	Oculto		ambulatorio				1							Normal

**Figura 1.** Ejemplo de captura de actividad dentro del período de prueba. En rosa están marcados los estudios en los que comprobamos las posibles discrepancias entre el diagnóstico preliminar y el final.

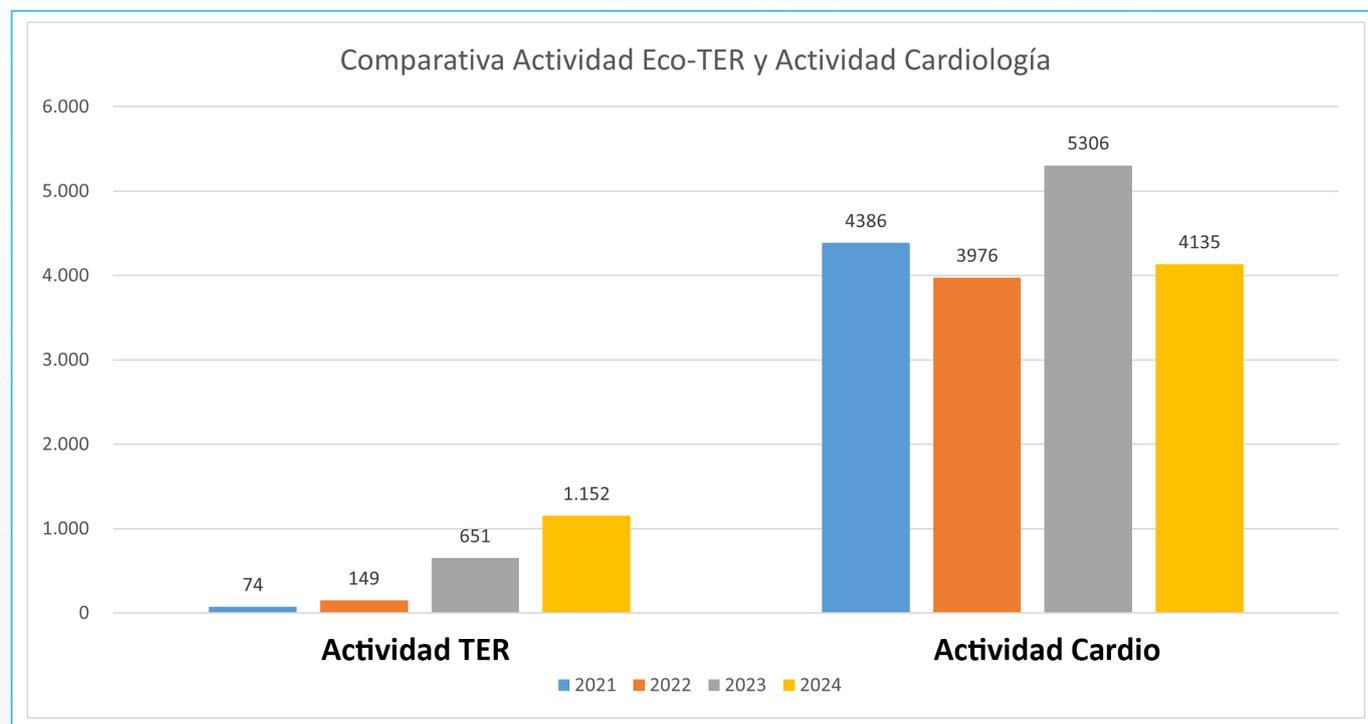
ahorro económico podría suponer. Con los datos obtenidos pudimos mostrar las mejoras que supondría para nuestro hospital la creación de la figura del sonocardiografista que podría ayudar a reducir listas de espera, abaratar costes y liberar al cardiólogo para pruebas más complejas. Los datos se presentaron en una reunión donde estaba la jefa de recursos humanos y finalmente se enviaron al director médico. El proyecto «Agenda Eco-Ter» fue aprobado.

## Cómo estamos trabajando ahora

Tuvimos que reacomodarnos todos un poco. A nosotras se nos modificó levemente nuestro horario de trabajo para adaptarlo a la disponibilidad de los equipos. Y los cardiólogos tuvieron que dedicar menos tiempo a realizar ecocardiogramas y más a revisar nuestros preinformes.

En el momento actual tenemos en funcionamiento la Agenda Eco-TER con nueve pacientes diarios citados, en módulos de 45 minutos como aconseja la SEIC, y está abierta cuatro días de la semana; el quinto lo reservamos a la ecocardiografía pediátrica. Calculamos que con una actividad de nueve estudios diarios, la agenda permite atender 140 estudios mensuales o, lo que es lo mismo, unos 1800 estudios anuales).

La actividad de Eco-Ter está aumentando poco a poco y actualmente supone el 27,9% del total de ecocardiogramas realizados en el servicio de Cardiología (Figura 2, izquierda). En 2024 la actividad de la «Agenda Eco-TER» ha ayudado a mantener la actividad de 2023 (Figura 2, derecha) a pesar de que en el servicio de Cardiología ha habido numerosas incidencias por falta de profesionales.



**Figura 2.** Actividad de ecocardiografía en nuestro centro. A la izquierda, actividad de la agenda de técnicos. A la derecha, actividad total del servicio de Cardiología.

Nos gustaría acabar este artículo con una reflexión en voz alta:

Animamos a los compañeros a seguir abriendo caminos por medio del entusiasmo y demostrando de lo que somos capaces de hacer los técnicos con formación y dedicación. Y por supuesto estamos completamente convencidas de que es necesario avanzar en la regulación y crear la figura del sonocardiografista como una profesión oficial que puede ser útil en la gran mayoría de los centros.

# Introducción a la ecografía pulmonar para cardiólogos

Pedro Martínez-Losas<sup>1</sup>   
Cristina de Cortina Camarero<sup>1</sup>   
Silvia Jiménez Loeches<sup>1</sup>   
Alejandro Cortés Beringola<sup>1</sup>   
Irene Arnanz González<sup>2</sup>   
Roberto Muñoz Aguilera<sup>1</sup> 

## Correspondencia

Pedro Martínez-Losas  
martinezlosas@gmail.com

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España.

<sup>2</sup>Servicio de Urgencias-UCE-UHAD. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España.

Recibido: 16/12/2024

Aceptado: 28/03/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** Martínez-Losas P, de Cortina Camarero C, Jiménez Loeches S, Cortes Beringola A, Arnanz González I, Muñoz Aguilera R. Introducción a la ecografía pulmonar para cardiólogos. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(a): 1-9. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a2>.

**Cite this as:** Martínez-Losas P, de Cortina Camarero C, Jiménez Loeches S, Cortes Beringola A, Arnanz González I, Muñoz Aguilera R. Introduction to lung ultrasound for cardiologist. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Apr; 8(1): 1-9. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a2>.

## Palabras clave

- ▷ Ecografía pulmonar.
- ▷ Insuficiencia cardíaca.
- ▷ Líneas B.
- ▷ Ecocardiografía.

## Keywords

- ▷ Lung echography.
- ▷ Heart failure.
- ▷ B-lines.
- ▷ Echocardiography.

## RESUMEN

La ecografía pulmonar es una técnica cada vez más accesible para los profesionales sanitarios que proporciona una valiosa información a pie de cama del paciente. Su curva de aprendizaje, en comparación con la ecocardiografía, es relativamente corta. En pacientes con insuficiencia cardíaca, esta técnica complementa a la ecocardiografía y se posiciona como una herramienta fundamental en el abordaje y seguimiento de estos pacientes.

## ABSTRACT

Lung ultrasound is an increasingly accessible technique for healthcare professionals, providing valuable point-of-care information. Its learning curve is relatively short compared to echocardiography. In patients with heart failure, lung ultrasound serves as a valuable complement to echocardiography and is positioned as an essential tool in the approach and follow-up of these patients.

## Introducción

Los inicios de la ecografía pulmonar (EP) se remontan a las unidades de Cuidados intensivos y a los servicios de Urgencias hace más de dos décadas como una herramienta en la valoración del paciente con disnea o insuficiencia respiratoria aguda. Desde entonces, su uso se ha extendido más allá de estas unidades, consolidándose como una prueba complementaria rápida y sencilla que ayuda al clínico a responder a preguntas muchas veces cruciales.

La EP es una técnica versátil y cada vez más accesible para los profesionales sanitarios, que aporta información en tiempo real a pie de cama del enfermo, sin necesidad de traslados o de otros profesionales para su realización e interpretación. Es una técnica que puede repetirse tantas veces como sea necesaria, no es lesiva, no emite radiación y, a diferencia de la ecocardiografía, su curva de aprendizaje es relativamente corta<sup>1,2</sup>.

En los últimos años, los cardiólogos hemos ido incorporando su uso de forma progresiva a nuestra práctica clínica, especialmente en el diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardíaca (IC), complementando y ampliando la información de la ecocardiografía. El reconocimiento y tratamiento de la congestión pulmonar son pilares básicos del manejo de estos pacientes, para lo cual la EP tiene

una alta sensibilidad y, además, permite excluir otras entidades que pueden imitar o superponerse a la IC, como la neumonía o el síndrome de distrés respiratorio<sup>1,3</sup>.

## Técnica de examen

Para la realización de una EP el equipo que utilicemos solo necesita disponer de imagen bidimensional (2D), que puede complementarse con el modo M. Debido a que es una técnica que se basa fundamentalmente en la observación de artefactos, los equipos más antiguos, que no emplean el uso de armónicos u otros filtros para la optimización de la imagen, pueden generar mejores estudios que los equipos más modernos.

Para la realización de estudios de EP podemos emplear tanto una sonda convexa como una sonda sectorial, reservando la sonda lineal para la mejor valoración de estructuras poco profundas o para pacientes delgados y niños. Actualmente, la mayoría de los equipos nuevos disponen de una preconfiguración específica para la exploración pulmonar, aunque también se puede utilizar el ajuste preconfigurado abdominal de la sonda convexa o el cardíaco de la sonda sectorial, posicionando el foco a nivel de la línea pleural y suprimiendo los filtros.

Siempre que sea posible, la EP debe de realizarse de forma protocolizada para facilitar tanto su correcta interpretación como reproducibilidad. Durante el estudio, el paciente puede permanecer tumbado, semiincorporado o sentado, lo que debe constar en el informe.

Se han descrito en la literatura distintos protocolos con diferente número de áreas de exploración en el tórax, con un rango que oscila entre las 4 y las 28 zonas (Figura 1). El número de áreas a explorar dependerá tanto del tiempo del que dispongamos como del contexto clínico en que se realice la prueba, siendo los protocolos de 6-8 zonas los que posiblemente consiguen un mejor equilibrio entre rapidez y precisión diagnóstica.



**Figura 1.** Diferentes protocolos de ecografía pulmonar, desde las 4 zonas (figura de la izquierda) hasta las 28 zonas (figura de la derecha). El protocolo debe realizarse en ambos hemitórax (en el protocolo de 28 zonas, el hemitórax izquierdo no incluye el quinto espacio intercostal).

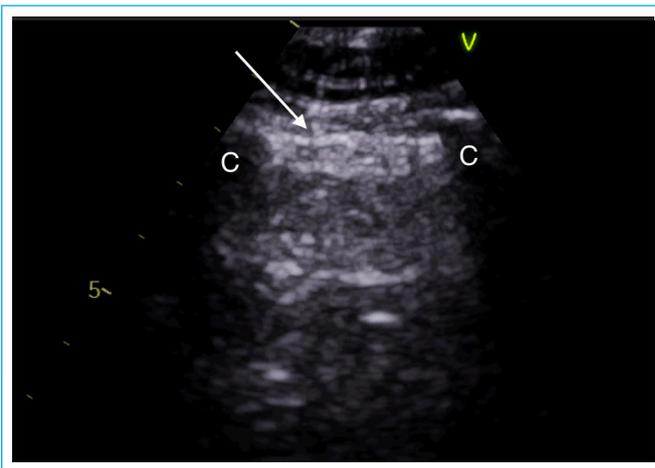
Al comenzar el estudio, el transductor debe situarse de forma perpendicular al espacio intercostal para que el haz de ultrasonidos incida perpendicularmente sobre la pleura, colocando el marcador de la sonda orientado hacia la cabeza del paciente (disposición longitudinal). La profundidad de la imagen dependerá tanto del tamaño del paciente como de las estructuras que se van a analizar, oscilando entre los 5 cm para la valoración de estructuras superficiales y los 15-18 cm para los elementos más profundos. Una vez que la posición y la ganancia estén optimizadas, debemos buscar los signos que constituyen los patrones de la EP. Para la adquisición de vídeos, tenemos que adquirir al menos un ciclo respiratorio, por lo que la duración del clip deberá de ser, como mínimo, de seis segundos.

Al colocar el transductor sectorial o lineal en sentido longitudinal, debemos identificar en primer lugar las costillas en los márgenes de la imagen como estructuras hiperecoicas y de disposición horizontal, las cuales dejan una sombra acústica posterior. Ligeramente por debajo del borde superior de estas, a unos 5-10 mm, trazando una línea hiperecoica entre ambas, se puede identificar la línea pleural, elemento fundamental de la EP. Esta estructura se caracteriza por ser una línea horizontal y delgada, la cual, junto con las costillas, dibuja la silueta de un murciélago, el denominado «signo del murciélago» o *bat sign* (Figura 2). En el caso de un abordaje oblicuo, el transductor se coloca en la misma dirección que las costillas, lo que permite una mayor valoración de la línea pleural al suprimir las costillas.

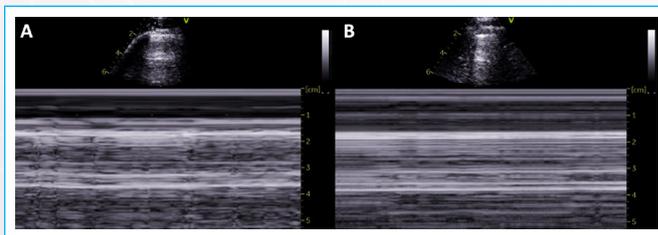
La línea pleural está formada, en condiciones fisiológicas y desde una perspectiva teórica, por las dos capas de la pleura (parietal y visceral) que se deslizan con la respiración una sobre la otra, generando el denominado «signo del deslizamiento pulmonar» o *lung sliding*. Este signo se puede confirmar en modo M mediante la observación del denominado signo de la orilla de playa (Figura 3A). En este patrón se distinguen dos zonas bien diferenciadas: la zona superior de la imagen, correspondiente a la pared torácica, formada por líneas horizontales estáticas; y la parte inferior, formada por el parénquima pulmonar, que muestra una imagen granulada que simula la arena de la playa. Para que se produzca esta imagen, se requieren tres condiciones: que ambas pleuras estén en contacto (ausente en el neu-

motórax), que el paciente respire y haya ventilación local; y que no haya obstáculos para el deslizamiento de ambas capas de la pleural (por ejemplo, una pleurodesis previa). En ausencia de alguna estas premisas, el signo del deslizamiento pulmonar desaparece y podemos observar el signo del código de barras o signo de la estratosfera (Figura 3B), caracterizado por la presencia de líneas horizontales estáticas que se extienden a lo largo de toda la imagen.

Una vez visualizada la línea pleural, se debe evaluar el área subyacente correspondiente al espacio subpleural<sup>1,3-6</sup>.



**Figura 2.** Signo del murciélago. La línea pleural (cuerpo del murciélago, flecha) se visualiza como una línea hiperecoica horizontal que se inicia unos 5-10 mm por debajo de las costillas (alas del murciélago, [C]) en la visión longitudinal con una sonda sectorial.



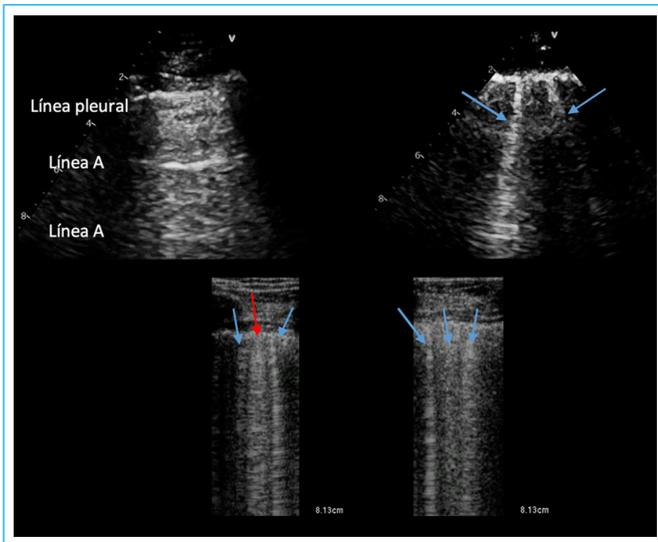
**Figura 3.** **A.** Patrón pulmonar normal en modo M: el signo de la orilla de playa. Las capas superficiales inmóviles generan líneas horizontales estáticas (las olas del mar). Los artefactos profundos siguen el deslizamiento pulmonar, lo que da lugar a un aspecto granulado (arena de playa). **B.** Se observan exclusivamente líneas horizontales, lo que indica la ausencia de dinámica a nivel de la línea pleural y por debajo de ella, patrón denominado signo de la estratosfera.

## Líneas A

Las líneas A son un artefacto que se visualiza como imágenes lineales e hiperecoicas por debajo de la línea pleural. Estas líneas son paralelas, con una distancia regular entre ellas, y equidistante a la distancia que existe entre la línea pleural y la superficie del transductor (Figura 4).

Este artefacto se genera por la reverberación del haz de ultrasonido entre la pleural y la sonda del equipo, indicando la presencia de aire por debajo de la línea pleural.

Cuando las líneas A se asocian con un deslizamiento pulmonar, forman la imagen normal de la EP junto con el signo de la orilla de playa en el modo M<sup>4</sup>.

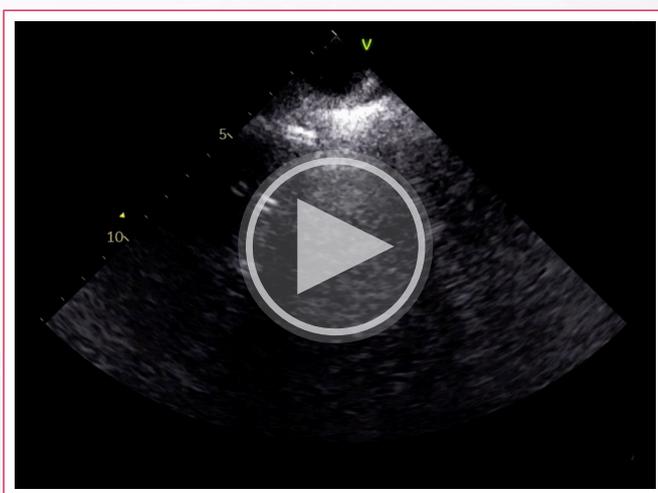


**Figura 4.** Fila superior, imagen izquierda: patrón de aireación normal, en el que se observa la línea pleural y dos líneas A, paralelas y equidistantes entre ellas y la línea pleural. Imagen derecha: dos líneas B, señaladas con flechas azules. Estas imágenes fueron adquiridas con una sonda sectorial. Fila inferior: se aprecian mayor número de líneas B, que a veces confluyen (flecha roja). Estas imágenes fueron adquiridas con sonda lineal.

## Líneas B

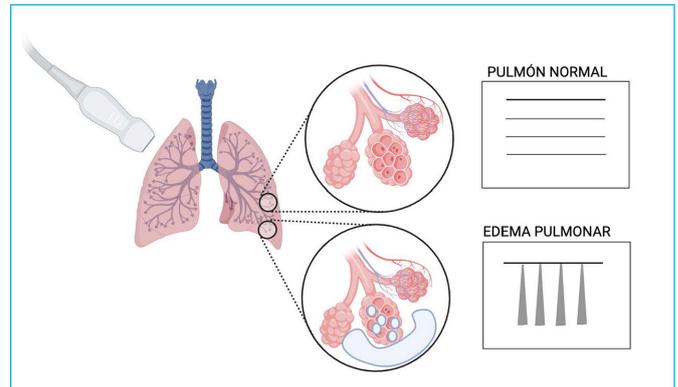
Son un tipo de artefacto inicialmente denominado «cola de cometa» que se origina a partir de la línea pleural como líneas verticales hiperecoicas. Estas líneas alcanzan el borde inferior de la imagen, borrando las líneas A, y su movimiento es sincrónico con el deslizamiento pulmonar (Figura 4, Vídeo 1).

En ocasiones, debemos diferenciar las líneas B de las líneas Z, que también se originan desde la línea pleural pero que son más cortas y peor definidas: no alcanzan el borde inferior de la imagen, no borran las líneas A y no tienen significado patológico. Aumentar momentáneamente la profundidad de la imagen puede ayudar en su diferenciación<sup>4</sup>.



**Vídeo 1.** Líneas B en paciente con insuficiencia cardíaca, adquiridas tras finalizar el estudio ecocardiográfico.

Las líneas B se generan como resultado de la reflexión del ultrasonido en la interfase aire/fluido entre alveolos bien aireados y el líquido o el tejido fibrótico adyacente (Figura 5)<sup>7,8</sup>.



**Figura 5.** En un pulmón normal, la línea pleural produce unas reverberaciones que originan los artefactos denominados líneas A. En un pulmón con edema intersticial y/o alveolar se producen las líneas B como resultado de las reflexiones de los ultrasonidos producidos por la interfase líquido/aire. Creado con bioRender.

En condiciones fisiológicas, la visualización de una o dos líneas B por campo puede ser un hallazgo normal, especialmente en pacientes mayores y más frecuentemente en la región posterolateral y basal del pulmón. Sin embargo, el hallazgo de tres o más líneas B en dos o más campos en ambos hemitórax es un hallazgo patológico. En pacientes con sospecha moderada o alta de IC, este hallazgo es diagnóstico de edema pulmonar, con una sensibilidad del 94% y una especificidad del 92%. En contraste, la precisión de la exploración física (sensibilidad: 62%; especificidad: 68%) o la radiografía de tórax (sensibilidad: 57%; especificidad: 89%) en este escenario es considerablemente menor<sup>9</sup>.

A medida que aumenta la cantidad de agua extravascular pulmonar se produce un aumento en el número de líneas B que pueden llegar a coalescer, dando lugar a un pulmón blanco en los casos de edema alveolar. Picano y colaboradores<sup>10</sup> propusieron un score como un índice semicuantitativo del agua extravascular pulmonar, basado en el número de líneas B en un protocolo de 28 áreas (Tabla 1). Asimismo, en función de la distancia entre líneas B a nivel de la línea pleural se puede distinguir si el edema es de predominio intersticial o alveolar. En el primer caso, las líneas B están separadas 7 mm (líneas B7), y en el edema alveolar las líneas están separadas 3 mm o menos (líneas B3), siendo muchas veces confluentes<sup>11</sup>.

Puntuación	Número de líneas B	Agua extravascular pulmonar
0	≤ 5	Ausente
1	6-15	Grado leve
2	16-30	Grado moderado
3	> 30	Grado severo

**Tabla 1.** Índice semicuantitativo para estimar la cantidad de agua extravascular pulmonar en función del número de líneas B observadas en la EP de 28 áreas.

Pese a la robustez de las líneas B en el diagnóstico de edema pulmonar en la IC aguda en un contexto clínico adecuado, también pueden visualizarse líneas B en otras patologías. La EP no puede distinguir la naturaleza del líquido (agua, pus o sangre), el mecanismo por el que se acumula, ni si lo que prolifera es tejido fibrótico o infiltrativo. Por este motivo, la diferenciación entre estas patológicas, además del contexto clínico, requiere de la integración de distintos hallazgos ecográficos a distintos niveles (Tabla 2).

En el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), el edema pulmonar se produce como consecuencia de un aumento en la permeabilidad de la membrana alvéolo-capilar, con una distribución de líneas B más heterogénea e irregular que en la IC, con aparición de consolidaciones de distintos tamaños y con

	Edema pulmonar cardiogénico	Síndrome de distrés respiratorio agudo	Fibrosis pulmonar
Evolución clínica	Aguda	Aguda	Crónica
Número líneas B	++++	++++	+ / ++ / +++
Distribución líneas B	Homogénea, bilateral, de predominio en zonas declives	Heterogénea, bilateral parcheada	Bilateral, de predominio en bases
Línea pleural	Normal	Anormal	Anormal
Derrame pleural	Frecuente, bilateral de predominio derecho, cuantía variable	Frecuente, escasa cuantía	Ausente
Consolidaciones	Ausentes	Frecuentes, diferentes tamaños	Infrecuentes
Evolución con tratamiento diurético	Mejoría	Sin cambios	Sin cambios
Cardiopatía estructural	Frecuente	Variable	Variable

**Tabla 2.** Diferencias entre el edema pulmonar cardiogénico y el no cardiogénico.

una línea pleural habitualmente fragmentada e irregular. En las enfermedades intersticiales del pulmón, como la fibrosis pulmonar, también pueden visualizarse líneas B en relación con el engrosamiento de los septos interlobulillares. En estos casos, la distribución de líneas B es generalmente bilateral y, al principio, predomina en las bases. En las fases iniciales, la línea pleural suele estar preservada, pero en fases avanzadas adquiere un aspecto más irregular y fragmentado. En ambos casos, el número de las líneas B no se modifica con el tratamiento diurético a diferencia de la IC<sup>4,11,12</sup>.

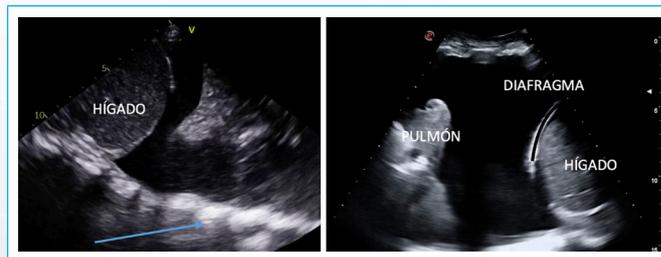
## Derrame pleural

La EP es altamente sensible para la detección de derrame pleural (DP), pudiendo detectar volúmenes muy pequeños de apenas 20 mL, a diferencia de la radiografía de tórax que generalmente no detecta volúmenes menores de 150 mL. Para una mejor valoración del DP, se recomienda colocar al paciente en posición semiincorporada, utilizar una sonda convexa o sectorial, iniciando el estudio en el denominado punto PLAPS (*Síndrome alveolar y/o pleural posterolateral*). Este punto se encuentra en la intersección entre la línea mamilar y la axilar posterior, siendo la localización de mayor rendimiento diagnóstico tanto para DP como consolidaciones. Como puntos anatómicos de referencia, se debe observar el diafragma, el hígado (en el lado derecho) o el bazo (en el lado izquierdo) debajo, y el tejido pulmonar inmediatamente por encima del diafragma. En este punto es posible observar el denominado «signo de la cortina», que se produce cuando el pulmón con aireación y expansión normal, en ausencia de DP significativo, obstruye la visión del diafragma y parte superior del abdomen durante la inspiración (**Vídeo 2**).



**Vídeo 2.** Signo de la cortina. En la parte izquierda se aprecia el bazo. En ausencia de derrame pleural, a veces el diafragma queda oculto por la expansión del pulmón normal. Estudio realizado con sonda sectorial.

La visualización de un espacio anecoico o hipoeicoico por encima del diafragma es diagnóstica de DP. En algunos casos, puede observarse el signo de la espina, que consiste en la visualización de los cuerpos vertebrales en la parte inferior de la imagen debido a la mejor transmisión de los ultrasonidos por la presencia de líquido en el espacio pleural. Dependiendo de la cuantía del DP, se produce una mayor o menor atelectasia compresiva del parénquima pulmonar. Cuando la cuantía del derrame es significativa, podemos observar al pulmón atelectasiado flotando dentro del derrame, con su parte más inferior moviéndose libremente dentro del líquido, lo que se denomina signo de la medusa o signo de la lengua (**Figura 6**)<sup>11,13,14</sup>.



**Figura 6.** Imagen izquierda: signo de la espina, en la parte inferior de la imagen se aprecia la columna vertebral (flecha). Imagen derecha: signo de la medusa, producido por la atelectasia compresiva del pulmón en relación con un derrame pleural de gran tamaño. La imagen de la izquierda se ha adquirido con una sonda sectorial y la de la derecha con una sonda convexa.

Respecto a la ecogenicidad del derrame, se puede distinguir:

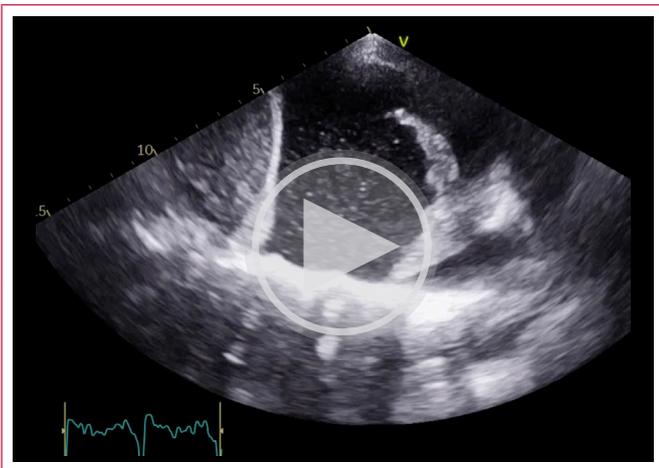
- Derrame simple: espacio anecoico de tamaño variable.
- Derrame complejo no tabicado: aparición de material ecogénico, generalmente puntiforme, en el seno de un derrame anecoico.
- Derrame complejo tabicado: cuando el material ecogénico tiene forma de filamentos o tabiques.
- Derrame ecogénico difuso: presencia de un derrame con ecogenicidad aumentada de manera homogénea.

Aunque la clasificación de un derrame en exudado o trasudado a veces es difícil incluso con criterios de laboratorio, esta distinción es muy útil en términos tanto de actitud diagnóstica como terapéutica y, en este sentido, la EP puede ser una herramienta útil. Así, los trasudados suelen tener un aspecto generalmente anecoico mientras que los exudados pueden presentar una apariencia tanto anecoica como de derrame complejo. En el caso de hemotórax o empiemas, estos tienen una apariencia habitualmente de ecogenicidad difusa (**Vídeo 3**)<sup>11</sup>.

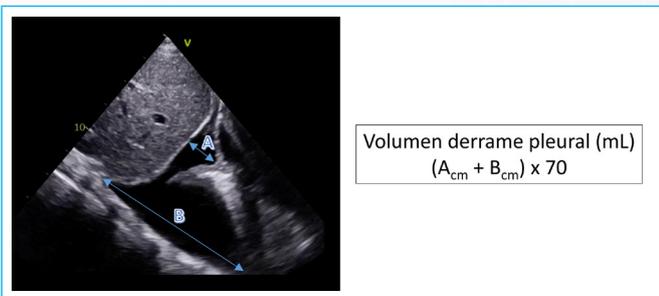
La cuantificación del DP se puede estimar de manera tanto semicuantitativa, basada en la visualización de estructuras anatómicas y la ocupación de espacios intercostales (**Tabla 3**) o mediante una aproximación cuantitativa (**Figura 7**)<sup>15,16</sup>.

Grado	Descripción	Marcadores anatómicos	Espacios intercostales
1 mínimo	Limitado al seno costofrénico	Cúpula diafragmática parcialmente visible	Limitado al seno costofrénico
2 leve	Afectación parcial del lóbulo pulmonar inferior	Cúpula diafragmática completamente visible	1
3 leve-medio	Lóbulo inferior parcialmente colapsado	Lóbulo inferior parcialmente atelectásico. Hilio pulmonar no visible	2-3
4 medio	Lóbulo inferior completamente colapsado	Atelectasia del lóbulo inferior. Hilio pulmonar visible	3-4
5 severo	Afectación parcial del lóbulo superior	Atelectasia del lóbulo inferior. Lóbulo superior parcialmente atelectásico	4
6 masivo	Pulmón completamente colapsado	Atelectasia del pulmón completo. Hilio completamente visible	

**Tabla 3.** Clasificación en la que se muestra una estimación semicuantitativa de la cantidad de derrame pleural, utilizando varias referencias anatómicas y la ocupación de espacios intercostales (escaneo longitudinal, desde la línea axilar posterior).



**Video 3.** Imagen ecográfica de un exudado pleural. Se aprecia el signo del plancton, correspondiente a las imágenes móviles puntiformes que se mueven dentro del espacio anecoico.



**Figura 7.** Estimación cuantitativa del derrame pleural. A: distancia entre el vértice de la cúpula diafragmática y la base del pulmón. B: distancia desde la pared torácica hasta la pleura visceral. Imagen tomada al final de la espiración.

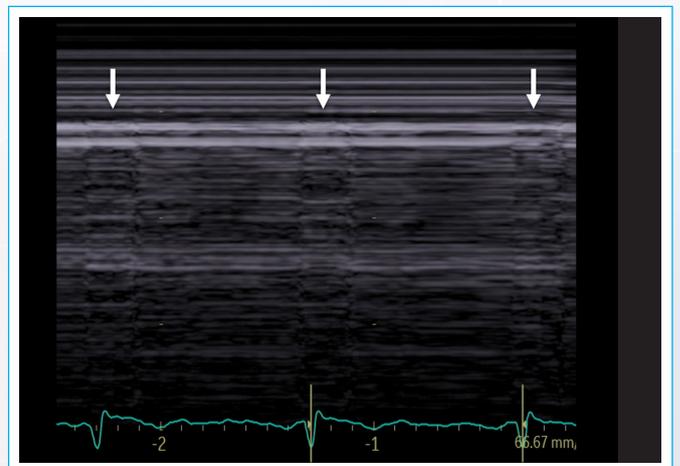
## Neumotórax

Ante un paciente que consulta por disnea es fundamental realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades distintas a la IC. El neumotórax es un diagnóstico que puede poner en riesgo la vida del paciente en pocos minutos y donde la EP puede orientar e incluso llevar al diagnóstico a pie de cama del paciente, lo cual es particularmente relevante en casos de inestabilidad hemodinámica. Los signos ecográficos del neumotórax son:

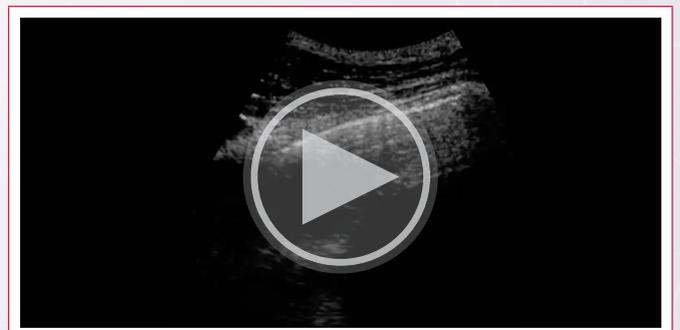
- **Ausencia de deslizamiento pleural:** la presencia de deslizamiento pleural excluye por sí misma la presencia de neumotórax en la zona explorada, sin embargo, su ausencia no es diagnóstica, ya que puede observarse en otras circunstancias. Si el deslizamiento pleural resulta dudoso en la zona explo-

rada, podemos emplear el modo M para buscar el signo de la estratosfera. El pulso pulmonar (**Figura 8**), que es la transmisión de latido cardíaco a través del pulmón y que se observa como un movimiento vertical de la pleura sincrónico con el latido cardíaco, excluye la presencia de neumotórax y puede ser útil en pacientes con mala mecánica respiratoria.

- **Presencia exclusiva de líneas A y ausencia de líneas B.**
- **Punto pulmonar o lung point:** es el único signo ecográfico patognómico de neumotórax y representa la zona donde ambas pleuras, parietal y visceral, se separan. En este punto se observa la transición entre una zona con deslizamiento pleural normal (zona donde la pleura parietal aún está en contacto con la visceral) y otra contigua sin deslizamiento, que corresponde al área del neumotórax (**Video 4**). Puede ser difícil de visualizar en algunos escenarios o estar ausente en neumotórax masivos con atelectasias completas<sup>4,11</sup>.



**Figura 8.** Pulso pulmonar adquirido con sonda sectorial.

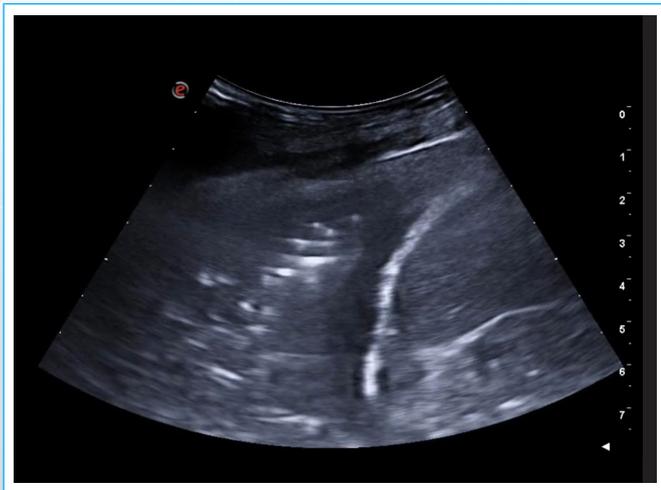


**Video 4.** Punto pulmonar: en la imagen se observa la línea pleural, donde en el lado izquierdo de la imagen vemos deslizamiento, mientras que en el lado derecho no lo hay. Este punto marca la zona de separación entre ambas pleuras debido al neumotórax.

## Consolidaciones

La EP es una técnica de superficie, por lo que solo puede visualizar elementos que estén en contacto con la pleura, si bien la mayoría de consolidaciones pulmonares cumplen este criterio. En el paciente adulto, la utilización de la sonda convexa o sectorial se recomienda para la visualización de consolidaciones ya que permite valorar mejor su extensión en profundidad. Por el contrario, en caso de consolidaciones pequeñas de localización subpleural, la sonda lineal es de elección. Las consolidaciones pueden tener distintas etiologías, desde una atelectasia hasta una neumonía, un infarto pulmonar o un tumor.

Cuando se produce una pérdida de aire significativa a nivel pulmonar, emergen imágenes reales debido a que el parénquima pulmonar, al convertirse en una masa sólida, permite la transmisión del ultrasonido, visualizándose de forma similar a un órgano sólido. Esto se denomina «patrón tisular» o hepatización, y es característico de las consolidaciones. Estas imágenes suelen tener un límite anatómico bien definido a nivel pleural, mientras que en profundidad son más irregulares, con la excepción de las consolidaciones pequeñas o cuando existe afectación lobar completa. A veces se puede observar la presencia de broncograma aéreo debido a la presencia de aire atrapado en la vía aérea, el cual se visualiza en forma de burbujas de aspecto lenticular o lineal, dependiendo de cómo atraviese el ultrasonido. Este hallazgo, cuando adquiere un aspecto dinámico, es altamente sugestivo de neumonía en detrimento de la atelectasia. Cuando este espacio se ocupa por líquido se visualiza el denominado broncograma fluido<sup>11,14</sup>.



**Figura 9.** Consolidación pulmonar con broncograma aéreo y ligero derrame pleural asociado visualizado en el punto PLAPS.

## Abordaje del paciente con insuficiencia respiratoria aguda

Como se ha expuesto previamente, una de las indicaciones más importantes de la EP es el diagnóstico diferencial de las principales entidades causantes de insuficiencia respiratoria aguda. Además de su rapidez para el abordaje diagnóstico en comparación con los métodos tradicionales, presenta una excelente correlación con el escáner en la mayoría de casos<sup>17</sup>.

Los hallazgos de la EP siempre deben ser interpretados en un contexto clínico y como un complemento a la anamnesis y la exploración física, no debiendo sustituir a otras herramientas cuando estas sean necesarias. Para mejorar el rendimiento diagnóstico, las imágenes de la EP pueden integrarse con la

información aportada por el ecocardiograma y la ecografía venosa de miembros inferiores, los cuales pueden realizarse al mismo tiempo si el operador esta adecuadamente formado. La combinación de estas tres técnicas ha demostrado ser al menos tan precisa como las técnicas tradicionales para la valoración de las diferentes condiciones que se presentan como disnea o insuficiencia respiratoria: IC, DP, neumonías o consolidaciones, distrés respiratorio, neumotórax, tromboembolismo pulmonar, enfermedades pulmonares parenquimatosas como la EPOC o el enfisema, el asma, enfermedades intersticiales o fibrosis pulmonar y la parálisis diafragmática. En la **Tabla 4** se resumen las principales características de cada una de estas situaciones.

Uno de los protocolos más utilizados en el abordaje de la insuficiencia respiratoria aguda es el protocolo BLUE (*Beside Lung Ultrasound in Emergency*), descrito en 2008 por el grupo de Lichtenstein, el cual tiene una precisión diagnóstica superior al 90%<sup>18</sup>.

Este protocolo define tres puntos de exploración en cada hemitórax: dos en el tórax anterior y uno en el posterior. El punto BLUE superior se sitúa en el segundo espacio intercostal a nivel de la línea medioclavicular, el punto BLUE inferior en el quinto o sexto espacio intercostal en la línea clavicular lateral y el punto PLAPS se localiza moviendo la sonda desde el punto BLUE inferior hacia la línea axilar posterior.

### Patrones diagnósticos de protocolo BLUE (Figura 10):

- **Patrón A:** identifica en la parte anterior del tórax el deslizamiento pleural con la presencia de líneas A. Se corresponde con un patrón de pulmón normal (aireado) y excluye cualquier entidad asociada al síndrome intersticial.
- **Patrón A':** presencia de líneas A en ausencia de deslizamiento pleural. En combinación con el punto pulmonar, es diagnóstico de neumotórax.
- **Patrón B:** se define como deslizamiento pleural en presencia de líneas B en el tórax anterior. Normalmente se asocia con edema pulmonar por IC. El patrón B de la EP puede detectar la congestión pulmonar incluso antes de que aparezca la clínica, identificando el origen cardiológico de la disnea con una sensibilidad y especificidad superior a la radiografía de tórax y a los péptidos natriuréticos, siempre en un contexto clínico adecuado. Además, tiene un valor predictivo negativo cercano al 100% para excluir IC en caso de no encontrar los hallazgos típicos.
- **Patrón B':** presencia de líneas B en el plano anterior con un deslizamiento pleural ausente o disminuido, indica un proceso inflamatorio como neumonía o distrés.
- **Patrón A/B:** la presencia de líneas B de forma unilateral. Esta asimetría se asocia generalmente a neumonía.
- **Patrón C:** identificación de una o más consolidaciones en el plano anterior, asociadas a engrosamiento de la línea pleural y disminución del deslizamiento. Se asocia a neumonía.
- **Patrón A-no V-PLAPS:** engloba un patrón A (normal) en campos anteriores, que no asocia trombosis venosa profunda (TVP), pero que si tiene un patrón de afectación alveolar o DP en el punto posterolateral. Se asocia a neumonía.
- **Patrón A-TVP:** se define como un pulmón normal en presencia de TVP en miembros inferiores. Es compatible con tromboembolismo pulmonar agudo.
- **Patrón nude:** se corresponde con un patrón A en campos anteriores, que no asocia TVP ni alteraciones en PLAPS. En caso de insuficiencia respiratoria aguda, suele asociarse al asma o EPOC.

## Utilidad de la ecografía pulmonar para la monitorización en la insuficiencia cardíaca aguda

La información aportada por la EP tiene un gran valor para los cardiólogos, debido a la información pronóstica y terapéutica que ofrece el líquido extravascular pulmonar en los pacientes con IC. La EP permite detectar y monitorizar de

	Características presentes	Patrón BLUE	Otras
	Características ausentes		
Pulmón sano	• Línea pleural fina, homogénea + presencia de deslizamiento pleural + líneas A	A	
	• Síndrome intersticial (líneas B), derrame pleural etc		
Insuficiencia cardíaca aguda	• Presencia de deslizamiento pleural + síndrome intersticial: > 3 líneas B por campo (distribución bilateral de predominio en zonas declives, homogénea y simétrica)	B	Suele asociar derrame pleural Gran valor predictivo negativo para el diagnóstico de ICA
	• Líneas A		
Derrame pleural	• Separación de ambas pleuras + ocupación del espacio pleural por líquido	PLAPS	La ecogenicidad del líquido orienta al origen
	• Puede asociar atelectasia pasiva del pulmón (signo de la medusa en 2D o signo del sinusoides en modo M)		
Neumonía o consolidaciones	• Fragmentación e irregularidad (engrosamiento) de la línea pleural + ↓ o ausencia del deslizamiento pleural + síndrome intersticial: > 3 líneas B por campo (distribución heterogénea, parcheada)	B' A/B C A - NoV - PLAPS	Mínimo derrame pleural Para el diagnóstico diferencial con ICA combinar con ETT
	• Consolidaciones subpleurales: hepatización del pulmón (bordes irregulares) + broncograma aéreo		
Distrés respiratorio	• Fragmentación e irregularidad (engrosamiento) de la línea pleural + ↓ o ausencia del deslizamiento pleural + síndrome intersticial: > 3 líneas B por campo (distribución heterogénea y parcheada)	B'	Mínimo derrame pleural Para el diagnóstico diferencial con ICA combinar con ETT
	• Líneas A		
Neumotórax	• Ausencia o ↓ del deslizamiento pulmonar	A'	Si existe enfisema subcutáneo por el NTX pueden observarse líneas E (líneas verticales hiperecogénicas desde el inicio de la sonda)
	• Presencia de líneas A		
Tromboembolismo pulmonar agudo	• Cara anterior: normal (presencia de deslizamiento pleural + líneas A)	A + TVP	Combinar con: • Ecografía venosa de MMII (trombosis venosa) • ETT (sobrecarga de VD +/- trombo en tránsito)
	• Cara posterior: lesiones isquémicas del parénquima periférico (lesiones hipocogénicas triangulares con base en pleura) +/- derrame pleural		
EPOC / asma	• Disminución del deslizamiento pleural (por enfisema o bullas) + líneas A	A - No V - No PLAPS (nude)	
	• Líneas B		
Fibrosis pulmonar	• Grosor ↑ (signo más sensible) e irregularidad de la línea pleural + síndrome intersticial: > 3 líneas B por campo (distribución heterogénea de predominio en bases sin relación con la gravedad y que NO aumentan con el esfuerzo ni un test de volumen)	B'	Para el diagnóstico diferencial con ICA combinar con ETT
	• Líneas A		
Parálisis diafragmática	• Estudio del movimiento diafragmático con sonda convexa. En decúbito supino, ventana subcostal (modo M)	No aplica	Útil para valorar parálisis diafragmática, disfunción postquirúrgica

ICA: insuficiencia cardíaca aguda; ETT: ecocardiograma transtorácico; NTX: neumotórax; TVP: trombosis venosa profunda; MMII: miembros inferiores; VD: ventrículo derecho; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

**Tabla 4.** Patrones ecográficos en las principales causas de insuficiencia respiratoria aguda.

forma inmediata la congestión pulmonar y el DP, siendo más precisa y reproducible que la exploración física y la radiografía de tórax. La cuantificación de la congestión pulmonar se basa en detectar y cuantificar el número de líneas B por cada campo explorado. Los cambios en el número de líneas B son muy rápidos (aparecen con el esfuerzo o con una prueba de volumen) y desaparecen rápidamente como respuesta al tratamiento diurético, lo que resalta la utilidad de la EP en la monitorización de la respuesta diurética. La evaluación y monitorización del DP mediante EP permite realizar un seguimiento de la respuesta al tratamiento a través de la valoración semicuantitativa del mismo.

En los pacientes con IC bajo tratamiento diurético previo al alta hospitalaria o durante el seguimiento ambulatorio, la persistencia del patrón B o DP en la EP es un predictor robusto de rehospitalización por IC, peor calidad de vida y mortalidad. Actualmente, existen estudios en curso que buscan determinar si la presencia del patrón B en estos pacientes es suficiente, por sí sola, para intensificar el tratamiento diurético.

Por otro lado, basándose en este mismo principio de la aparición del patrón B como indicativo de congestión pulmonar, la EP tiene cada vez mayor utilidad en la detección de líneas B en el posesfuerzo inmediato durante la

ecografía de esfuerzo, como marcador de congestión pulmonar por IC como causa de la disnea de esfuerzo.

Finalmente, si se considera que la valoración de la congestión pulmonar es una parte imprescindible de la exploración rutinaria del cardiólogo a sus pa-

cientes con IC y que la mejor prueba para ello es precisamente la EP, cada vez existe una mayor tendencia a integrar la EP como una parte añadida y rutinaria del ecocardiograma, añadiendo solo dos minutos más a la exploración, aportando una mayor capacidad para la detección de la congestión pulmonar (Figura 11)<sup>1,3</sup>.

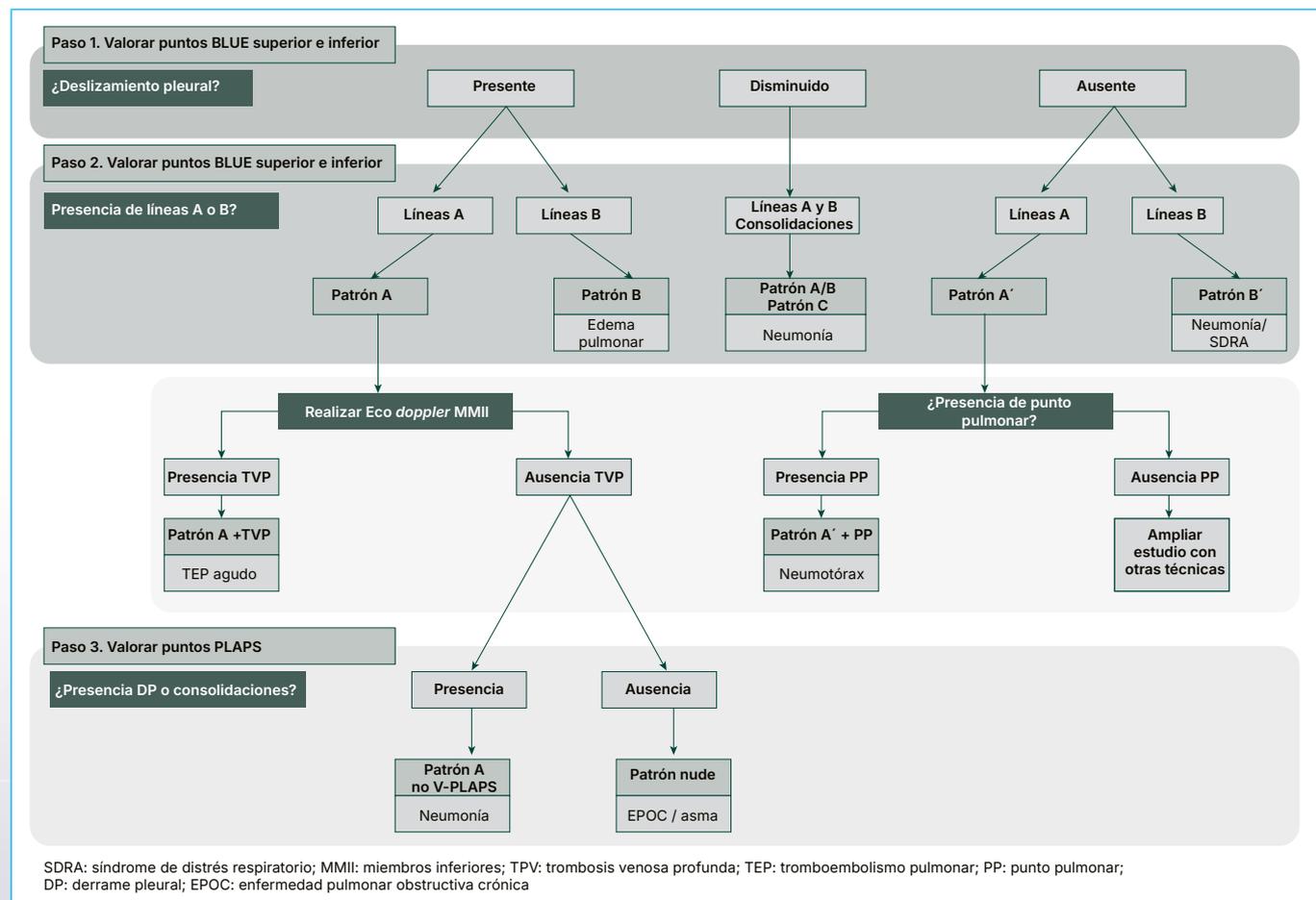


Figura 10. Algoritmo diagnóstico del protocolo BLUE.

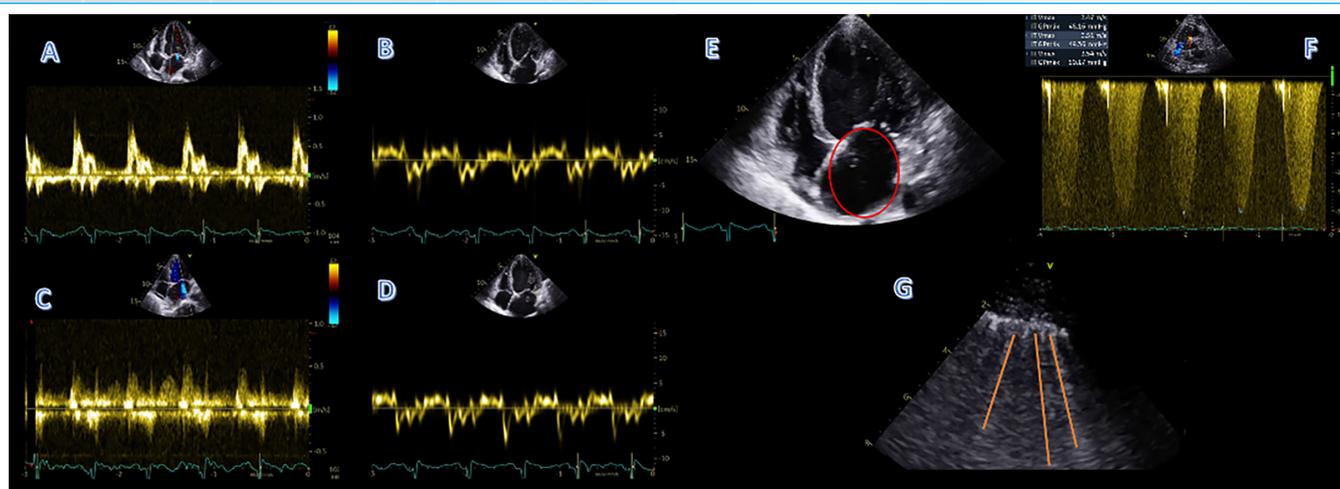


Figura 11. Varón de 49 años que acude al servicio de Urgencias por disnea. En los hallazgos ecocardiográficos destaca patrón de llenado mitral restrictivo (A), junto con velocidades disminuidas en las ondas e' septal y lateral del DTI mitral, y una relación E/e' 20 (B, D), así como predominio diastólico en el flujo venoso pulmonar (C). Además, presentaba importante dilatación de aurícula izquierda y una FEVI disminuida (E), junto con valores de presión sistólica de arteria pulmonar elevados (F). En la EP presentaba numerosas líneas B en ambos hemitórax (G). Todo ello diagnóstico de edema pulmonar, con presiones de llenado de aurícula izquierda muy elevadas, en el contexto de IC aguda.

## Ideas para recordar

- La ecografía pulmonar es una técnica cada vez más accesible para los profesionales sanitarios que proporciona una valiosa información a pie de cama del paciente.
- A diferencia de la ecocardiografía, la curva de aprendizaje de la ecografía pulmonar es relativamente corta.
- En el ámbito de la cardiología, la ecografía pulmonar está consolidándose como una herramienta clave tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

## 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

- Gargani L, Girerd N, Platz E, *et al.* Lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a clinical consensus statement of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2023 Nov 23;24(12):1569-1582. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jead169>
- Lichtenstein D, Mezière G. A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet-tail artifact. *Intensive Care Med.* 1998 Dec;24(12):1331-4. doi: <https://doi.org/10.1007/s001340050771>
- Picano E, Scali MC, Ciampi Q, *et al.* Lung Ultrasound for the Cardiologist. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2018 Nov;11(11):1692-1705. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.06.023>
- Hirschhaut Schor E, Delgado Mosquera CJ, Cortéz Montero MG, *et al.* Ecografía pulmonar: un nuevo abordaje para cardiólogos. *Rev Ecocardiogr Pract OTRAS Teclmag Card (RETIC)* 2018 (1); 2: 1-7 doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v1n2a2>
- Gargani L. Lung ultrasound: a new tool for the cardiologist. *Cardiovasc Ultrasound.* 2011 Feb 27;9:6. doi: <https://doi.org/10.1186/1476-7120-9-6>
- Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, *et al.* International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med.* 2012 Apr;38(4):577-91. doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2513-4>
- Gargani L, Volpicelli G. Hoy I doi it: lung ultrasound. *Cardiovasc Ultrasound.* 2014 Jul 4;12:25. doi: 10.1186/1476-7120-12-25. doi: <https://doi.org/10.1186/1476-7120-12-25>
- Picano E, Pellikka PA. Ultrasound of extravascular lung water: a new standard for pulmonary congestion. *Eur Heart J.* 2016 Jul 14;37(27):2097-104. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw164>
- Price S, Platz E, Cullen L, *et al.* Expert consensus document: Echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2017 Jul;14(7):427-440. doi: <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.56>
- Picano E, Frassi F, Agricola E, *et al.* Ultrasound lung comets: a clinically useful sign of extravascular lung water. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006 Mar;19(3):356-63. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2005.05.019>
- Colmenero M, García-Delgado M, Navarrete I, *et al.* Utility of the lung ultrasound in the intensive medicine unit. *Med Intensiva.* 2010 Dec;34(9):620-8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.medin.2010.04.004>
- Gargani L, Soliman-Aboumarie H, Volpicelli G, *et al.* Why, when, and how to use lung ultrasound during the COVID-19 pandemic: enthusiasm and caution. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020 Sep 1;21(9):941-948. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa163>
- Hendin A, Koenig S, Millington SJ. Better With Ultrasound: Thoracic Ultrasound. *Chest.* 2020 Nov;158(5):2082-2089. doi: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.04.052>
- Buda N, Mendrala K, Skocznyński S, Pasquier M, *et al.* Basics of Point-of-Care Lung Ultrasonography. *N Engl J Med.* 2023 Nov 23;389(21):e44. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMvcm2108203>
- Hassan M, Rizk R, Essam H, *et al.* Validation of equations for pleural effusion volume estimation by ultrasonography. *J Ultrasound.* 2017;20:267-271. doi: <https://doi.org/10.1007/s40477-017-0266-1>
- Zanforlin A, Giannuzzi R, Nardini S, *et al.* The role of chest ultrasonography in the management of respiratory diseases: document I. *Multidiscip Respir Med.* 2013 Aug 9;8(1):54. doi: <https://doi.org/10.1186/2049-6958-8-55>
- Lichtenstein D. Lung ultrasound in the critically ill. *Curr Opin Crit Care.* 2014 Jun;20(3):315-22. doi: <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000096>
- Lichtenstein DA, Maziere GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest.* 2008 Jul;134(1):117-25. doi: <https://doi.org/10.1378/chest.07-2800>

# Alcoholización septal en miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Tinción septal con solución salina como alternativa a los ecorrealzadores

Miguel Ángel Tibaldi<sup>1</sup>   
 Mayra Florencia Valdez<sup>1</sup>   
 Natalia Romero<sup>1</sup>   
 Judith Mailén Vicentín<sup>1</sup>   
 Hugo Londero<sup>2</sup>   
 Guillermo Pacheco<sup>2</sup> 

## Correspondencia

Miguel Ángel Tibaldi  
 antiarritmico@hotmail.com

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología, sede Cerro. Sanatorio Allende. Córdoba. Argentina.

<sup>2</sup>Servicio de Hemodinamia, Angiografía y Cardiología Intervencionista. Sanatorio Allende. Córdoba. Argentina.

Recibido: 22/11/2024

Aceptado: 02/03/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** Tibaldi MA, Valdez MF, Romero N, Mailén Vicentín J, Londero H, Pacheco G. Alcoholización septal en miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Tinción septal con solución salina como alternativa a los ecorrealzadores. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 10-15. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a3>.

**Cite this as:** Tibaldi MA, Valdez MF, Romero N, Mailén Vicentín J, Londero H, Pacheco G. *Septal alcoholization in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Septal staining with saline solution as an alternative to echo-enhancers.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 10-15. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a3>.

## Palabras clave

- ▷ Obstrucción del tracto de salida.
- ▷ Ecocardiografía transesofágica.
- ▷ Insuficiencia cardíaca.

## Keywords

- ▷ Ventricular outflow obstruction.
- ▷ Transesophageal echocardiography.
- ▷ Heart failure

## RESUMEN

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad causada por mutaciones monogénicas sarcoméricas y caracterizada por hipertrofia ventricular izquierda inexplicable. Cuando el tratamiento médico es inefectivo, una alternativa terapéutica es la reducción del espesor septal, siendo la miomectomía septal quirúrgica de elección cuando se realiza en centros de alto volumen y experiencia. No obstante, otra opción menos invasiva es la alcoholización septal.

Presentamos dos pacientes —con reiterados ingresos por insuficiencia cardíaca—, a quienes se realizó alcoholización septal como alternativa a la miomectomía quirúrgica. El objetivo es destacar y explicar la selección apropiada de las ramas septales, utilizando la inyección de solución fisiológica agitada, sin necesidad de ecorrealzadores de alto costo y difícil acceso.

## ABSTRACT

*Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a myocardial disease caused by monogenic sarcomeric mutations and characterized by unexplained hypertrophy of the left ventricle. When medical treatment is ineffective, a therapeutic alternative is septal thickness reduction, with surgical septal myectomy being the choice when performed in high-volume and experienced centers. However, another less invasive option is septal alcoholization. We present two patients—with repeated hospitalizations for heart failure—who underwent septal alcoholization as an alternative to surgical myectomy. The objective is to highlight and explain the appropriate selection of septal branches, using the injection of agitated physiological solution, without the need for high-cost and difficult-to-access echo-enhancers.*

## Introducción

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad primaria del miocardio causada por mutaciones monogénicas sarcoméricas y caracterizada por una inexplicable hipertrofia del ventrículo izquierdo. Es una condición relativamente común, con una prevalencia estimada de 1:200 sujetos, de los cuales solo entre el 15% y el 17% son diagnosticados, debido a que muchos la presentan de forma asintomática<sup>1</sup>.

Su manifestación fenotípica y clínica es variable, incluso en familias afectadas por la misma mutación genética, donde, indudablemente, factores ambienta-

les antes no considerados influirían<sup>2,3</sup>. Los avances en las diferentes estrategias de tratamiento de esta entidad en los últimos 60 años han logrado reducir la mortalidad anual del 6% a un 0,5%.

La presencia de obstrucción, ya sea del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) o medio ventricular, ocurre en un 25% de los casos y, en un porcentaje similar, se presenta solo durante el esfuerzo, predisponiendo a la aparición de síntomas<sup>4</sup>. Los pacientes sin obstrucción tienen mejor pronóstico, pero algunos pueden evolucionar hacia una forma de miocardiopatía dilatada.

La aparición de arritmias auriculares, como la fibrilación, así como la muerte súbita por arritmias ventriculares son rasgos de esta enfermedad<sup>5</sup>.



El tratamiento se centra en mejorar los síntomas, controlar las complicaciones de la fibrilación auricular y prevenir la muerte súbita<sup>6,7</sup>. En los pacientes con obstrucción del TSVI, el tratamiento médico con fármacos inotrópicos negativos, como betabloqueantes, bloqueantes cálcicos y disopiramida, logra beneficios marginales y transitorios, sin alterar la historia natural de la enfermedad. El mavacamten, un inhibidor selectivo de la miosina adenosina trifosfatasa (ATPasa), ha mostrado resultados prometedores.

En aquellos pacientes refractarios al tratamiento médico, las alternativas terapéuticas son los tratamientos de reducción septal. En este sentido, la miomectomía septal quirúrgica sigue siendo el tratamiento de elección, con baja mortalidad cuando se realiza en centros con alto volumen de pacientes y por cirujanos de amplia experiencia. La alcoholización septal es una opción menos invasiva, reservada, preferentemente, para pacientes añosos, con comorbilidades y altamente sintomáticos.

En esta revisión, presentamos dos pacientes en clase funcional (CF) III/IV — con reiteradas internaciones por insuficiencia cardíaca a pesar del tratamiento médico— a los cuales se les realizó alcoholización septal como alternativa a la miomectomía quirúrgica. El objetivo es explicar cómo se seleccionan las ramas septales más apropiadas para el tratamiento utilizando la inyección de solución fisiológica agitada, sin necesidad de usar ecorrealzadores de alto costo y de difícil acceso en Hispanoamérica.

## Caso I

Mujer de 78 años, con diagnóstico de MCH obstructiva severa. Presentaba un gradiente pico medido por ecocardiografía transtorácica en reposo de 54 mmHg y posmaniobra de Valsalva de 132 mmHg. El espesor septal máximo era de 25 mm. A pesar de realizar un tratamiento con atenolol y luego con verapamilo, continuaba en CF III-IV, por lo que se decidió efectuar alcoholización septal guiada por ecografía transesofágica. La intervención fue exitosa y se evidenció, a las 24 horas posprocedimiento, un gradiente pico posvalsalva de 73 mmHg y, después de 3 meses, un gradiente pico en reposo de 12 mmHg y posvalsalva de 56 mmHg.

El espesor septal se redujo a 19 mm y la paciente mejoró sus síntomas, por lo que permaneció en CF I.

## Caso II

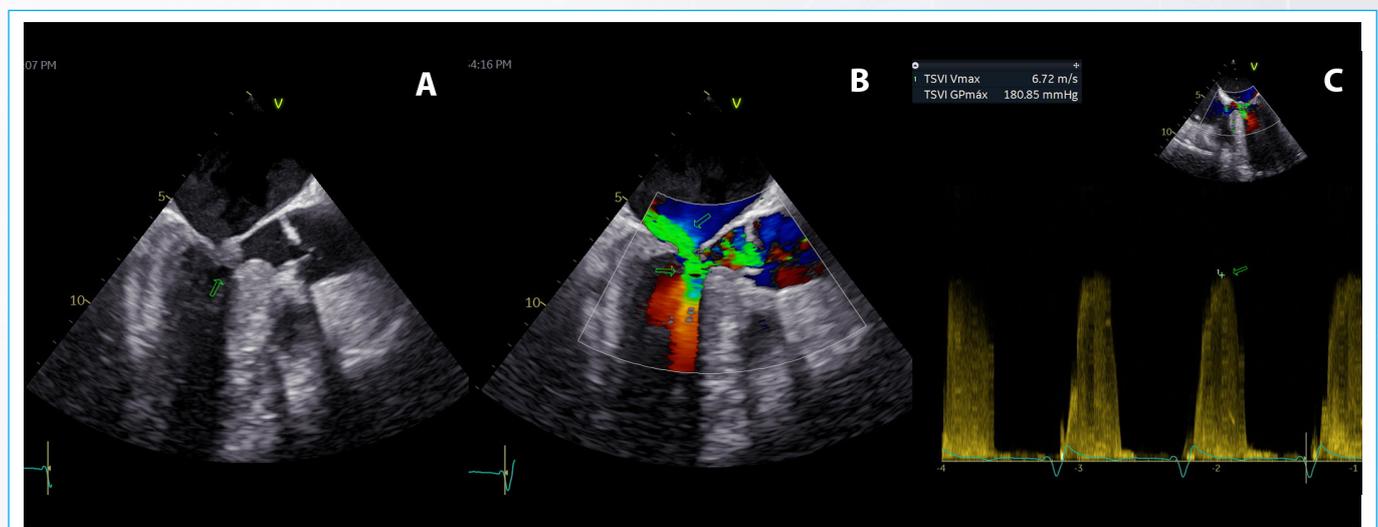
Mujer de 71 años, con diagnóstico de MCH con obstrucción severa del tracto de salida. El gradiente pico en reposo medido por ecocardiografía transtorácica fue de 60 mmHg, y posvalsalva de 195 mmHg. Tenía colocado un marcapasos permanente (MP) en modo DDD con captura ventricular completa y tratada con bisoprolol.

A pesar del tratamiento farmacológico continuaba en CF III-IV, y requería múltiples internaciones por insuficiencia cardíaca descompensada. Por ello, se decidió realizar una intervención con alcoholización septal guiada por ecografía transesofágica. El procedimiento fue exitoso y se logró reducir el gradiente pico posvalsalva a las 48 horas a 54 mmHg y a 41 mmHg a los 3 meses. Sus síntomas mejoraron y permaneció en CF I.

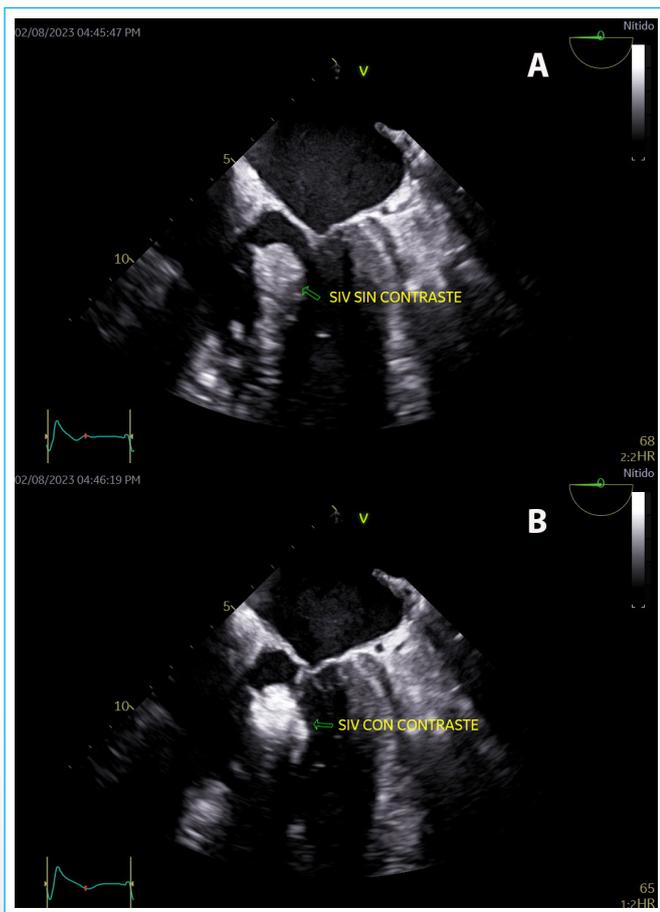
## Procedimiento

El procedimiento se lleva a cabo en la sala de hemodinámica, bajo anestesia general. Se realiza una cinecoronariografía, seleccionando la proyección que logra una correcta visualización de las ramas septales. El intervencionista avanza una cuerda guía en cada una de las ramas septales, progresando un balón *over the wire*, el cual se insufla a nivel ostial en forma oclusiva. Después de retirar el catéter, se inyecta solución salina agitada. Mediante ecografía transesofágica simultánea, a nivel medioesofágico, en vista de eje largo (60o/75o), se visualizó la zona de ecointensidad generada por la inyección en la rama septal canalizada, que es similar a lo que se logra con ecorrealzadores, pudiendo identificar la localización, la cantidad de miocardio involucrado y si es la zona que está en contacto con el movimiento anterior sistólico de la valva anterior mitral (VAM).

Este proceso se realiza con cada una de las ramas septales y se elige la óptima para la alcoholización definitiva. Una vez seleccionada la rama septal adecuada, se avanza y se insufla el balón hasta lograr la oclusión completa de la rama, con el fin de evitar el reflujo hacia la arteria descendente anterior. Se inyecta alcohol en un volumen ajustado al tamaño de la rama y se mantiene insuflado durante 5 minutos. Sin embargo, sabemos que en algunas oportunidades, es necesario alcoholizar más de una rama. Cuando el resultado es óptimo, se observa una caída inmediata de los gradientes y una disminución de la insuficiencia mitral secundaria. Es esperable que, en las siguientes semanas, disminuyan aún más los gradientes debido a la retracción y el remodelado del segmento en el que se produjo un infarto septal controlado, así como también al remodelado ventricular a distancia (Figuras 1 a 4; Videos 1 a 4).



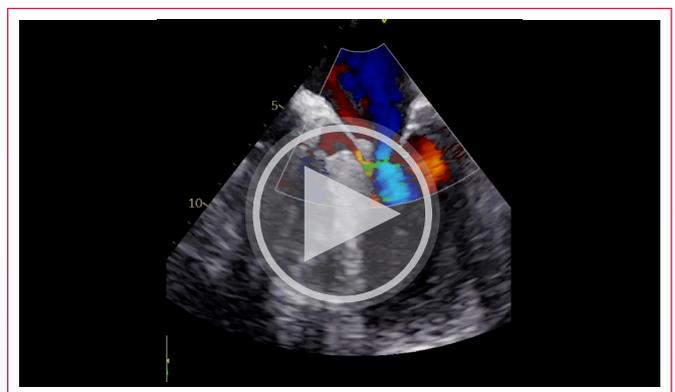
**Figura 1.** Ecocardiograma transesofágico intraprocedimiento prealcoholización septal. **A:** obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) con movimiento anterior sistólico de la válvula mitral (flecha verde); **B:** efecto de aliasing evidenciado mediante *doppler* color; **C:** *doppler* continuo a nivel del TSVI, observándose un gradiente pico de 180 mmHg.



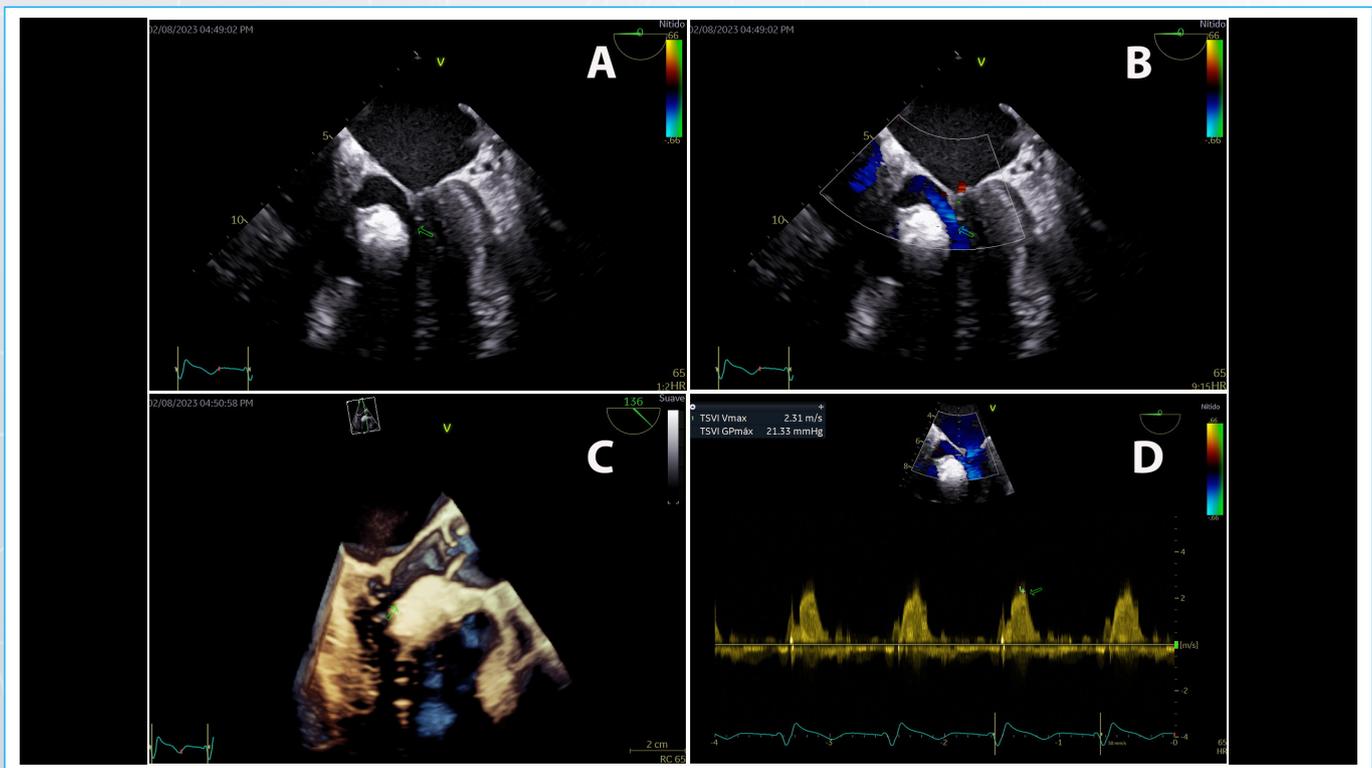
**Figura 2. A:** septum interventricular sin contraste (flecha verde); **B:** septum interventricular con contraste con solución salina agitada.



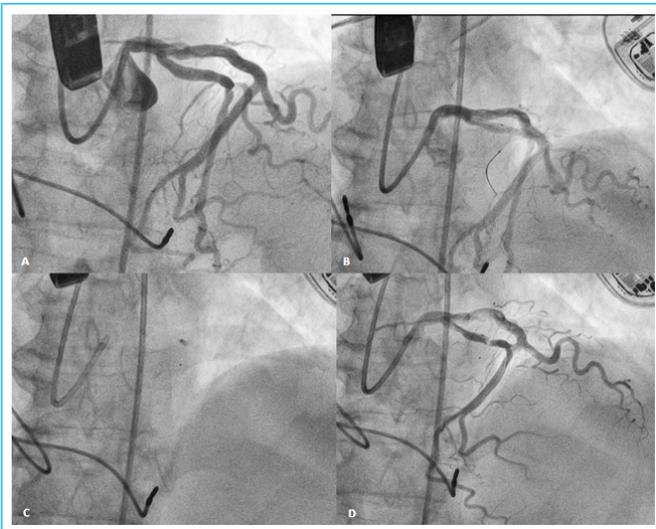
**Vídeo 1.** Ecocardiograma transesofágico intraprocedimiento prealcoholización septal. Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) con movimiento anterior sistólico de la válvula mitral.



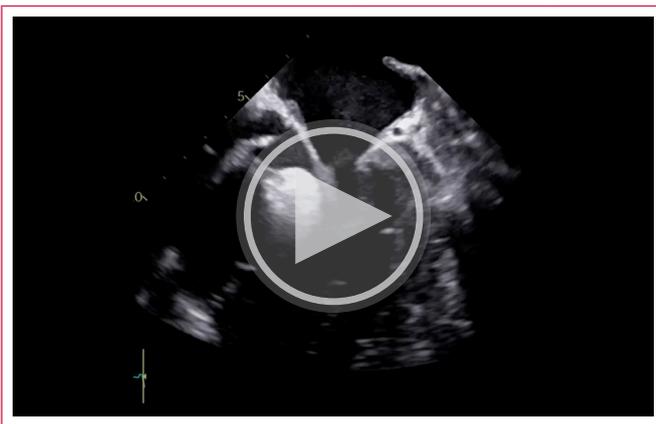
**Vídeo 2.** Ecocardiograma transesofágico intraprocedimiento prealcoholización septal. Efecto de aliasing evidenciado mediante doppler color.



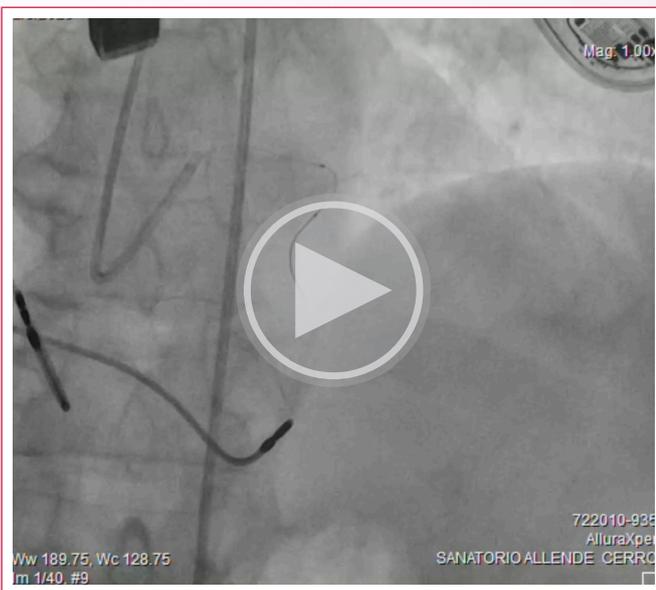
**Figura 3.** Posalcoholización septal. **A y B:** disminución inmediata visualizada mediante bidimensional y doppler color del TSVI (flecha verde); **C y D:** Eco 3D y doppler continuo evidenciando un gradiente pico de 21 mmHg.



**Figura 4.** Procedimiento por hemodinámica. **A:** visualización de las ramas septales; **B:** catéter por la rama septal progresando un balón *over the wire*; **C:** insuflación a nivel ostial de balón en forma oclusiva con inyección de alcohol; **D:** resultado final.



**Video 3.** Posalcoholización septal. Disminución inmediata visualizada mediante bidimensional.



**Video 4.** Procedimiento por hemodinámica. Catéter por la rama septal progresando un balón *over the wire*.

## Discusión

Dos tercios de los pacientes con MCH tiene algún grado de obstrucción ( $\geq 30$  mmHg), de los cuales la mitad lo presenta en reposo y, el resto inducida por el ejercicio. Se considera obstrucción severa cuando los valores de los gradientes son  $\geq 50$  mmHg. Su presencia es predictora de síntomas como disnea, dolor precordial y síncope. Además, incrementa el riesgo de muerte súbita en comparación con aquellos pacientes sin obstrucción<sup>8</sup>. El tratamiento farmacológico con inotrópicos negativos, como betabloqueantes, bloqueantes cálcicos y disopiramida, constituye la primera línea terapéutica en estos pacientes. Los betabloqueantes son los de primera elección; el verapamilo es el bloqueante cálcico más utilizado y se indica cuando los betabloqueantes no han sido efectivos. Debe administrarse con cautela en pacientes con obstrucción severa y, por su efecto vasodilatador, se desaconseja cuando el gradiente es superior a 100 mmHg. Se recomienda no combinarlo con betabloqueantes en casos de obstrucción severa, ya que existen casos de muerte súbita. La disopiramida es el más efectivo de los tres, pero no se encuentra disponible en algunos países latinoamericanos. Muchas veces este fármaco no es bien tolerado, debido a que aparecen síntomas por efectos parasimpáticos y prolongación del intervalo QT, que favorece la aparición de arritmias.

Todos estos fármacos reducen el gradiente en reposo, pero su efecto durante el ejercicio es limitado. Algunos pacientes no los toleran y aquellos que notan un beneficio inicial, con el tiempo, tienden a volverse resistentes al tratamiento. Tampoco cambian la historia natural de la enfermedad ni previenen la muerte súbita.

El mavacamten es el primer tratamiento farmacológico específico que actúa sobre mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad. Es una molécula pequeña que opera como inhibidor alostérico selectivo de la miosina ATPasa, disminuyendo la formación de los excesivos puentes entre actina y miosina, generando un potente efecto inotrópico negativo. Recientes estudios en fase III, pero con un pequeño número de pacientes, han mostrado que mejora el consumo de  $O_2$ , mejora la CF de la NYHA, reduce los gradientes en reposo, con Valsalva y ejercicio, y reduce los niveles de BNP y troponina ultrasensible, mejorando así la calidad de vida, no obstante, no disminuye el riesgo de muerte súbita por arritmias. Todos estos beneficios desaparecen al suspender el tratamiento. No se observaron efectos adversos significativos, aunque el número de pacientes evaluados fue bajo como para descartarlos con seguridad. Algunos pacientes tuvieron una reducción de la fracción de eyección que mejoró al suspender el tratamiento con mavacamten.

Un estudio presentado recientemente *randomizó* a pacientes con MCH obstructiva severa como candidatos para una reducción septal a mavacamten o placebo. Al cabo de 16 semanas, el 82% de los pacientes en el grupo mavacamten ya no tenía criterio de reducción septal comparado con el 23% en el grupo placebo. Aunque estos resultados son prometedores, estudios con mayor número de pacientes y con un seguimiento más prolongado son necesarios para dimensionar el impacto real que tendrá este fármaco en el manejo de la CMH y para descartar que, a largo plazo, estos agentes no tengan un efecto deletéreo sobre la función global cardíaca<sup>7,9</sup>.

Otra estrategia terapéutica para reducir el gradiente dinámico es el marcapaseo permanente. Consiste en marcapasear la aurícula derecha y el ápex del ventrículo derecho programando un período AV corto. Actúa produciendo un bloqueo completo de la rama izquierda (BCRI), lo que genera una disminución de la contractilidad miocárdica, un movimiento paradójico del *septum* y una disminución del movimiento anterior sistólico (SAM), debido a la activación temprana del músculo papilar anterior, lo que tirona de las cuerdas de las valvas. Los gradientes se reducen, en promedio, un 40% a 60%<sup>10</sup>. Los estudios observacionales iniciales mostraron que esta reducción de gradiente se asociaba a una disminución de síntomas, mejoría de la tolerancia al ejercicio y una mejor

CF. Tres estudios posteriores aleatorizados mostraron que, en muchos casos, la mejora de los síntomas era por un efecto placebo y que los cambios de capacidad de ejercicio eran marginales; estos resultados generaron una pérdida del entusiasmo por esta estrategia de tratamiento.

Estudios recientes han sugerido que el subgrupo de pacientes que más se beneficia con el marcapaseo es el de los mayores de 65 años, en quienes se observa una mejoría progresiva de los gradientes a largo plazo (10 años), probablemente como consecuencia del remodelado ventricular. Creemos que esta estrategia terapéutica todavía tiene un rol fundamental en pacientes añosos con comorbilidades, refractarios a tratamiento médico y que no son candidatos a tratamientos de reducción septal<sup>11</sup>.

Los tratamientos más efectivos para aquellos pacientes con obstrucción severa que no responden al tratamiento médico son las terapias de reducción septal, ya sea por miomectomía quirúrgica o por alcoholización. Ambas técnicas son operador dependiente y requieren una amplia experiencia<sup>12</sup>. El éxito quirúrgico en manos expertas es del 90% y se logran gradientes promedios posprocedimiento de 5 mmHg. También se observa mejoría de los síntomas y de la capacidad de hacer ejercicio a largo plazo en un 80% de los casos. La cirugía reduce la insuficiencia mitral relacionada a SAM, pero la válvula mitral requiere intervención, preferentemente reparación, en 10 a 20%, o bien recambio en  $\leq 2\%$ <sup>13</sup>. La mortalidad intrahospitalaria en centros de alto volumen es del 0,5%, pero aumenta al 3% si el paciente requiere intervención mitral o *bypass* aortocoronario asociados. Las complicaciones más frecuentes son: bloqueo auriculoventricular completo, comunicación interventricular o daño valvular mitral o aórtico en  $\leq 3\%$  de los casos<sup>12</sup>. Estudios observacionales que comparan a pacientes con MCH obstructivas no operados con aquellos sometidos a miomectomía muestran que estos últimos tienen una mejor calidad de vida a los 10 años de seguimiento, equiparable a la de sujetos de la población general.

Una opción menos invasiva es la ablación percutánea del tabique interventricular con inyección de alcohol en las ramas septales. Consiste en inyectar alcohol en forma selectiva en las ramas septales proximales para causar un infarto controlado. El infarto involucra, de promedio, el 10% de la masa ventricular, o el 30% de la masa septal. El procedimiento es guiado por ecografía transesofágica con la inyección de contraste durante el cateterismo para poder seleccionar la septal más adecuada para la alcoholización y predecir el resultado. La tasa de éxito es del 80 al 90%, dejando un gradiente residual promedio de 10 a 15 mmHg. La mortalidad intrahospitalaria es similar a la de la miomectomía quirúrgica. Los inconvenientes de esta técnica es la rigidez respecto al tamaño y localización del infarto, y en que no aborda los problemas inherentes a la válvula mitral.

Aproximadamente en el 25% de los casos, los pacientes tienen inadecuada anatomía coronaria o anomalías primarias de los músculos papilares o del aparato valvular mitral, lo que descarta el procedimiento. Además se desaconseja en pacientes con un grosor de *septum* menor de 15 mm o mayor de 25 mm. Se ha reportado que 6-12% de los pacientes sometidos a la alcoholización, requieren un segundo procedimiento para optimizar los resultados. La complicación más frecuente es la necesidad de un marcapasos, en un 10% de los casos. Lo más común es que se lesione la arteria coronaria derecha, por ello pacientes con BCRI tienen más riesgo de requerimiento de MP. Otras complicaciones son: disección de la arteria descendente anterior, en un 1,5%, y derrame pericárdico, en un 0,5%<sup>14</sup>. Un metaanálisis de estudios observacionales mostró que la mortalidad a largo plazo es similar a la de pacientes sometidos a miomectomía quirúrgica y a la de la población general<sup>15</sup>.

Posiblemente, nunca se realice un estudio aleatorizado entre miomectomía septal quirúrgica y alcoholización, debido a que requeriría un elevado número de pacientes. Un estudio no aleatorizado reciente comparó ambos tratamientos y encontró resultados similares en cuanto a mortalidad, mejoría de gradientes y CF. En dicha investigación, se observó una mayor morbilidad

intrahospitalaria en los pacientes sometidos a miomectomía quirúrgica, pero mayor incidencia de implante de MP y comunicación interventricular en los pacientes sometidos a alcoholización. En la actualidad, las guías consideran que el método de reducción septal de elección es la miomectomía quirúrgica, y los pacientes que más se benefician son jóvenes, sin comorbilidades, con compromiso de la válvula mitral y grosor septal superior a los 30 mm.

La alcoholización septal debe reservarse para pacientes que no son buenos candidatos para la miomectomía quirúrgica, como pacientes añosos, con comorbilidades y reducida expectativa de vida, sobre todo en centros con escasa experiencia en intervenciones quirúrgicas de esta patología.

En la presente revisión, hemos mostrado a dos pacientes a las que se les practicó la alcoholización. Esta conducta se definió considerando aspectos relevantes, como las edades avanzadas de las pacientes y la limitada experiencia de la institución en miomectomías quirúrgicas. El éxito obtenido en ambos procedimientos se atribuye, en gran medida, a la exhaustiva evaluación realizada por el intervencionista y por el ecografista, tanto de la anatomía del *septum* como en la selección correcta de la rama septal a ocluir. El método descrito para la tinción del *septum* con solución salina agitada nos permitió elegir la septal más apropiada para alcoholización, sin tener que acudir a los costosos ecorrealzadores.

Un beneficio de los ecorrealzadores sobre la solución salina agitada es que permiten identificar más fácilmente a los ocasionales pacientes que tienen permeabilidad persistente de los sinusoides coronarios que se comunican con la cavidad ventricular. Debido al riesgo de que el alcohol pase a la circulación sistémica, este hallazgo contraindica el procedimiento. El adecuado *seteo* del equipo de ecografía minimiza la diferencia entre ambos agentes. Si bien los gradientes posprocedimiento inmediato y alejado distan de lo señalado como ideal por las publicaciones<sup>10</sup>, estos se logran, en mayor medida, con los procedimientos quirúrgicos y, en nuestro caso, una alternativa podría haber sido la alcoholización de una segunda septal; sin embargo, esto también aumenta el índice de complicaciones. Por lo tanto, decidimos aguardar la evolución alejada y retornar en un segundo procedimiento si esta no era la esperada.

## Conclusión

Los avances en el tratamiento de la MCH han logrado, en algunos grupos, que esta enfermedad progresiva tenga una expectativa de vida similar a la de la población general. En aquellos pacientes con obstrucción severa del TSVI, que permanecen en CF III/IV a pesar de tratamiento médico, la reducción septal está indicada. La miomectomía quirúrgica sigue siendo el método de elección para la mayoría de los pacientes. La alcoholización septal es una alternativa para pacientes añosos, con comorbilidades y en centros con menos experiencia en miomectomía. La selección de la rama septal más apropiada para la alcoholización es prioritaria para obtener resultados exitosos. La oclusión secuencial de las ramas septales guiada por la inyección de solución salina —en lugar de los costosos y poco accesibles ecorrealzadores monitorizados con ecografía transesofágica— es una alternativa válida y segura que permite determinar el segmento miocárdico septal óptimo que deberá recibir la alcoholización.

## Ideas para recordar

- En los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva severa con refractariedad al tratamiento médico se debe evaluar la indicación de los procedimientos de reducción septal como estrategia terapéutica.
- Planteamos que la inyección de solución salina para la alcoholización septal, guiada con ecografía transesofágica, es una alternativa válida y segura a considerar.

## 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

- Ommen SR, Mital S, Burke MA, *et al.* 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American heart association Joint committee on clinical Practice guidelines. *Circulation.* 2020;142(25):e558-e631. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000938>
- Pérez-Sánchez I, Romero-Puche A, García-Molina Sáez E, *et al.* Factors Influencing the Phenotypic Expression of Hypertrophic Cardiomyopathy in Genetic Carriers. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2018;71(3):146-154. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2017.06.002>
- Paspoularides A. Genomic translational research: Paving the way to individualized cardiac functional analyses and personalized cardiology. *Int J Cardiol.* 2017;230:384-401. doi: <https://doi.org/10.1016/J.ijcard.2016.12.097>
- Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, *et al.* 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(25):e212-60. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.06.011>
- Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart.* 2014;100(16):1227-34. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-093872.rep>
- Hegde SM, Lester SJ, Solomon SD, *et al.* Effect of Mavacamten on echocardiographic features in symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(25):2518-2532. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.1381>
- Olivotto I, Oreziak A, Barriales-Villa R, *et al.* Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2020;396(10253):759-769. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31792-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31792-X)
- Elliott PM, Gimeno JR, Tomé MT, *et al.* Left ventricular outflow tract obstruction and sudden death risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2006;27(16):1933-41. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl041>
- Ho CY, Mealiffe ME, Bach RG, *et al.* Evaluation of Mavacamten in Symptomatic Patients With Nonobstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(21):2649-2660. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.064>
- Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, *et al.* Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(4):390-414. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.11.021>
- Hassenstein P, Storch HH, Schmitz W. Results of electrical pacing in patients with hypertrophic obstruction cardiomyopathy. *Thoraxchir Vask Chir.* 1975;23(5):496-8. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0028-1097017>
- Woo A, Williams WG, Choi R, *et al.* Clinical and echocardiographic determinants of long-term survival after surgical myectomy in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2005;111(16):2033-41. doi: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000162460.36735.71>
- Ferrazzi P, Spirito P, Iacovoni A, *et al.* Transaortic chordal cutting: mitral valve repair for obstructive hypertrophic cardiomyopathy with mild septal hypertrophy. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(15):1687-96. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.07.069>
- Sorajja P, Valeti U, Nishimura RA, *et al.* Outcome of alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2008;118(2):131-9. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.738740>
- Liebregts M, Faber L, Jensen MK, *et al.* Outcomes of Alcohol Septal Ablation in Younger Patients With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10(11):1134-1143. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2017.03.030>

# Trombosis biventricular como hallazgo incidental en paciente con miocardiopatía dilatada

Ainhoa Echenique Clerigué <sup>ID</sup>  
Garazi Ramírez-Escudero Ugalde <sup>ID</sup>  
Gorka Aurrekoetxea Bajeneta <sup>ID</sup>  
Uxue Millet Oyarzabal <sup>ID</sup>  
Lara Ruiz Gómez <sup>ID</sup>

## Correspondencia

Ainhoa Echenique Clerigué  
echeniqueainhoa@gmail.com

Servicio de Cardiología. Unidad de Imagen Cardíaca. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. España.

Recibido: 06/08/2024

Aceptado: 15/01/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** Echenique Clerigué A, Ramírez-Escudero Ugalde G, Aurrekoetxea Bajeneta G, Millet Oyarzabal U, Ruiz Gómez L. Trombosis biventricular como hallazgo incidental en paciente con miocardiopatía dilatada. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 16-19. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a4>.

**Cite this as:** Echenique Clerigué A, Ramírez-Escudero Ugalde G, Aurrekoetxea Bajeneta G, Millet Oyarzabal U, Ruiz Gómez L. *Biventricular thrombi as an incidental finding in a patient with dilated cardiomyopathy*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 16-19. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a4>.

## Palabras clave

- ▷ Trombo intracardiaco.
- ▷ Trombo ventricular.
- ▷ Trombo cardíaco múltiple.

## Keywords

- ▷ Intracardiac thrombus.
- ▷ Ventricular thrombus.
- ▷ Multiple cardiac thrombus.

## RESUMEN

Los trombos son las masas cardíacas más frecuentes. Su formación casi siempre está relacionada con la presencia de zonas de estasis por alteración de la contracción. Sin embargo, encontrar trombos múltiples o en varias cavidades de forma simultánea no es habitual. Presentamos el caso de un paciente con miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular severa en el que se diagnosticaron de forma incidental múltiples trombos en ambos ventrículos.

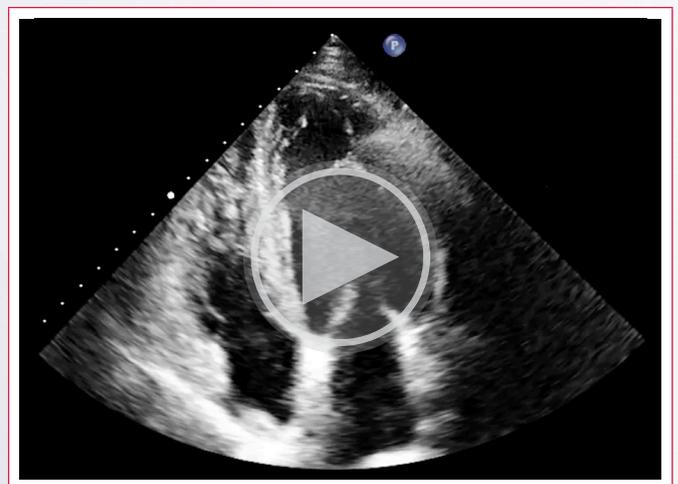
## ABSTRACT

*Thrombi are the most frequent cardiac masses. Their formation is almost always related to the presence of areas of stasis due to altered contraction. However, it is unusual to find multiple thrombi or thrombi in several chambers simultaneously. We present the case of a patient with dilated cardiomyopathy with severe ventricular dysfunction in whom multiple thrombi were diagnosed incidentally in both ventricles.*

## Presentación del caso

Un paciente de 61 años fue trasladado a Urgencias por los servicios de emergencias tras haber recibido el aviso de una vecina que lo encontró desorientado y con comportamiento errático. El paciente tenía historia de miocardiopatía dilatada (MCD) no isquémica con disfunción sistólica y fibrilación auricular paroxística anticoagulada con dabigatrán y estaba en seguimiento por la unidad de insuficiencia cardíaca. En los antecedentes destacaban los comentarios sobre el escaso autocuidado del paciente, con múltiples descompensaciones de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y deterioro de la FEVI en relación con una adherencia terapéutica deficiente. Sin embargo, en la última revisión de enero de 2023 el ecocardiograma transtorácico (ETT) mostraba buena función biventricular y no tenía otras alteraciones relevantes (Video 1).

A su llegada a Urgencias, el paciente estaba desorientado y con un discurso confuso pero la exploración neurológica era anodina. Se realizó un TC craneal que permitió descartar patología intracraneal aguda. En la exploración física

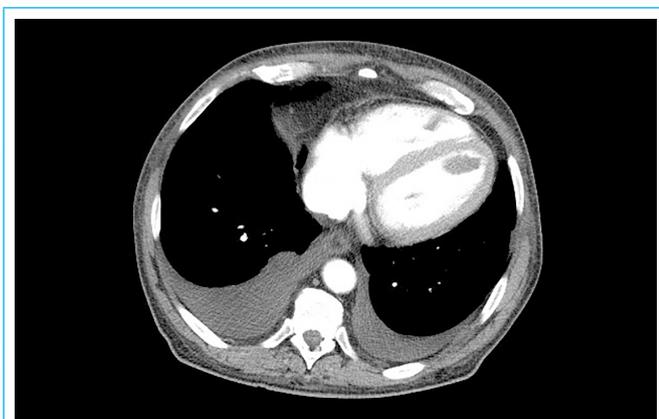


**Video 1.** Plano apical 4 cámaras. Dilatación leve de VI con función biventricular conservada.

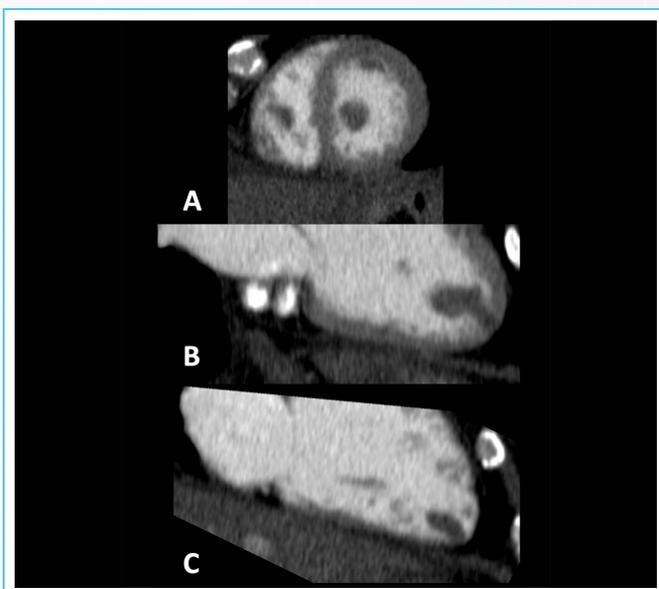
presentaba ascitis leve y crepitantes bibasales. En la analítica destacaban datos de fracaso renal agudo AKIN I (Cr 1,87 mg/dL, FG estimado 38 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>), NTproBNP elevado con 9.963 pg/mL y alteración de los marcadores hepáticos (GPT 117U/l, Br 1,4 mg/dL) y de la coagulación (INR 4,6, TTPA 82 s).

El paciente ingresó en Medicina Interna para control evolutivo y estudio de síndrome confusional agudo. Se inició tratamiento con diurético intravenoso y se suspendió su tratamiento anticoagulante por la coagulopatía.

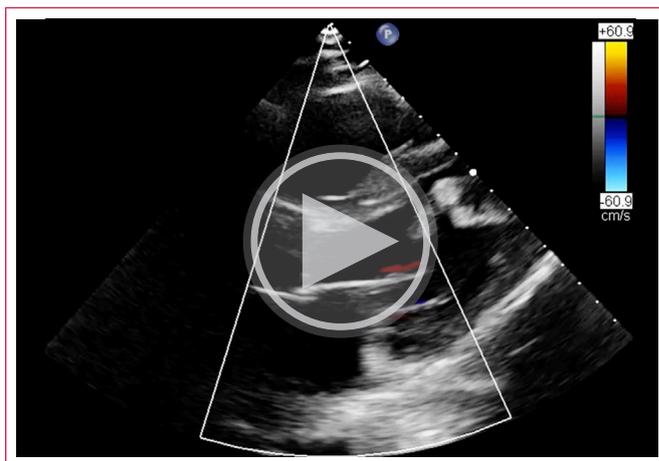
Se realizó una RMN cerebral donde se encontraron múltiples lesiones isquémicas agudas de probable etiología embólica y un TC abdominal para estudio de la hepatopatía donde se apreciaron de forma incidental múltiples defectos de repleción en el corazón en ambos ventrículos compatibles con trombos asociados a cardiomegalia y a signos de ICC (Figura 1 y 2). Ante estos hallazgos se realiza un ecocardiograma transtorácico donde destaca disfunción biventricular severa por hipocinesia global con múltiples masas intraventriculares compatibles con trombos que se correspondían con las alteraciones encontradas en el TC (Videos 2 a 5).



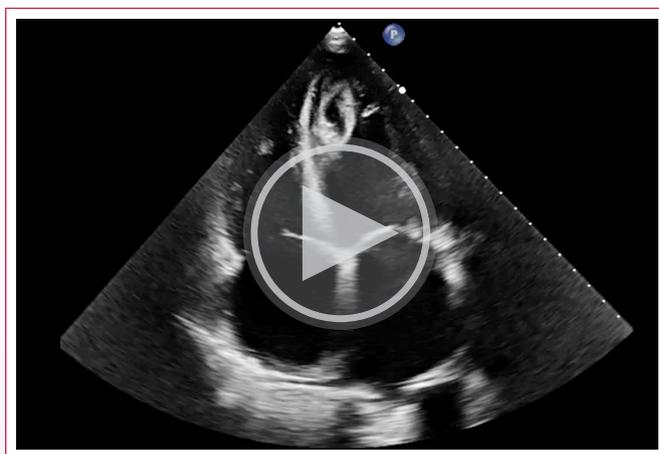
**Figura 1.** TC abdominal con cortes al nivel de las cavidades cardíacas donde se observan sendos defectos de repleción en el ápex de ambos ventrículos, de hasta 3 cm en ápex de VI.



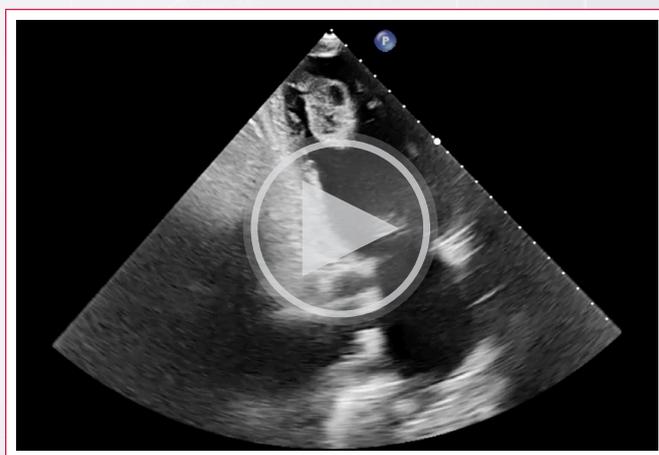
**Figura 2.** Reconstrucciones multiplanares del TC en los planos cardíacos transversales (A) y longitudinales (B para VI, C para VD) que permiten apreciar la presencia de trombos en el ápex de los dos ventrículos que aparecen como masas con menor atenuación que el miocardio adyacente, lo que los distingue del aparato subvalvular.



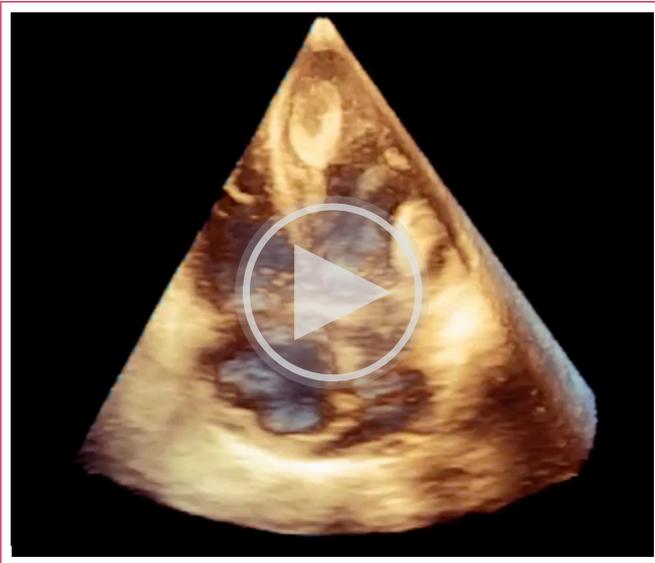
**Video 2.** ETT basal. Plano paraesternal eje largo. Se observa un VI con función sistólica severamente reducida y una masa móvil heterogénea en la región apical. El ventrículo derecho está dilatado y disfuncionante.



**Video 3.** ETT basal. Plano apical 4 cámaras. VI no dilatado con función sistólica muy severamente reducida (FEVI biplano 15%). Se observan tres masas en VI, compatibles con trombos intracardíacos: dos de ellos en la pared lateral de apariencia ecodensa y homogénea y dimensiones calculadas de 31 mm x 13 mm y 14 mm x 7 mm respectivamente. La última y más grande se localiza en el ápex y presenta un aspecto heterogéneo con una zona ecolúcida en su interior. El VD está severamente dilatado con función sistólica severamente reducida, y también tiene en su región apical una imagen ecodensa sugestiva de trombo intraventricular.



**Video 4.** ETT basal Plano apical 2 cámaras. Se observa un VI severamente disfuncionante con una voluminosa masa de contenido heterogéneo compatible con trombo intraventricular.

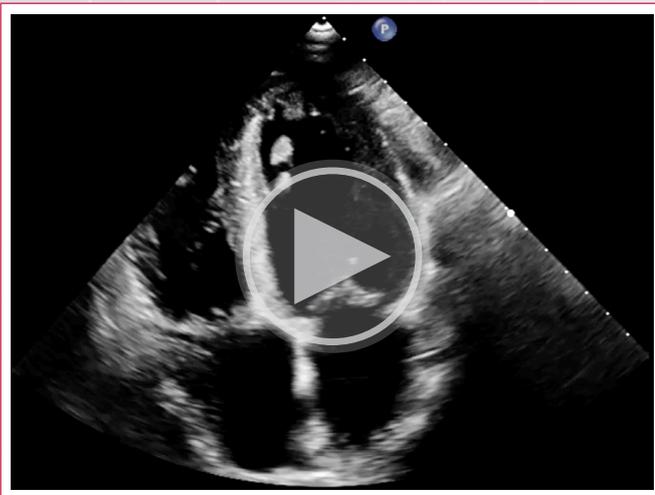


**Video 5.** Imagen con ETT 3D en la que se observa un gran trombo de aspecto heterogéneo en el ápex de VI y dos masas de menor tamaño en segmentos basal y medio de pared lateral.

El paciente fue valorado por cardiología. Se decide reiniciar anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéuticas y comenzar con el tratamiento neurohormonal (TNH) con buena tolerancia y con disminución progresiva de la necesidad de diuréticos.

Se realizó un nuevo ETT de control tras una semana de tratamiento anticoagulante en el que persistía la disfunción biventricular severa y se comprobó que los trombos habían disminuido de tamaño, aunque tenían una movilidad aumentada (**Videos 6 a 8**).

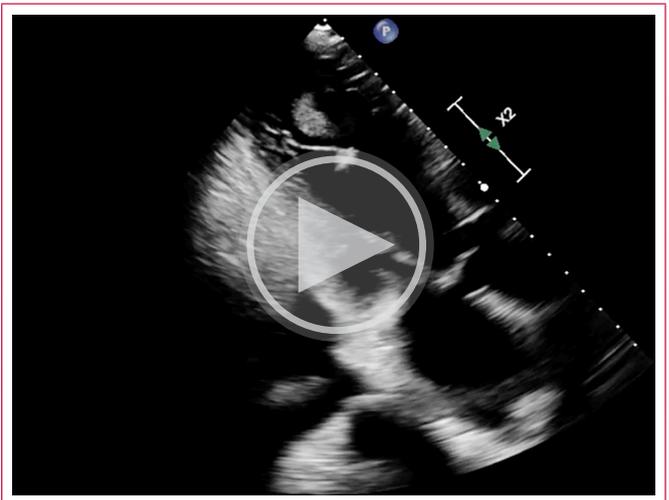
El paciente tuvo un ingreso prolongado debido a una neumonía nosocomial complicada con empiema. Sin embargo, no presentó nuevos embólicos ni cardiovasculares de interés. Finalmente se pudo dar el alta en buen estado clínico, en situación de euvolemia, con el tratamiento anticoagulante y neurohormonal ajustado y con control estrecho programado en la consulta de insuficiencia cardíaca.



**Video 6.** ETT de control. Plano apical 4 cámaras. VI no dilatado con función sistólica severamente deprimida (FEVI biplano 20,5%). Han desaparecido las masas de la cara lateral, aunque persiste la del ápex, que tiene un aspecto más ecodenso y más homogéneo y una movilidad mayor que en el estudio previo.



**Video 7.** ETT de control. Plano apical 2 cámaras modificado. Persiste la masa en el ápex del ventrículo izquierdo. Se intuye también un trombo de pequeño tamaño en el ápex de VD.



**Video 8.** ETT de control. Plano apical tres cámaras. VI severamente disfuncionante con masa de aspecto en el ápex con contorno irregular y con un apéndice de gran movilidad.

## Discusión

A pesar de que los trombos intraventriculares (TIV) del ventrículo izquierdo (VI) se han asociado tradicionalmente al infarto agudo de miocardio en su fase aguda/subaguda, en el momento actual la MCD con disfunción sistólica se ha convertido en la causa más frecuente ya que es responsable de hasta un 44% de los casos. La combinación de estasis sanguínea debido a la dilatación y disfunción del VI y el estado de hipercoagulabilidad y disfunción endotelial inherentes a la propia ICC parecen justificar la alta predisposición a la formación de trombos en esta enfermedad<sup>1</sup>. Los trombos en ventrículo derecho (VD) son menos frecuentes, tienen relación con la dilatación y disfunción del VD y están asociados con la presencia de trombos en VI en casi la mitad de los casos<sup>2</sup>.

El ETT es habitualmente la técnica diagnóstica principal en la valoración de los TIV, que aparecen como masas ecodensas con bordes bien definidos localizadas en regiones endocárdicas con movilidad reducida. Se estima que la sensibilidad de detección de TIV mediante ETT ronda un 30% pudiendo aumentar hasta un

64% con el uso de contraste ecocardiográfico<sup>3,4</sup>. La capacidad diagnóstica para trombos localizados en el VD mediante esta prueba parece ser aún menor y más de la mitad de los detectados requieren de uso de contraste ecocardiográfico y planos modificados<sup>2</sup>. La ecocardiografía transesofágica no parece aumentar la capacidad diagnóstica de la ETT debido a que es más difícil tener una buena imagen tanto del ápex de VI como de las cavidades derechas.

El TC permite diagnosticar los trombos como defectos de repleción de contraste. Su utilidad diagnóstica aumenta en estudios adquiridos como TC cardíaco porque la sincronización ECG elimina los artefactos de movimiento causados por el latido cardíaco y permite valorar con mucho detalle el tamaño y la morfología de los trombos. La resonancia magnética (RMN) es probablemente la mejor prueba para el diagnóstico de los TIV, con una sensibilidad en torno al 86% y una especificidad de casi el 100%, ya que permite una mejor visualización anatómica y caracterización tisular de los trombos, que por su naturaleza avascular no presentan realce tardío de gadolinio a diferencia del miocardio adyacente. Los trombos que se diagnostican en RMN, pero que no se vieron en ETT, tienden a ser pequeños y tapizantes y persisten dudas sobre las implicaciones pronósticas de su detección<sup>3,4</sup>.

Los TIV son una fuente embólica evidente. Se ha descrito que se asocian a un riesgo anual en torno al 1,4-15%<sup>3,5</sup> de embolización en ausencia de tratamiento, siendo de mayor riesgo los móviles y prominentes en comparación con los inmóviles, calcificados y tapizantes. El tamaño de los trombos, por el contrario, no parece tener un impacto significativo en cuanto a su riesgo embólico<sup>3</sup>. A pesar de que, como en nuestro caso, la progresiva disolución de los TIV los pueda volver más móviles, el inicio de la anticoagulación no parece asociarse a un mayor riesgo embólico y parece incluso disminuirlo en comparación con aquellos pacientes no tratados, por lo que es a día de hoy el tratamiento de primera línea en casos de hallazgo de TIV. Mientras que existe consenso sobre iniciar la anticoagulación tan pronto como se objetive TIV y mantenerla hasta verificar su completa resolución, persisten aún dudas sobre su indicación profiláctica en los casos de elevado riesgo de formación de TIV, como puede ser una MCD con disfunción sistólica mantenida o que asocie comorbilidades proinflamatorias<sup>3</sup>. El uso de heparinas de bajo peso molecular y no fraccionadas parece relacionarse de manera más consistente con la adecuada resolución de trombos en comparación con los anticoagulantes orales (73-83% vs. 60%), aunque las tasas de resolución son altamente variables en función del estudio<sup>5</sup>. Si bien los antagonistas de la vitamina K han sido tradicionalmente los anticoagulantes de elección, la evidencia actual parece apoyar la no inferioridad de los anticoagulantes de acción directa para su tratamiento. Por último, se ha descrito la eliminación quirúrgica del trombo como una opción válida en los casos con alto riesgo de embolización a pesar de anticoagulación o incapacidad de tolerarla, aunque la evidencia se limita a series de pacientes que tenían indicación de cirugía cardíaca por otro motivo<sup>3,5</sup>.

## Conclusión

La MCD es una patología que se asocia a alto riesgo de desarrollar trombos intraventriculares. Se debe realizar una búsqueda activa de trombos cardíacos en

pacientes con MCD y eventos embólicos aparentemente inexplicables. El ETT es la técnica diagnóstica inicial y puede ser suficiente tanto para el diagnóstico de los TIV como para su seguimiento evolutivo.

## Ideas para recordar

- La MCD con disfunción asocia un riesgo relativamente elevado de formación de TIV.
- El ETT es la técnica diagnóstica inicial y puede ser suficiente para su diagnóstico y seguimiento.
- Es imprescindible el uso de planos modificados de ETT que permitan la adecuada visualización del ápex de VD en los casos en los que se sospeche trombosis a dicho nivel.
- La TC también permite valorar la presencia de TIV por lo que es posible hacer el diagnóstico de forma incidental en TC realizados por otro motivo.

## 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. Huang L, Zhao X, Wang J, Liang L, Tian P, Chen Y, *et al.* Clinical profile, treatment, and prognosis of left ventricular thrombus in dilated cardiomyopathy. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2023; 29:107602962311796. doi: <https://doi.org/10.1177/10760296231179683>
2. Roy R, Guile B, Sun D, Szasz T, Singulane CC, Nguyen D, *et al.* Right ventricular thrombus on echocardiography. *Am J Cardiol* 2024; 211:64–8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2023.10.080>
3. Levine GN, McEvoy JW, Fang JC, Ibeh C, McCarthy CP, Misra A, *et al.* Management of patients at risk for and with left ventricular thrombus: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2022;146(15). doi: <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001092>
4. Camaj A, Fuster V, Giustino G, Bienstock SW, Sternheim D, Mehran R, *et al.* Left ventricular thrombus following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(10):1010–22. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.01.011>
5. Leick J, Szardien S, Liebetrau C, Willmer M, Fischer-Rasokat U, Kempfert J, *et al.* Mobile left ventricular thrombus in left ventricular dysfunction: case report and review of literature. *Clin Res Cardiol*. 2013;102(7):479–84. doi: <https://doi.org/10.1007/s00392-013-0565-2>

# Mixoma auricular gigante como etiología de insuficiencia cardíaca. Presentación de un caso

Carolina Isabel Vega Cuellar<sup>1</sup>  
Edgard Avilés<sup>1</sup>  
Hiram Guevara<sup>1</sup>  
Guillermo Earle<sup>2</sup>

## Correspondencia

Carolina Isabel Vega Cuellar  
dracarolinavegac@outlook.es

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología. Instituto Cardiovascular y Torácico de Panamá. Ciudad de Panamá, Panamá.

<sup>2</sup>Servicio de Patología. Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. España

Recibido: 14/09/2024

Aceptado: 15/01/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** Vega Cuellar CI, Avilés E, Guevara H, Earle G. Mixoma Auricular Gigante como Etiología de Insuficiencia Cardíaca. Presentación de un Caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 20-23. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a5>.

**Cite this as:** Vega Cuellar CI, Avilés E, Guevara H, Earle G. *Giant Atrial Myxoma as an Etiology of Heart Failure. A Case Report.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 20-23. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a5>.

## Palabras clave

- ▷ Insuficiencia cardíaca.
- ▷ Mixoma.
- ▷ Masas cardíacas.
- ▷ Derrame pericárdico.

## Keywords

- ▷ Heart failure.
- ▷ Cardiac myxoma.
- ▷ Cardiac mass.
- ▷ Pericardial effusion.

## RESUMEN

Los tumores cardíacos son un diagnóstico infrecuente con una presentación clínica inespecífica. Pueden clasificarse histológicamente como malignos y benignos, siendo estos últimos los de mayor prevalencia. El caso clínico trata de mujer de 62 años referida a Cardiología por historia de disnea y ortopnea asociada a elevación de péptidos natriuréticos. Presenta, además, historia de pérdida de peso y fiebre de un año de evolución. El ecocardiograma transtorácico evidencia masa en la aurícula izquierda adosada a *septum* interauricular que ocupa, casi en su totalidad, la aurícula izquierda con efecto de masa obstructiva sobre válvula mitral. La resonancia magnética caracteriza una masa con ausencia de perfusión que es hiperintensa en las secuencias T1 y T2.

## ABSTRACT

Cardiac tumors are an uncommon diagnosis with a nonspecific clinical presentation. They can be histologically classified as malignant and benign, these being the most prevalent. A 62-year-old female presents with dyspnea associated with weight loss and fever for the last year. Echocardiography showed a nonhomogeneous mass almost filling the left atrium completely and prolapsing through the mitral valve. MRI showed an absent perfusion mass that is hyperintense in T1 and T2 sequences.

## Presentación del caso

Paciente mujer de 62 años con antecedente de hipertensión arterial es referida al servicio de Ecocardiografía por historia de disnea de moderados esfuerzos y ortopnea asociado a debilidad generalizada. Ha cursado con pérdida de peso significativa durante los pasados 12 meses asociado a sudoración nocturna y epigastralgia. Niega historia de angina, síncope u otra sintomatología. El historial es negativo para abuso de sustancias tóxicas o miocardiopatías familiares.

En el examen físico se evidenciaba desdoblamiento amplio del primer ruido y chasquido de apertura en válvula mitral, no se auscultaron soplos cardíacos. La evaluación pulmonar no presentaba ruidos agregados y el resto del examen físico no tenía hallazgos relevantes. Los niveles de péptidos natriuréticos y tro-

ponina de alta sensibilidad se encontraban elevados (NT-pro BNP 4108 pg/mL). El hemograma no reportaba neutrofilia, pero los niveles de proteína c reactivas eran superiores al rango normal.

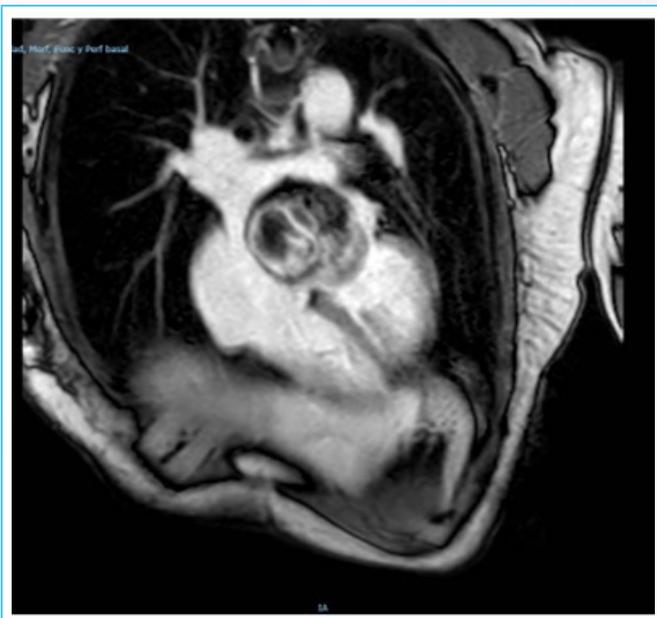
Los estudios de imágenes por ecocardiografía transtorácica y resonancia magnética cardíaca revelaron masa que abarca casi en su totalidad el volumen de la aurícula izquierda y que protruye al ventrículo izquierdo generando una obstrucción de válvula mitral (**Figuras 1-3, Vídeos 1 y 2**).

Fue llevada a resección de masa auricular vía esternotomía media donde se evidenció masa homogénea de borde definido y superficie lisa brillante de 5,6 cm en su diámetro mayor (**Figura 4**). El procedimiento fue llevado bajo circulación extracorpórea con canulación bicava y aórtica y posterior cierre del defecto septal con parche pericárdico. Durante el posoperatorio la paciente

presentó *flutter* auricular asociado a derrame pericárdico severo que ameritó ventana pericárdica sin mayores complicaciones. La histopatología muestra tumoración conformada por células lipídicas de citoplasma eosinofílico formando múltiples cordones y pequeños nidos embebidos en un abundante estroma mixoide acompañadas de lagunas de material hialino y múltiples focos hemorrágicos e infiltrado linfoplasmocítico difuso y extensa concentración de cuerpos de Gamna-Gandy (Figura 5).



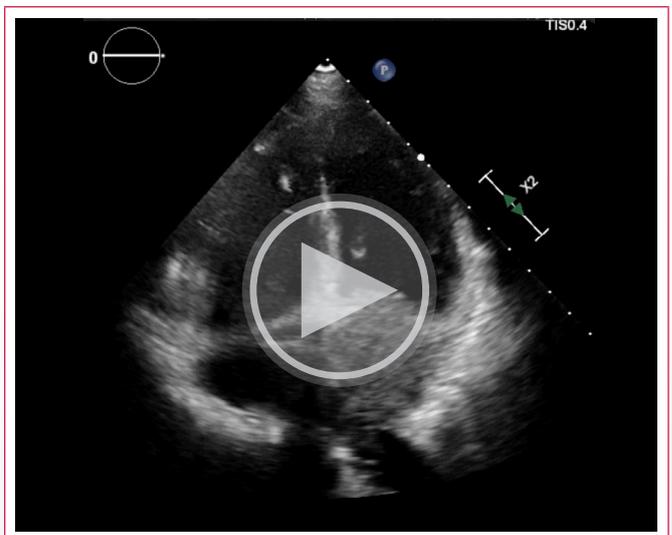
**Figura 1.** Resonancia magnética cardíaca vista 2 cámaras secuencia cine. Muestra masa heterogénea adosada a *septum secundum* interauricular con desplazamiento de sus bordes libres en el orificio mitral causando obstrucción en A3P3.



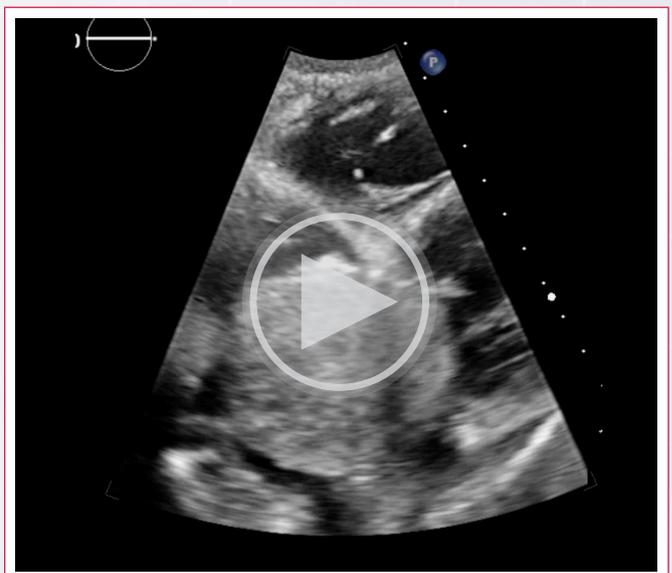
**Figura 2.** RMC vista longitudinal. La masa es hiperintensa en la secuencia T1 y T2 con periferia hipointensa en todo el borde libre y con captación central de contraste. Las secuencias de perfusión no evidenciaron realce significativo. La secuencia de realce tardío no muestra evidencia de fibrosis intramiocárdico o patrón inflamatorio.



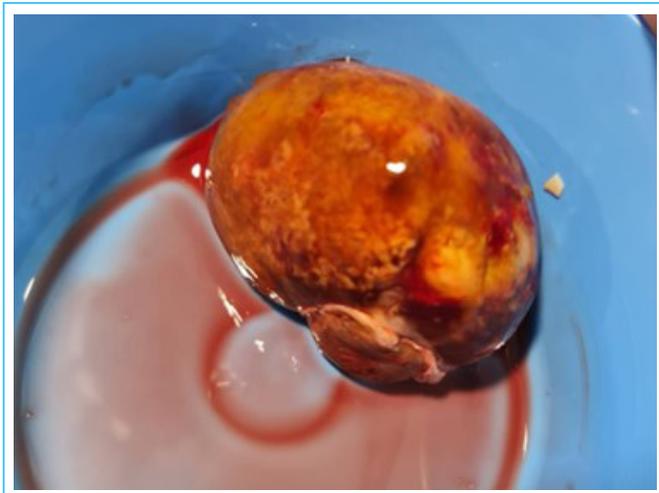
**Figura 3.** Angiografía coronaria sin lesiones significativas en arterias coronarias epicárdicas.



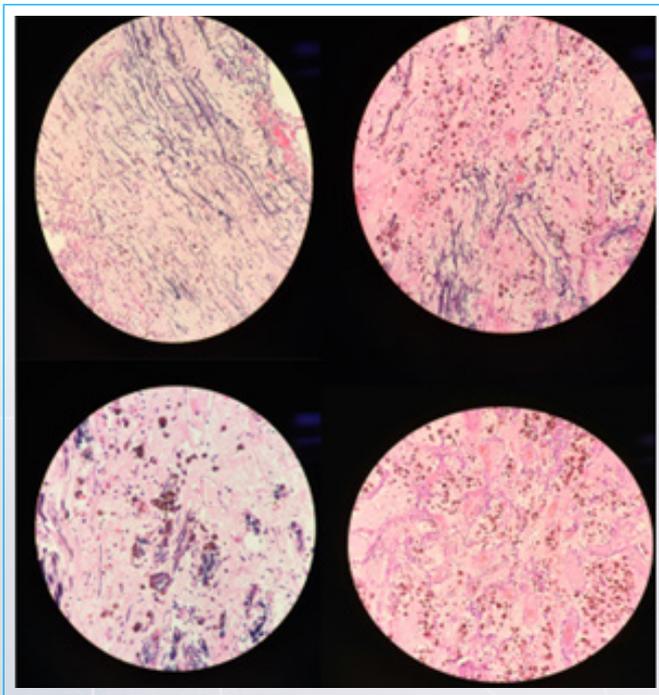
**Vídeo 1.** Ecocardiografía transtorácica vista apical 4 cámaras. Leve hipertrofia ventricular izquierda con función sistólica preservada (FEVI 69%), dilatación severa de la aurícula izquierda (65 mL/m<sup>2</sup>) y se evidencia masa homogénea sin flujo color en su interior de 5,67 cm x 5,97 cm que abarca casi en su totalidad el volumen de la aurícula y que la misma protruye al ventrículo izquierdo en diástole.



**Vídeo 2.** Ecocardiografía transtorácica vista subcostal. Muestra masa adherida a *septum* interauricular.



**Figura 4.** Pieza macroscópica de masa auricular izquierda de borde regulares y superficie lisa y brillante.



**Figura 5.** Corte histológico con tinción de hematoxilina y eosina muestra células estelares y las poliédricas, y ambas se encuentran incorporadas en una extensa matriz mixoide amorfa (se aprecia un tinte basófilo).

## Discusión

Los tumores cardíacos suelen tener una presentación clínica heterogénea, que pueden clasificarse en tres categorías: síntomas sistémicos (pérdida de peso, fiebre), efecto de masa sobre el miocardio (estenosis o regurgitación valvular, insuficiencia cardíaca) y fenómenos cardioembólicos<sup>1</sup>.

El ecocardiograma transtorácico es la primera herramienta en el diagnóstico de masas cardíacas que permite evaluar la morfología, localización, tamaño, y las posibles complicaciones hemodinámicas<sup>2</sup>.

El uso de medios de contraste en la ecocardiografía permite distinguir entre tumores vascularizados, tumores no vascularizados y trombos cardíacos. Los tumores malignos presentan una neovascularización anormal y un mayor realce

comparado al miocardio adyacente, los tumores benignos, como los mixomas, presentan poca vascularización y menor realce respecto al miocardio<sup>1</sup>.

Ecocardiográficamente los mixomas pueden tener dos apariencias: mixomas polipoides de mayor tamaño y superficie lisa y mixomas papilares de menor tamaño y que se asocian a mayores fenómenos embólicos<sup>3</sup>.

Los mixomas suelen estar adheridos a la región de la fosa oval del *septum* atrial, pero también se describen unidos al segmento inferior del *septum* interauricular o hacia la pared lateral de la aurícula izquierda<sup>4</sup>.

La ecocardiografía permite valorar la superficie y forma de las masas cardíacas y su unión a las estructuras cardíacas que pueden ser directas (tumores sésiles) o a través de un pedúnculo (tumores pedunculados). Los mixomas auriculares presentan morfología variable (capsulados, papilares, gelatinosos y no capsulados) y la mayor tasa de embolización se relacionan con mixomas de morfología irregular por fragmentación de su superficie<sup>4</sup>.

La resección quirúrgica de los tumores benignos cardíacos se describe desde el año 1945 con resultados favorables. La tasa de recurrencia de mixoma tras la resección es del 13% con mayor prevalencia en los síndromes familiares como el complejo de Carney<sup>5</sup>.

Un estudio prospectivo mostró una mortalidad de 2% a los 30 días y los principales predictores se relacionaron con la histología tumoral y características clínicas como la clase funcional NYHA III/IV (HR 5,5,  $p < 0,001$ )<sup>6</sup>.

## Conclusión

Las manifestaciones clínicas de un mixoma son variables y dependen del sitio de origen, tamaño y movilidad. Puede haber datos de estenosis o insuficiencia mitral, disnea o síntomas constitucionales. En nuestro caso la paciente presentaba deterioro de la clase funcional asociado a elevación de biomarcadores cardíacos con hallazgo incidental de masa cardíaca con efecto obstructivo sobre la válvula mitral.

## Ideas para recordar

- Ante el diagnóstico de insuficiencia cardíaca de Novo, la presencia de un chasquido de apertura en la válvula mitral orienta al diagnóstico probable de un mixoma cardíaco.
- La evaluación de imagen multimodal es parte integral en el diagnóstico diferencial y el planeamiento del abordaje quirúrgico de las masas cardíacas.
- La resección quirúrgica suele ser el tratamiento definitivo para la mayoría de tumores cardíacos benignos, incluyendo el mixoma con baja tasa de recidivas y complicaciones.

## Fuente de financiación:

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

## Conflicto de interés:

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

## Bibliografía

1. Tyebally, S., Chen, D., Hussain, Z., Manisty, C., Guha, A., & al. Cardiac Tumors. *J Am Coll Cardiol CardioOncology*. 2020 June , 2(2) : 293-311. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.05.009>
2. L'Angiocola, P. D., & Donati, R. Cardiac Masses in Echocardiography: A Pragmatic Review. *J Cardiovasc Echogr*. 2020 Jan-Mar ; 30 (1) : 5-14. doi: [https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho\\_2\\_20](https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho_2_20)
3. Mankad, R., & Herrmann, J. Cardiac tumors: echo assessment. *Echo research and practice*. 2016 Dec ; 3 (4) : 65-77. doi: <https://doi.org/10.1530/ERP-16-0035>
4. Pino, P. G., Moreo, A., & Lestuzzi, C. Differential diagnosis of cardiac tumors: General consideration and echocardiographic approach. *Journal of Clinical Ultrasound*. 2020 Oct : 50 ( 8) : 1177-1189. doi: <https://doi.org/10.1002/jcu.23309>
5. Hosain, N., Abdul, M., Fazle, M., Rahman, M., *et al*. Surgical Treatment of Atrial Myxomas: Outstanding Outcome of a Treacherous Tumor. *CJC Open*. 2020 Nov 18; 3(3): 354-360. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2020.10.021>
6. Tulin R, Geana RC, Robu M, Iliescu VA, Stiru O, Nayyerani R, Chibulcutean AS, Bacalbasa N, Balescu I, Tulin A, Tomescu L. Predictors of Late Mortality in Patients with Surgically Resected Cardiac Myxomas: A Single-Center Experience. *Cureus*. 2022 Jan 1;14(1) doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.20866>

# Hematoma disecante intramiocárdico: reporte de un caso

Martín Miguel Eiriz Parra   
Lucía Fernández Gassó 

## Correspondencia

Martín Miguel Eiriz Parra  
martin.meiriz@gmail.com

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

Recibido: 25/09/2024

Aceptado: 20/01/2025

Publicado: 30/04/2025

Citar como: Eiriz Parra MM, Fernandez Gassó L. Hematoma disecante intramiocárdico. Reporte de un caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 24-27. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a6>.

Cite this as: Eiriz Parra MM, Fernandez Gassó L. *Intramyocardial dissecting hematoma: a case report*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 24-27. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a6>.

## Palabras clave

- ▷ Hematoma disecante.
- ▷ Rotura cardíaca.
- ▷ Disección miocárdica.

## Keywords

- ▷ *Dissecting hematoma.*
- ▷ *Cardiac rupture.*
- ▷ *Myocardial dissection.*

## RESUMEN

El hematoma disecante intramiocárdico es una complicación rara pero grave del infarto agudo de miocardio. Ocurre por la rotura de los vasos intramiocárdicos y disección de los planos espirales miocárdicos que se extiende por el tejido intersticial, pudiendo causar una comunicación con la cavidad ventricular o provocar una rotura de la pared libre o septal dependiendo de su localización. Su alta mortalidad requiere un diagnóstico clínico y por imagen precoz. Este caso clínico es un ejemplo de la utilidad del ecocardiograma en la toma de decisiones en esta patología.

## ABSTRACT

*Intramyocardial dissecting hematoma is a rare but serious complication of acute myocardial infarction. It occurs due to rupture of the intramyocardial vessels and dissection of the myocardial planes extending through the interstitial tissue, which may eventually cause a communication with the ventricular cavity or lead to a free wall or septal rupture depending on its location. Its high mortality requires early clinical and imaging diagnosis. This clinical case is an example of the usefulness of echocardiography in decision making in this pathology.*

## Presentación del caso

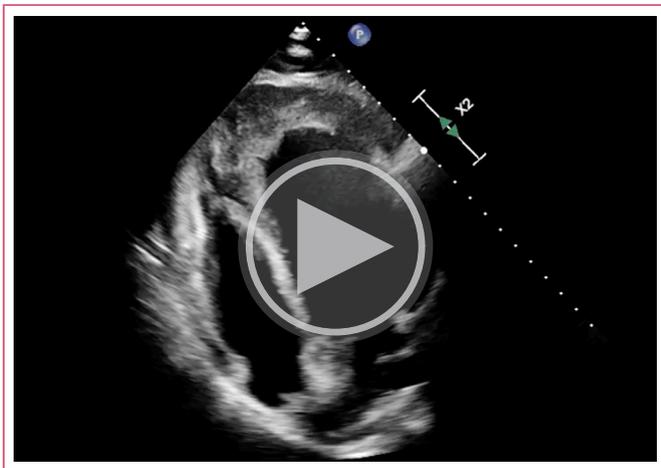
Se trata de un varón de 52 años con hábito tabáquico importante, que viaja de manera urgente hacia España por un problema familiar. Durante el vuelo presenta sensación de disnea y malestar general, sin dolor torácico ni cortejo vegetativo, que se mantiene durante aproximadamente una hora. Cuatro horas después presenta sintomatología de mano-torpe derecha, por lo que acude a Urgencias donde se activa el código ictus y se descarta afectación de gran vaso.

Durante su estancia en la Unidad de ictus, se realiza un ECG en el que se aprecia elevación del segmento ST y onda Q de V2 a V5. El ecocardiograma muestra un ventrículo izquierdo dilatado con fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) severamente deprimida calculada en un 21 %, discinesia de los segmentos apicales y de los segmentos medios de cara anterior y lateral, con contractilidad normal de los segmentos basales y parte de los medios. Destaca una

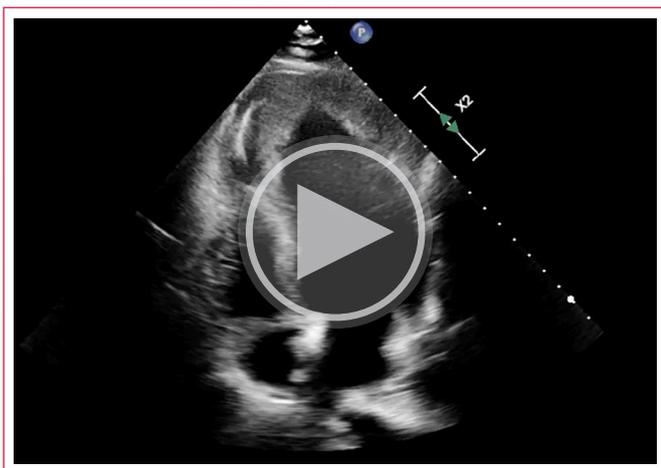
imagen hipodensa a nivel apical compatible con hematoma disecante intramiocárdico parcialmente trombosado y abierto a la cavidad ventricular, pero sin comunicación con la cavidad pericárdica (Videos 1 a 5). Se realiza una coronariografía que muestra una lesión suboclusiva en la arteria descendente anterior a nivel medio-distal con imagen de placa de ateroma roto y flujo TIMI 1, sin otras lesiones significativas. Se realiza angioplastia con *stent* farmacoactivo con buen resultado angiográfico.

Es derivado a nuestro centro para la realización de cirugía de reparación ventricular. Para complementar la información obtenida por el ecocardiograma, se solicita un TC cardíaco, donde se observa un hematoma intramiocárdico extenso a nivel apical con mínimo derrame pericárdico, pero sin rotura al espacio pericárdico (Figuras 1 a 3) y *stents* en DA media-distal permeables (Figura 4), pero sin evidencia de flujo coronario en DA distal. Se realiza la cirugía de reparación, con drenaje de un gran hematoma que ocupa más de la mitad de la cavidad ventricular e implante de un parche de pericardio con sutura continua

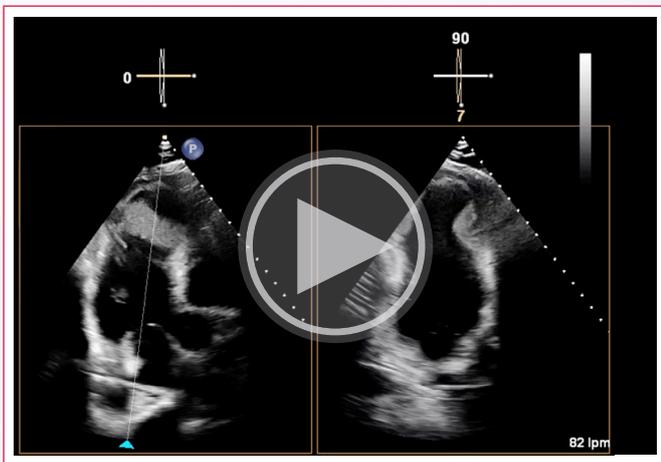
cerrando el aneurisma y oclusión de la incisión realizada con otro parche de pericardio y doble sutura continua. Se traslada a unidad de Reanimación cardíaca y es extubado precozmente, con buena evolución y a los 3 días pasa a planta de hospitalización.



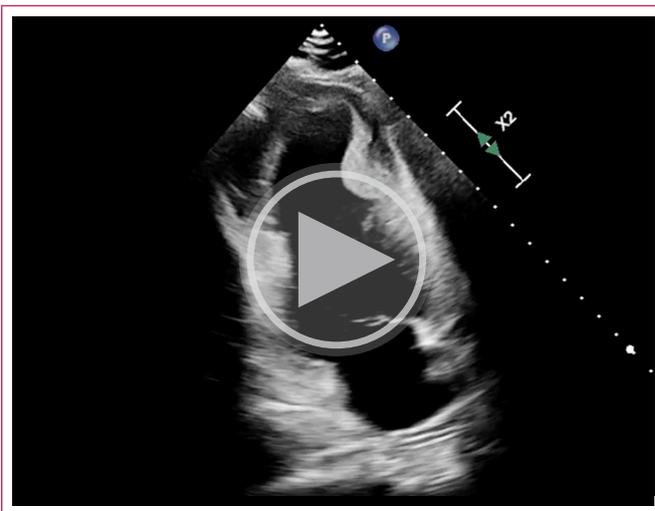
**Video 1.** ETT. Plano apical de 4 cámaras, donde se observa la discinesia de segmentos apicales y la neoformación apical heterogénea con diferentes ecogenicidades sugestiva de hematoma intramiocárdico apical evolucionado.



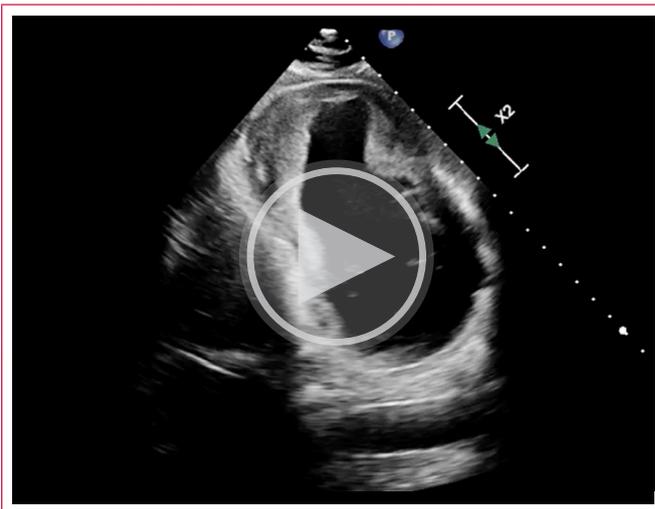
**Video 2.** ETT. Plano apical de 4 cámaras angulado para mostrar de forma más detallada la cavidad intramiocárdica apical.



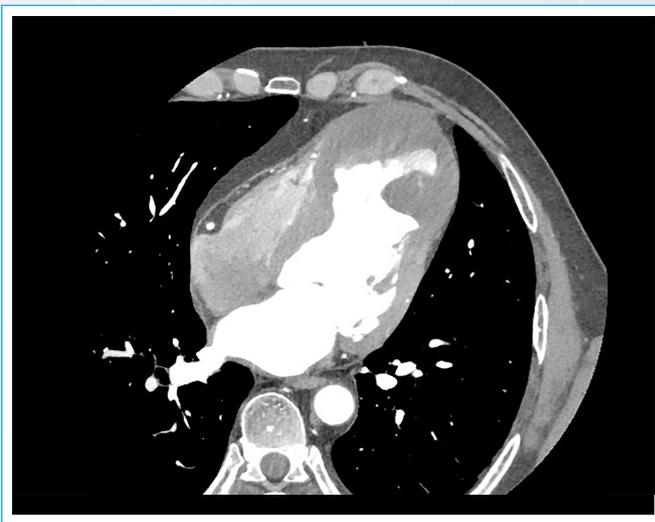
**Video 3.** ETT. Imagen biplano de eje largo ventricular centrada en el hematoma intramural.



**Video 4.** ETT. Plano apical de 2 cámaras con discinesia apical y contractilidad a expensas de segmentos medio-basales. Ocupación apical sugestiva de hematoma disecante intramiocárdico y trombo en segmento distal de la cara anterior.



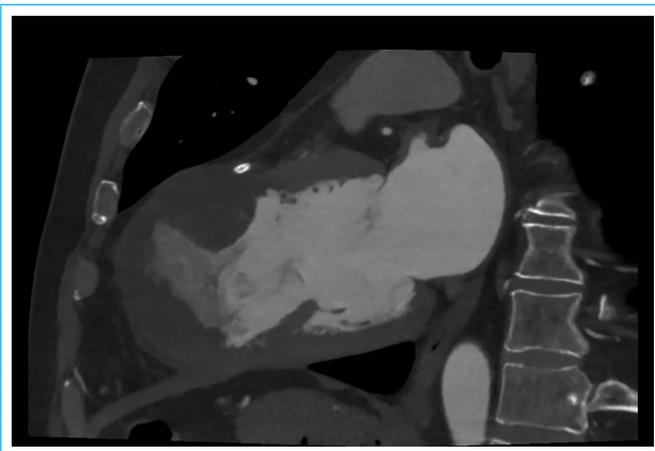
**Video 5.** ETT. Plano apical de 2 cámaras modificado para mostrar con más detalle el hematoma disecante intramiocárdico.



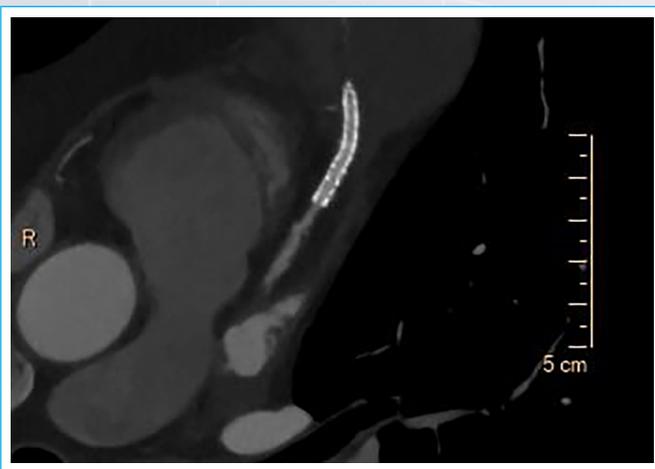
**Figura 1.** TC cardíaco. Imagen del plano de 4 cámaras con gran hematoma intramiocárdico.



**Figura 2.** TC cardíaco. Imagen de 4 cámaras modificada hacia posterior centrada en el hematoma intramiocárdico.

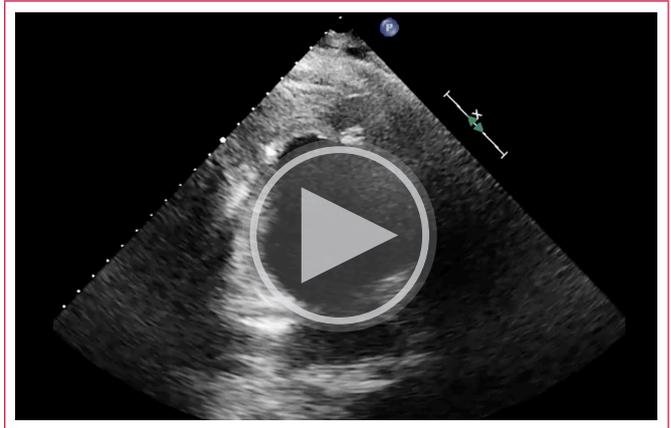


**Figura 3.** TC cardíaco. Imagen del plano de 2 cámaras que muestra la deformidad marcada de todos los segmentos apicales por el hematoma de la pared.

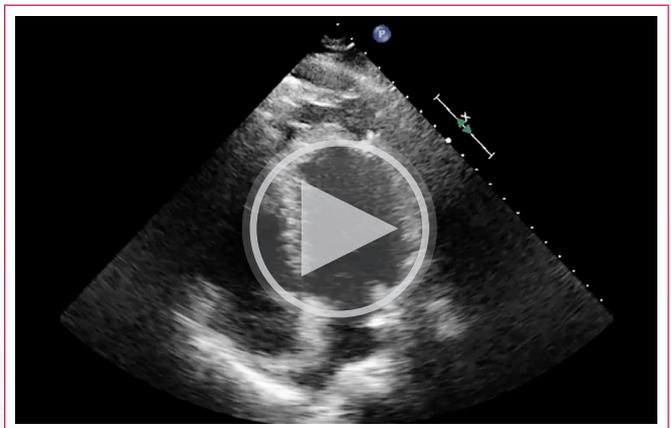


**Figura 4.** Stents en arteria descendente anterior medio-distal.

El ecocardiograma de control posquirúrgico revela un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado, con plicatura del ápex con parche y contractilidad a expensas de segmentos medios y basales, con una FEVI calculada por Simpson de 37% (Videos 6 y 7). La evolución clínica posterior es favorable y sin complicaciones lo que permite que sea dado de alta 3 días después.



**Video 6.** ETT. Plano apical de 2 cámaras tras la reparación ventricular.



**Video 7.** ETT. Plano apical de 2 cámaras tras la reparación ventricular.

## Discusión

La rotura ventricular posinfarto de miocardio es una complicación mecánica grave con alta mortalidad. Se han descrito dos tipos: simple, y compleja o disecación hemorrágica<sup>1</sup>. La anatomía patológica –descrita en una serie de casos de rotura ventricular por Lewis, *et al.*– ha demostrado que en la mayoría de ellos (79%) se trata de una ruptura simple por desgarro del endocardio. Existe un segundo tipo de rotura que se produce por hemorragia dentro de la pared ventricular y la formación de un hematoma dentro la pared miocárdica que supone un 9% de los casos, y el resto es una combinación de ambos mecanismos<sup>2</sup>.

El hematoma intramiocárdico disecante (HDI) se caracteriza por la formación de una neocavidad con un centro ecolucente o con aspecto heterogéneo por contenido hemático, con una capa externa de miocardio y una interna de endocardio fino y móvil adyacente a la misma, que puede estar o no comunicada con la cavidad ventricular. Es una forma de rotura miocárdica por disección entre los planos espirales del músculo cardíaco que se extiende entre el tejido intersticial<sup>3</sup>. Está causado por la rotura de vasos con hemorragia intramiocárdica o el aumento brusco y repentino de la presión de perfusión coronaria, sumado a la pérdida de las fuerzas tensionales del músculo infartado, su movimiento discinético y el aumento de la presión intraventricular. No obstante, no se limita solo al posinfarto, sino que puede producirse tras una intervención percutánea y otros tipos de cirugía cardíaca.

Han sido reportados casos en la pared libre ventricular izquierda, *septum* interventricular y ventrículo derecho (VD). En una revisión de 68 casos de HDI descritos en la literatura, un 53% de ellos se han asociado a infarto agudo de

miocardio (IAM) anterior, anteroseptal o anterolateral y el restante 47% a IAM inferior, inferolateral o inferoseptal. Si bien registros previos han indicado que el HDI afectaba más al *septum* que a la pared libre del VI, esta revisión muestra una afectación de la pared libre en el 47% de los casos, comparado con un 26,5% septal y 26,5% de VD. Raramente se observa una afectación del VD en solitario; generalmente se asocia a infartos inferoposteriores con ruptura del *septum* IV<sup>4</sup>. Existen varios factores que se asocian al HDI, como la realización de angioplastia primaria (por aumento brusco de la presión de perfusión en un tejido habituado a la hipoperfusión con disfunción microvascular), traumatismos torácicos, infarto reciente y pobre circulación colateral<sup>5</sup>.

El ecocardiograma es la piedra angular en el diagnóstico de este problema. El patrón de imagen que debe hacer plantear la sospecha diagnóstica es la presencia de una región con alteraciones de la contractilidad segmentaria y con una cavitación de aspecto heterogéneo en el interior de la pared. El *doppler* color puede demostrar flujo en su interior si está comunicado con la cavidad ventricular. Es importante el diagnóstico diferencial con el pseudoaneurisma o un trombo mural: esto es crucial especialmente para evitar la anticoagulación que tendría un impacto negativo en el HDI. La utilización de contraste es útil para la distinción entre estas entidades<sup>4</sup>.

El enfoque multimodal, especialmente con tomografía computada (TC) y resonancia magnética (RMC) es de utilidad para confirmar el diagnóstico, cuando la estabilidad del paciente lo permita<sup>6,7</sup>. Si bien ambas técnicas tienen la capacidad de ser beneficiosas para llegar al diagnóstico, la RMC tiene como ventaja su excelente resolución de contraste que puede distinguir claramente entre el tejido miocárdico y el hematoma intramiocárdico, debido a las características de la señal de los productos sanguíneos. La TC, en cambio, con su menor resolución de contraste, puede no diferenciar el trombo mural del hematoma intramiocárdico, ya que a veces el *flap* miocárdico interno puede no ser visualizado<sup>8</sup>.

Se trata de un problema clínico con riesgo muy elevado de mortalidad, que puede ser superior al 30%. La expansión hacia otras caras o hacia la cavidad ventricular o el pericardio aumenta notablemente el riesgo. La reparación quirúrgica debe ser considerada en pacientes con rápida progresión, baja FEVI, inestabilidad hemodinámica o rotura septal/pared libre (presencia de derrame pericárdico), o cuando se requiriera revascularización<sup>9</sup>. Una baja FEVI, la edad (> 60 años), el derrame pericárdico y el diagnóstico tardío se han asociado a peor pronóstico.

Un HDI confinado solo al ápex tiene alta probabilidad de reabsorberse espontáneamente, especialmente cuando no hay una comunicación con la cavidad ventricular. En estos casos, podría preferirse un manejo conservador con seguimiento ecocardiográfico<sup>6</sup>. En cambio, los HDI que afectan al VD parecen beneficiarse del tratamiento quirúrgico urgente, probablemente por su espesor y la falta de soporte miocárdico compensatorio<sup>4</sup>.

En nuestro caso, el diagnóstico se realizó con ecocardiograma transtorácico y TC, y se decidió la estrategia quirúrgica debido a la baja FEVI y alto riesgo de rotura por las características del aneurisma, con una buena evolución final del paciente.

## Conclusión

El diagnóstico clínico y con técnicas de imagen precoz del hematoma disecante intramiocárdico permite tomar rápidas decisiones terapéuticas y detectar características de riesgo de complicaciones.

## Ideas para recordar

- La presencia en el ecocardiograma de una cavidad en el interior de la pared ventricular con contenido heterogéneo con una pared que se expande en

sístole debe hacernos pensar en la presencia de un hematoma disecante intramiocárdico.

- Es importante realizar el diagnóstico diferencial con un trombo intraventricular y/o pseudoaneurisma, ya que implica tomar diferentes decisiones.
- La presentación tardía del hematoma disecante intramiocárdico puede imitar un coágulo en el ventrículo izquierdo en el ecocardiograma transtorácico.
- La TC o la resonancia magnética deben realizarse siempre que el cuadro clínico lo permita, para la confirmación del diagnóstico y brindar mayor precisión anatómica.
- Los métodos de imagen sirven para detectar características de alto riesgo de complicación (baja FEVI, derrame pericárdico, expansión del hematoma).

## 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. Vargas-Barrón J, Roldán F-J, Romero-Cárdenas Á, Molina-Carrión M, Vázquez-Antona C-A, Zabalgoitia M, *et al*. Dissecting intramyocardial hematoma: Clinical presentation, pathophysiology, outcomes and delineation by echocardiography. *Echocardiography*. 2009; 26(3):254–61. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2008.00804.x>
2. Lewis AJ, Burchell HB, Titus JL. Clinical and pathologic features of post-infarction cardiac rupture. *Am J Cardiol*. 1969; 23(1):43–53. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(69\)90240-9](https://doi.org/10.1016/0002-9149(69)90240-9)
3. Lunseth JH, Ruwaldt M. Pathogenesis of cardiac rupture due to myocardial infarction. *Dis Chest*. 1956; 30(5):499–507. <https://doi.org/10.1378/chest.30.5.499>
4. Zhao Y, He YH, Liu W xu, Sun L, Han JC, Man TT, *et al*. Intramyocardial dissecting hematoma after acute myocardial infarction—echocardiographic features and clinical outcome. *Echocardiography*. 2016; 33(7):962–9. <https://doi.org/10.1111/echo.13198>
5. García Fernández FJ, Carmona JR, Lezaun R, Ruiz Quevedo V, Beloqui R, Arcos EDL. Hematoma disecante intramiocárdico: una forma poco frecuente de rotura cardíaca. *An Sist Sanit Navar*. 2003; 26(2):277–81.
6. Rossi Prat M, de Abreu M, Reyes G, Wolcan JD, Saenz JX, Kyle D, *et al*. Intramyocardial dissecting hematoma. *JACC Case Rep*. 2022;4(21):1443–8. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2022.07.025>
7. Sakrana AA, Alzubaidi SAA, Shahat AM, Mahmoud AS, Naeim HA. Cardiovascular magnetic resonance and echocardiographic findings of a large thrombosed intramyocardial dissecting hematoma: a case report and a brief review of literature. *BJR Case Rep*. 2020; 6(4):20200028. <https://doi.org/10.1259/bjrcr.20200028>
8. 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(7). <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.121.012410>
9. Sarkar S, Majumder B, Ghosh R, Chakraborty S. A rare case of intramyocardial dissecting hematoma following acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Echogr*. 2023; 33(2):92. [https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho\\_3\\_23](https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho_3_23)

# Absceso de la unión mitroaórtica con involucro de la aorta ascendente en endocarditis infecciosa. Reporte de un caso

Erick Alberto Canché Bacab<sup>1</sup>   
Diana Paula Araujo Mora<sup>2</sup>  
Juan David Conde Pantoja<sup>3</sup>  
Tanya Estefanía Guerrero Ibarra<sup>4</sup>  
Itzel Atziry Martínez Pineda<sup>4</sup>  
Ivonne Hernández Montiel<sup>4</sup>  
César Jesús Muñoz Hernández<sup>5</sup>

## Correspondencia

Erick Alberto Canché Bacab  
[dr.canchebacab@gmail.com](mailto:dr.canchebacab@gmail.com)

<sup>1</sup>Hospital de Alta Especialidad ISSSTE. Puebla, México.

<sup>2</sup>Servicio Social. Universidad La Salle México. Ciudad de México, México.

<sup>3</sup>Servicio Social. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Puebla, México.

<sup>4</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE. Puebla, México.

<sup>5</sup>Hospital de Alta Especialidad ISSSTE. Puebla, México.

Recibido: 16/10/2024

Aceptado: 25/03/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** Canché Bacab EA, Araujo Mora DP, Conde Pantoja JD, Guerrero Ibarra TE, Martínez Pineda IA, Hernández Montiel I, Muñoz Hernández CJ. Absceso de la unión mitroaórtica con involucro de la aorta ascendente en endocarditis infecciosa. Reporte de un Caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 28-31. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a7>.

**Cite this as:** Canché Bacab EA, Araujo Mora DP, Conde Pantoja JD, Guerrero Ibarra TE, Martínez Pineda IA, Hernández Montiel I, Muñoz Hernández CJ. *Mitro-aortic junction abscess with involvement of the ascending aorta in infective endocarditis. Case Report.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 28-31. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a7>.

## Palabras clave

- ▷ Absceso.
- ▷ Unión mitroaórtica.
- ▷ Ecocardiograma 3D.

## Keywords

- ▷ Abscess.
- ▷ Mitroaortic junction.
- ▷ Vegetation.

## RESUMEN

El absceso de la unión mitroaórtica es un reto diagnóstico mediante técnicas de imagen convencionales y tiene mortalidad muy alta en caso de retraso. El diagnóstico reside principalmente en la sospecha de ciertas manifestaciones clínicas, electrocardiográficas, así como ciertos hallazgos ecocardiográficos en donde las herramientas de ecocardiograma 3D y multiplanares pueden ayudar a evaluar el absceso, así como su extensión, en este caso hacia la aorta torácica ascendente.

## ABSTRACT

*Mitroaortic junction abscess is a diagnostic challenge using conventional imaging techniques with a high mortality rate in case of diagnostic delay. The diagnosis lies mainly in the suspicion that it may have certain clinical and electrocardiographic manifestations, as well as certain echocardiographic findings where 3D and multiplanar echocardiogram tools can help to evaluate the abscess, as well as its extension, in this case through the ascending thoracic aorta.*

## Presentación del caso

Paciente varón de 42 años con antecedentes de relevancia: diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial, con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis desde hace 2 años.

Presentó fiebre durante 6 semanas; inicialmente intermitente hasta un patrón continuo, fue tratado por infección del acceso angiográfico con antibiótico durante 2 semanas sin mejoría aparente. Se agudizó su cuadro con disnea de esfuerzo a 50 metros, así como desaturación de hasta 82%, por lo que fue ingresado.

En el examen físico resaltaba un soplo sistólico III/IV en foco mitral que se irradiaba a axila ipsilateral, los niveles de BNP fueron de 3532 pg/mL, no tenía signos clásicos de embolismo o fenómenos inmunológicos.

El electrocardiograma demostró un bloqueo atrioventricular de primer grado con bloqueo de rama derecha y fascículo anterior del haz de his (Figura 1).

En sus primeras 48 horas de estancia cursó con signos vitales estables, presión arterial de 130/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 90 lpm, con 2 picos febriles de hasta 38,5 °C, se realizó toma seriada de hemocultivos, reportados a las 24, 48 y 72 horas sin aislamiento de gérmenes.



Se realizó ecocardiograma transtorácico que reveló una imagen redondeada, subvalvular, ligeramente móvil en la cara auricular de la valva anterior de la mitral de 20 x 0,9 mm, con base de 3 mm (Video 1, flecha roja) y flujo que se extiende en la continuidad mitro-aórtica con separación del velo anterior mitral del anillo en este segmento, así como insuficiencia excéntrica hacia la pared lateral del atrio (Video 1).

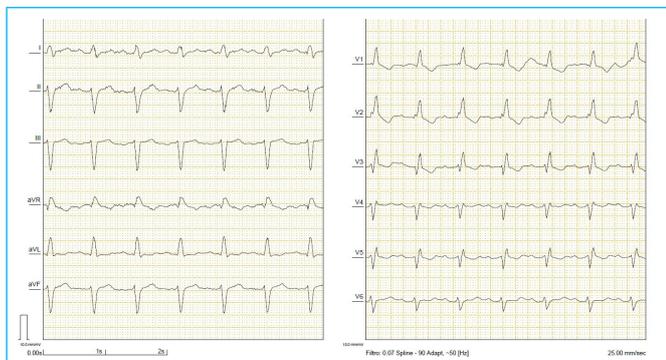
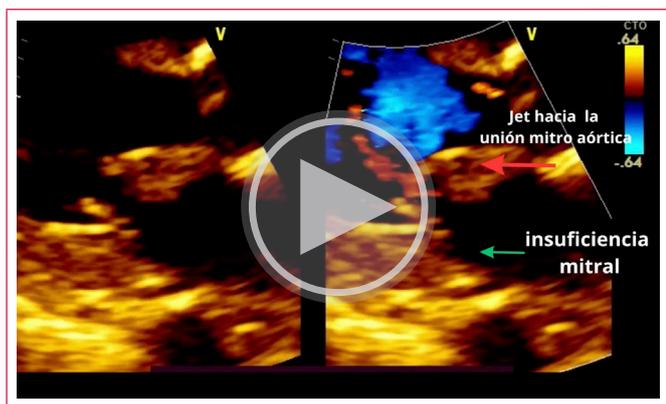


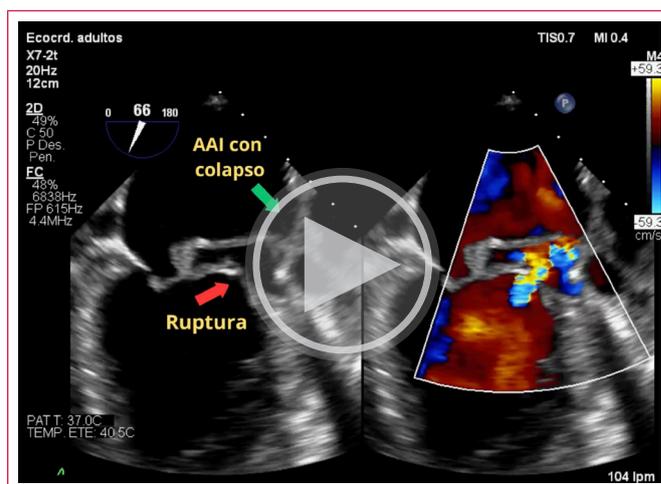
Figura 1. Electrocardiograma: ritmo sinusal, con bloqueo de rama derecha + fascículo anterior del haz de his. Llama la atención el PR que es de 220 ms.



Video 1. Eje largo paraesternal con color comparativo donde se evidencia un jet de insuficiencia condicionado por vegetación en valva anterior, se observa flujo subvalvular (flecha en rojo) que hace sospechar de absceso por perforación de la valva anterior, la flecha verde señala el jet de insuficiencia mitral.

En el ecocardiograma transesofágico se encontró una ruptura en la valva anterior de la mitral que alcanza la unión sinotubular y produce colapso de la orejuela izquierda (Videos 2 y 3), así como una vegetación en atrio derecho y válvula tricúspide (Video 4), las imágenes 3D demuestran una vegetación amplia en la válvula mitral y el sitio de colección (Videos 5 y 6), así como la extensión del absceso hacia la cercanía de los tractos de salida (Videos 7 y 8), por último se observó en las vistas aórticas un sitio de disección asociado, secundario al absceso hacia la aorta ascendente (Videos 9 y 10).

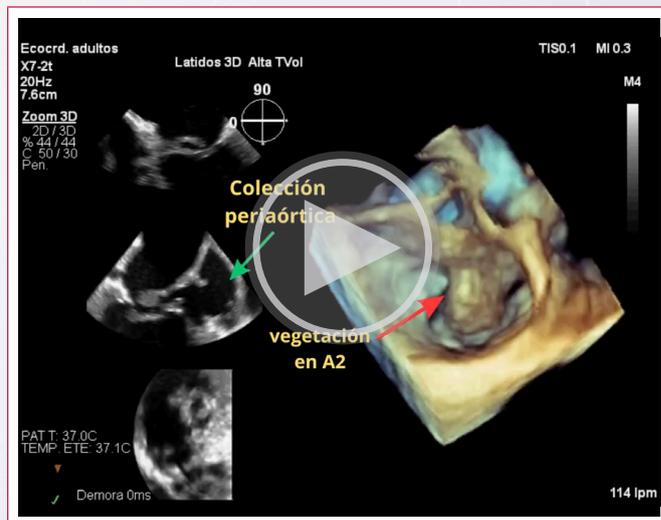
Para el momento del ecocardiograma transesofágico el paciente se encontraba con deterioro hemodinámico con requerimiento de oxígeno a alto flujo, durante la sedación requirió inicio de aminas vasopresoras, pasando a unidad de cuidados intensivos para vigilancia, se esperaba realización de angiogramografía para delimitar el compromiso de la aorta ascendente, sin embargo, presentó deterioro hemodinámico súbito con choque refractario en transcurso de 2 horas sospechándose de ruptura, se decidió por parte del Heart Team cirugía exploratoria con intención de realizar de procedimiento de Bentall y de Bono, así como retirar las vegetaciones de las cavidades derechas, lo cual se realizó a las 72 horas del diagnóstico; el posoperatorio fue complicado con choque cardiogénico refractario falleciendo el paciente a las 72 horas, en la cirugía de encontró ruptura de la pared de la aorta ascendente en sitio de absceso.



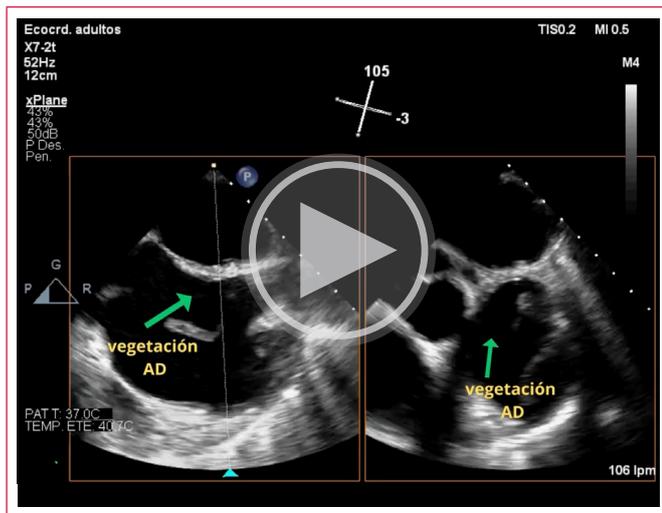
Video 2. 2 cámaras modificado transesofágico con doppler color. Muestra una solución de continuidad entre la valva anterior con separación de la continuidad por un absceso con flujo doppler que drena a una colección perivalvular (absceso) que incluso colapsa el apéndice atrial izquierdo (AAI).



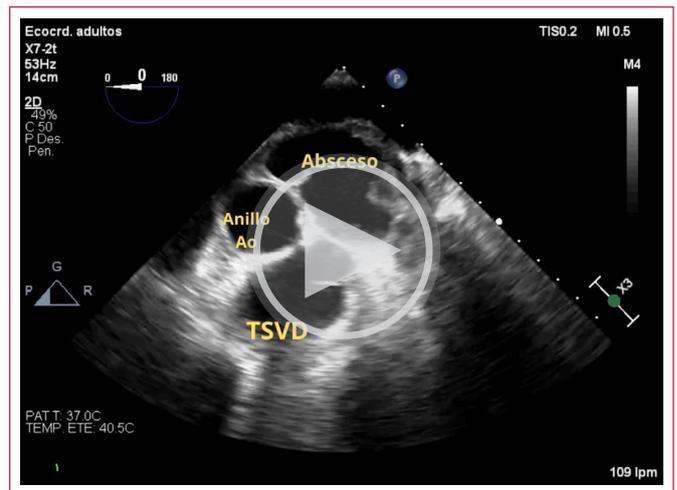
Video 3. 3 cámaras transesofágico con enfoque en la aorta. Se observa absceso que abarca más allá de la porción sinotubular de la aorta ascendente; a nivel de la válvula mitral se marca con una flecha el sitio de ruptura de la válvula mitral (VM) a partir de donde se origina el absceso.



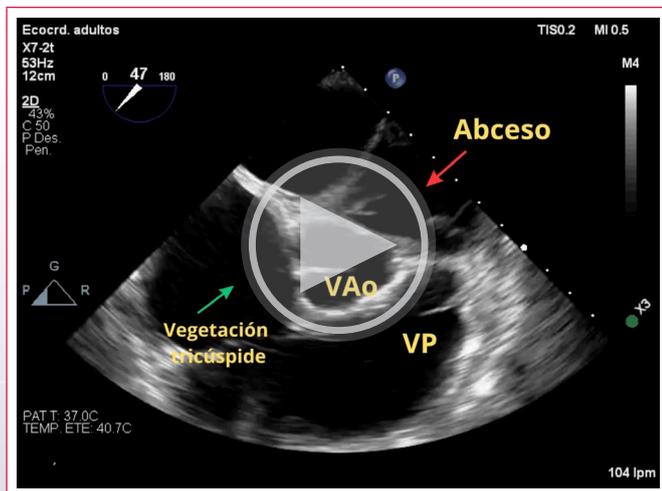
Video 4. Se observa la colección periaortica y la masa en la hoja anterior de la mitral



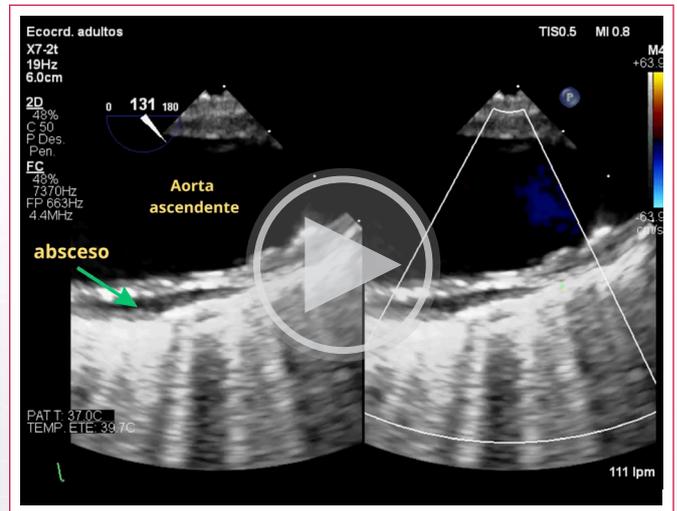
**Vídeo 5.** Vista bicaval con X – plane donde se observa una vegetación larga y filiforme con origen en el septum interatrial hacia la cercanía de la vena cava superior (flecha verde).



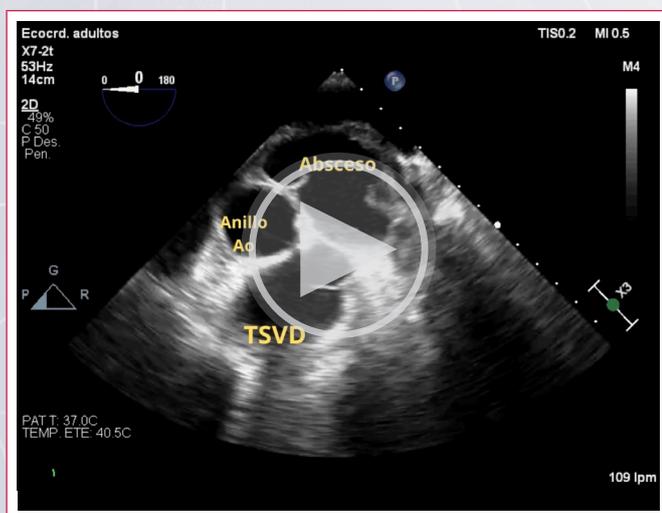
**Vídeo 8.** Vista modificada donde observamos una vista enfocada en válvula aórtica y pulmonar, se observa un sitio de absceso con mayor cercanía al anillo aórtico (que explica el bloqueo atrioventricular).



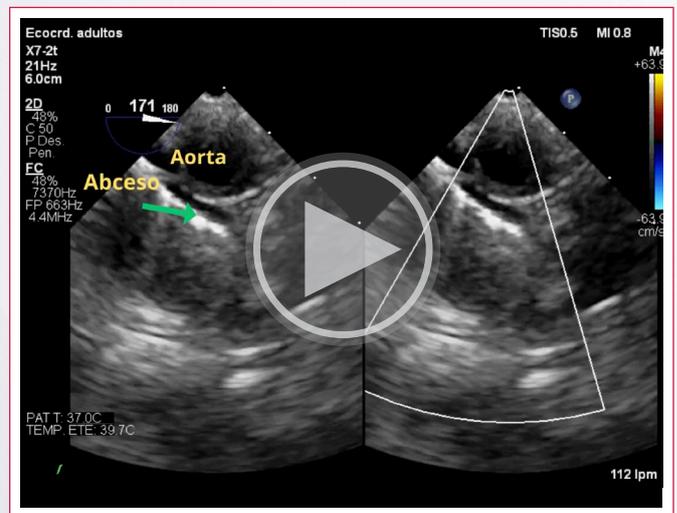
**Vídeo 6.** Eje corto de grandes vasos; se observa anterosuperior a la válvula aórtica, el sitio de la colección, que es muy grande e incluso abarca el atrio izquierdo.



**Vídeo 9.** Se valoró las vistas aórticas un absceso que abarca hasta la porción de ascendente de la aorta produciendo disección, de igual manera se encuentran placas calcificadas en estas zonas.



**Vídeo 7.** Vista modificada donde observamos una vista enfocada en válvula aórtica y pulmonar, se observa un sitio de absceso con mayor cercanía al anillo aórtico (que explica el bloqueo atrioventricular).



**Vídeo 10:** Vista de la aorta donde se observa una mayor separación del tejido periaórtico producto de la extensión del absceso que produce disección del aorta.

## Discusión

El absceso de la unión mitroaórtica es una forma avanzada de endocarditis infecciosa (EI), debe ser considerado al igual que la EI como una enfermedad sistémica que puede comprometer a múltiples órganos, a pesar de los esquemas de tratamiento antibiótico temprano, ambas formas de enfermedad siguen teniendo una alta mortalidad, siendo de hasta 18-25% en los primeros 3 meses, pudiendo ser cercano al 100% en caso de absceso de la unión mitroaórtica o raíz aórtica en caso de no ser detectado y tratado en tiempo<sup>1</sup>. Existen varios factores precipitantes para el desarrollo de un absceso mitroaórtico o de la raíz como son: endocarditis previa, cardiopatías congénitas (incluida aorta bivalva), uso de antibiótico-terapia no dirigida a gérmenes más comunes, género masculino, siendo más frecuente en pacientes portadores de prótesis mecánicas y en menor grado biológicas<sup>2</sup>.

En lo que a microbiología respecta, el patógeno que se aísla con mayor frecuencia *Staphylococcus aureus* y *staphylococci* coagulasa negativo, los *enterococci* representan el tercer grupo de patógenos aislados. La importancia del aislamiento radica en el tratamiento dirigido a gérmenes específicos, teniendo en cuenta la alta tasa de resistencia a antibióticos que se encuentra en épocas recientes, así como la gran cantidad de dispositivos intracardíacos que se implantan en la actualidad<sup>3,4</sup>.

El tratamiento quirúrgico del absceso de la unión mitroaórtica o raíz aórtica es difícil, ya que se da una mayor tasa de sangrado y transfusiones, presentan tiempos de pinzamiento aórtico y bomba prolongados, ventilación y estancia prolongada en terapia intensiva y, por tanto, mayor tasa de sepsis posoperatoria y mortalidad, así como recidiva de endocarditis<sup>5</sup>. Por tanto, la presencia de un absceso en la raíz aórtica debe ser abordada como una urgencia/emergencia médica, el tratamiento puede ser de varios tipos, en un inicio consistía en debridamiento y colocación de parche o el reemplazo de la raíz aórtica (RRA). Estos procedimientos exhiben una tasa de mortalidad del 15-20% a los 30 días y una tasa de supervivencia del 50-60% a los 5 años, variables que dependen de diversos factores, tales como la extensión a nivel de la raíz aórtica y el segmento ascendente, así como la experiencia del centro médico. Además, se identifican como factores independientes de mortalidad el choque cardiogénico, la presencia de enfermedad renal crónica asociada con diálisis y la sepsis posoperatoria<sup>6</sup>.

El diagnóstico de una complicación relacionada con endocarditis infecciosa se realiza mediante técnicas de imagen cardiovascular; siendo la herramienta inicial la ecocardiografía transesofágica que con las técnicas actuales (ecocardiografía 3D, uso de métodos de realce de imagen) nos permiten identificar complicaciones en etapas tempranas, así como posibles fistulas o sitios de ruptura y colección. En caso de tener evidencia clínica (choque refractario, desarrollo de bloqueo ventricular progresivo, angina de nueva aparición) y estudio ecocardiográfico negativo se debe realizar la búsqueda mediante técnicas novedosas de imagen como el uso de la tomografía por emisión de positrones (PET) con 18-fluorodesoxiglucosa (18-FDG) o la tomografía computada que nos permite caracterizar de manera precisa la extensión del absceso y determinar el tipo de tratamiento a realizar, siendo recomendado el uso de la imagen multimodal para una mejor apreciación y diagnóstico<sup>7,8</sup>.

En este paciente, la aparición de síntomas abruptos que pudieron ser relacionados con fenómeno embólico a nivel esplénico, ruptura del absceso de la raíz tuvo resultados devastadores e imposibilitó la adecuada caracterización de la lesión a nivel del arco aórtico, prolongando el tiempo quirúrgico y por ende se entorpeció la evolución posoperatoria llevando al resultado catastrófico descrito.

## Conclusión

A pesar de las técnicas de imagen disponibles al momento para evaluar la presencia, extensión y gravedad de un absceso de unión mitroaórtica o com-

promiso de la raíz, así como de las técnicas quirúrgicas disponibles, esta sigue siendo una entidad de mortalidad elevada.

## Ideas para recordar

- El absceso de la raíz aórtica es una complicación grave de la endocarditis infecciosa y debe sospecharse en todo cuadro resistente a antibiótico, desarrollo o empeoramiento de un bloqueo atrio-ventricular.
- La imagen multimodal ofrece ventajas en el diagnóstico, especialmente en situaciones especiales como prótesis valvular previa.
- El ecocardiograma transesofágico es la primera herramienta ante la sospecha y puede realizarse de manera seriada en caso de que no se tenga una conclusión, pero persista la sospecha diagnóstica.

## Fuente de financiación:

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

## Conflicto de interés:

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

## Bibliografía

1. Cimmino G, Bottino R, Formisano T, Orlandi M, Molinari D, Sperlongano S, *et al.* Current Views on Infective Endocarditis: Changing Epidemiology, Improving Diagnostic Tools and Centering the Patient for Up-to-Date Management. *Life* (Basel). 2023;13(2). Doi: <https://doi.org/10.3390/life13020377>
2. Mahmoud K, Hammouda T, Kandil H, Mashaal M. Prevalence and predictors of aortic root abscess among patients with left-sided infective endocarditis: a cross-sectional comparative study. *Egypt Heart J.* 2020;72(1):62. Doi: <https://doi.org/10.1186/s43044-020-00098-6>
3. Holland TL, Baddour LM, Bayer AS, Hoen B, Miro JM, Fowler VG, Jr. Infective endocarditis. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2:16059. Doi: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.59>
4. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, *et al.* 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J.* 2023;44(39):3948-4042. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>
5. Yang B, Caceres J, Farhat L, Le T, Brown B, St Pierre E, *et al.* Root abscess in the setting of infectious endocarditis: Short- and long-term outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021;162(4):1049-59 e1. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2019.12.140>
6. Harris WM, Sinha S, Caputo M, Angelini GD, Vohra HA. Surgical outcomes and optimal approach to treatment of aortic valve endocarditis with aortic root abscess - systematic review and meta-analysis. *Perfusion.* 2024;39(2):256-65. Doi: <https://doi.org/10.1177/02676591221137484>
7. Fowler VG, Durack DT, Selton-Suty C, Athan E, Bayer AS, Chamis AL, *et al.* The 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases Criteria for Infective Endocarditis: Updating the Modified Duke Criteria. *Clin Infect Dis.* 2023;77(4):518-26. Doi: <https://doi.org/10.1093/cid/ciad271>
8. Horgan SJ, Mediratta A, Gillam LD. Cardiovascular Imaging in Infective Endocarditis: A Multimodality Approach. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2020;13(7):e008956. Doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.120.008956>

# Masa de ventrículo derecho e hipertensión pulmonar tromboembólica crónica: importancia de la cirugía combinada para la confirmación diagnóstica

Carla Iglesias Otero<sup>1</sup>   
David Dobarro Pérez<sup>2</sup>  
Tatiana Mallely Matajira Chía<sup>3</sup>  
María Pilar Escribano Subías<sup>4</sup>  
María Jesús López Gude<sup>5</sup>

## Correspondencia

Carla Iglesias Otero  
carla10iglesias@gmail.com

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. España.

<sup>2</sup>Unidad de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. España

<sup>3</sup>Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila. España.

<sup>4</sup>Unidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar. CIBERCV. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

<sup>5</sup>Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Instituto de Investigación Sanitaria Hospital 12 de Octubre (imas12). Madrid. España

Recibido: 09/12/2024

Aceptado: 15/01/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** Iglesias Otero C, Dobarro Pérez D, Mallely Matajira Chía T, Escribano Subías MP, López Gude MJ. Masa de ventrículo derecho e hipertensión pulmonar tromboembólica crónica: importancia de la cirugía combinada para la confirmación diagnóstica. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 32-35. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a8>.

**Cite this as:** Iglesias Otero C, Dobarro Pérez D, Mallely Matajira Chía T, Escribano Subías MP, López Gude MJ. *Right ventricular mass and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Importance of combined surgery for diagnostic confirmation.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 32-35. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a8>.

## Palabras clave

- ▷ Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.
- ▷ Trombo intraventricular.
- ▷ Resonancia magnética cardíaca.
- ▷ Cirugía combinada

## Keywords

- ▷ *Chronic thromboembolic pulmonary hypertension.*
- ▷ *Intraventricular thrombus.*
- ▷ *Cardiac magnetic resonance.*
- ▷ *Combined surgery.*

## RESUMEN

La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica es una enfermedad poco conocida, con incidencia creciente en las últimas décadas y elevada morbimortalidad. El diagnóstico precoz continúa siendo todo un reto, pero es fundamental para mejorar el pronóstico vital de estos pacientes. Existen casos, como el que presentamos en este artículo, en los que esta enfermedad se asocia con la presencia de trombos en el ventrículo derecho en los que la cirugía combinada con tromboendarterectomía y exéresis de la masa es la mejor opción tanto para el tratamiento como para tener la confirmación diagnóstica definitiva.

## ABSTRACT

*Chronic thromboembolic pulmonary hypertension is a little known disease, with an increasing incidence in recent decades and high morbidity and mortality. Early diagnosis continues to be a challenge, but it is essential to improve the vital prognosis of these patients. There are cases, such as the one presented in this article, in which this disease is associated with the presence of thrombi in the right ventricle in which surgery combined with thromboendarterectomy and mass exeresis is the best option for both treatment and definitive diagnostic confirmation.*

## Presentación del caso

Se trata de una mujer de 46 años, sin alergias conocidas ni hábitos tóxicos. Como antecedentes únicamente destacaba obesidad y un episodio de trombosis venosa profunda (TVP) dos años antes en el contexto de inmovilidad por un traumatismo en el tobillo. Acude a Urgencias por disnea con esfuerzos de moderada intensidad asociada a dolor en costado izquierdo que empieza a notar hace tres meses y ha progresado hasta hacerse de mínimos esfuerzos.

La exploración física es anodina, aunque la paciente muestra tendencia a la hipotensión (90/75 mmHg), la frecuencia cardíaca es normal y la saturación de oxígeno a aire ambiente es del 94%. Se realiza un ECG que muestra onda T

aplanada en V1-V2. En la analítica destaca elevación de los niveles de dímero D (4.000 mg/L) y de NTproBNP (1.700 pg/mL) con troponina I ultrasensible normal (20 ng/L). Se realiza un angio-TC de arterias pulmonares que muestra un tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral con sobrecarga de cavidades derechas y un defecto de repleción de contraste en el ventrículo derecho (VD) en probable relación con un trombo intraventricular (**Figuras 1 y 2**).

La paciente ingresa en la unidad de Cuidados Intensivos con el diagnóstico de TEP de riesgo intermedio-alto (PESI IV) para monitorización estricta e inicio de tratamiento con heparina sódica. Presenta mala evolución hemodinámica en las siguientes horas, asociada a anemia importante (Hb 7 g/dL) por sangrado menstrual. Tras contactar con la unidad de Hemodinámica se decide realizar una trombectomía mecánica urgente (**Vídeo 1**). Se realiza tromboaspiración a nivel

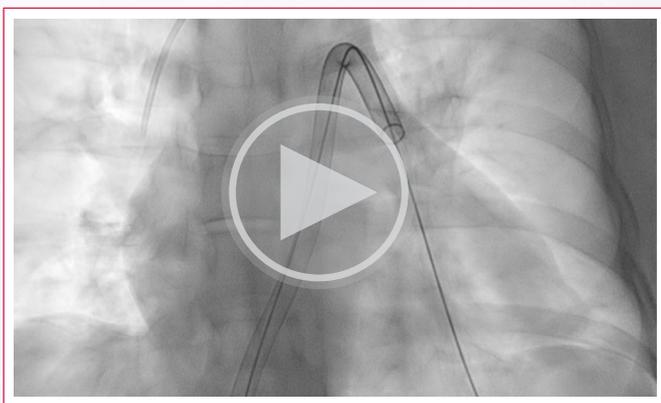
de la rama lobar inferior izquierda con extracción de gran cantidad de trombo organizado y de aspecto fibrótico asociado a trombo rojo fresco con lo que se produce una reducción aguda de las presiones pulmonares, con descenso de la presión arterial pulmonar media inicial de 57 mmHg a 45 mmHg tras el procedimiento) y mejoría de la saturación de oxígeno. Tras el procedimiento evoluciona favorablemente, lo que permite el alta a la planta de Medicina Interna, donde se mantiene el tratamiento anticoagulante. Se realiza un ecocardiograma transtorácico (ETT) de control que muestra persistencia del trombo en VD asociado a datos de hipertensión pulmonar severa (Videos 2 y 3, Figura 3). Se descartan condiciones protrombóticas y finalmente se procede al alta con anticoagulación a dosis plena con anticoagulantes de acción directa (ACOD) y con revisión programada en la unidad multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar de nuestro centro.



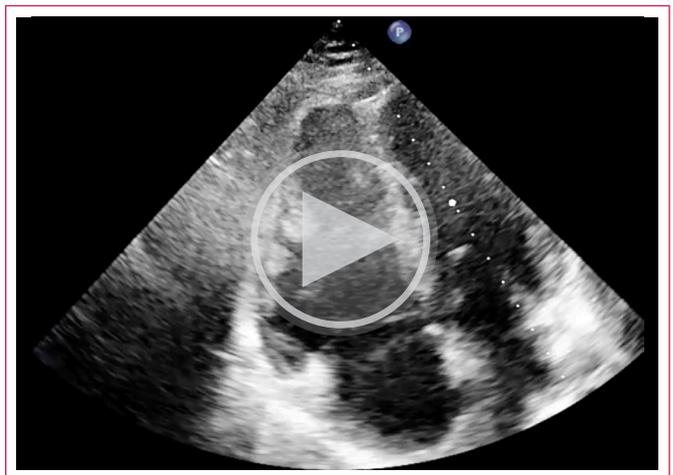
**Figura 1. AngioTC de arterias pulmonares.** Defecto de repleción en arteria lobar inferior izquierda (oclusión casi total de la luz) y múltiples ramas segmentarias y subsegmentarias de lóbulo inferior derecho. Opacidad periférica en lóbulo inferior izquierdo en relación con infarto pulmonar.



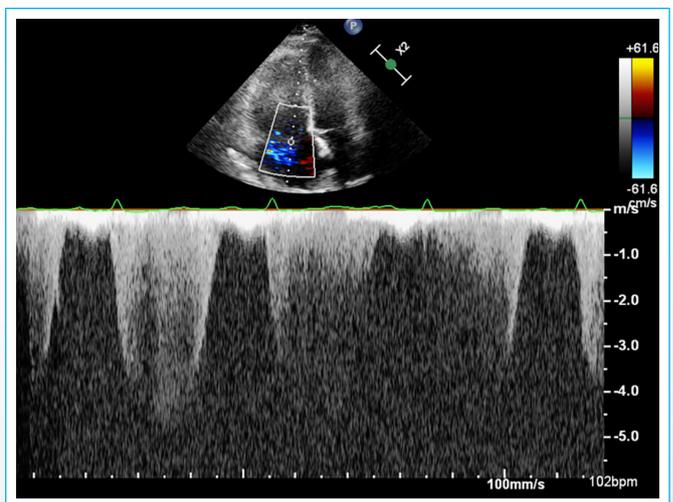
**Figura 2. AngioTC de arterias pulmonares.** Defecto de repleción de aproximadamente 20 mm en ventrículo derecho en relación con trombo intraventricular.



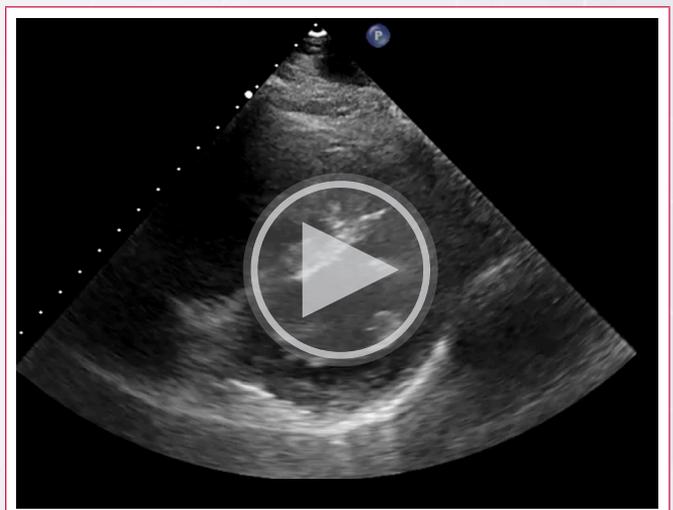
**Video 1. Trombectomía mecánica.** Tromboaspiración en árbol bronquial izquierdo.



**Video 2. Ecocardiografía transtorácica: plano apical, 4 cámaras.** VD dilatado con masa hiperecogénica de bordes irregulares (diámetro máximo de 36 mm).

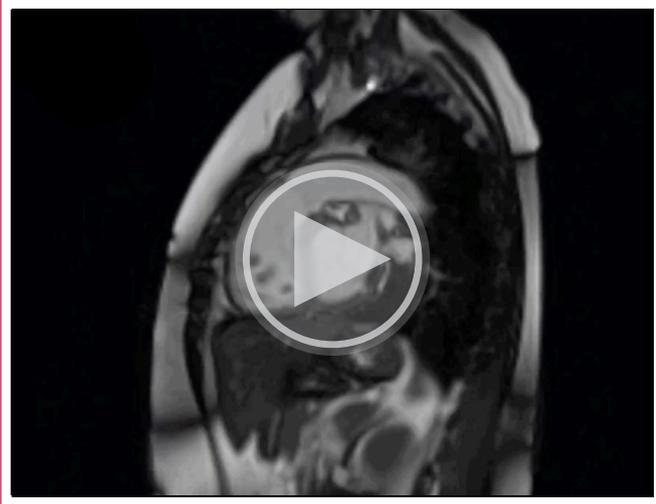


**Figura 3. Ecocardiografía transtorácica: plano apical, 4 cámaras, doppler color.** Insuficiencia tricuspídea (velocidad máxima: 4,5 m/s y gradiente máximo: 77,1 mmHg) que permite estimar una PSAP de 90 mmHg, compatible con hipertensión pulmonar severa.

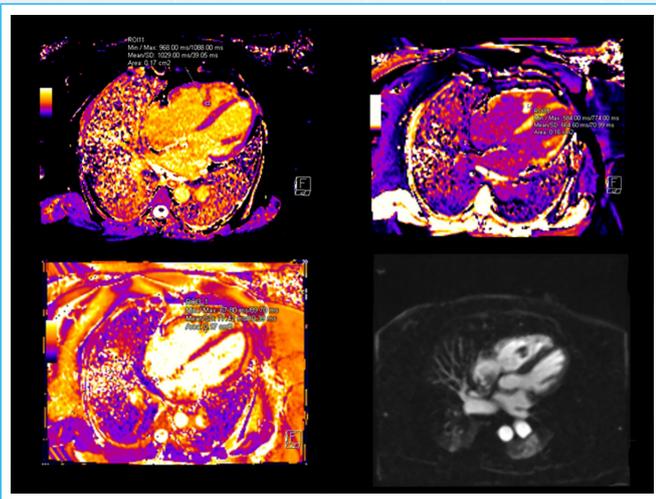


**Video 3. Ecocardiografía transtorácica: plano paraesternal, eje corto.** Sobrecarga de presión de cavidades derechas. Defomación y aplanamiento en D de predominio sistólico del septo interventricular.

En el seguimiento se solicita una resonancia magnética cardíaca (RMC) que se realiza tras tres meses de tratamiento anticoagulante óptimo (Video 4, Figura 4). El estudio muestra persistencia de la masa en VD (dimensiones en 4 cámaras: 21 x 12 mm) sugestiva de trombo y persistencia de trombo en arteria pulmonar izquierda. Ante dichos hallazgos, se decide ingreso hospitalario en Cardiología para intensificar el tratamiento anticoagulante con heparina no fraccionada y reevaluación de la masa. Tras esta prueba terapéutica, una nueva RMC mostró que la masa de VD no había reducido su tamaño.



**Video 4. Resonancia magnética cardíaca: plano sagital, secuencia de cine.** Presencia de trombo intraventricular derecho a nivel de segmentos medios.



**Figura 4. Resonancia magnética cardíaca.** Técnicas de caracterización tisular de la masa cardíaca en ventrículo derecho. Mapas de T1 pre- y postcontraste, de T2 y de realce tardío. Patrón de imagen compatibles con trombo.

Se presenta el caso en sesión médico-quirúrgica y finalmente se decide realizar la exéresis quirúrgica de la masa de VD tanto por ser una masa de elevado riesgo embólico como para poder comprobar de forma definitiva el diagnóstico de trombo. La coexistencia de enfermedad tromboembólica pulmonar que, dada la clínica larvada al diagnóstico del TEP sugiere ser crónica, plantea la cirugía combinada con tromboendarterectomía y exéresis de la masa de VD como opción preferente. Ante esto, se remite a la unidad de Hipertensión Pulmonar del hospital de referencia para realizar ambos procedimientos (Figuras 5 y 6).

Se realiza un cateterismo derecho intraoperatorio que muestra unas presiones pulmonares de 60/40 (47) mmHg y se lleva a cabo la cirugía sin complicaciones intra/perioperatorias, con una importante disminución de las presiones pulmonares en el cateterismo postquirúrgico: 34/15 (24) mmHg. Los hallazgos intraoperatorios confirmaron la presencia de una masa ventricular derecha adherida a la cuerda tendinosa del velo septal de la válvula tricúspide y trombos en arterias lobares de lóbulos inferiores de ambas arterias pulmonares, así como trombos distales en ramas segmentarias y subsegmentarias. Finalmente se comprobó que la masa ventricular correspondía a un trombo organizado.

En la primera revisión, al mes tras la cirugía, la paciente se encuentra asintomática, en clase funcional NYHA I.



**Figura 5. Muestra quirúrgica.** Exéresis de masa friable de 30 x 15 mm en cavidad ventricular derecha, adherida a cuerda tendinosa de velo septal de la válvula tricúspide.



**Figura 6. Tromboendarterectomía pulmonar bilateral.** Hallazgos intraoperatorios. Abundante material trombótico crónico adherido a las paredes de los vasos pulmonares segmentarios y subsegmentarios.

## Discusión

La enfermedad tromboembólica venosa, manifestada en forma de trombosis venosa profunda (TVP) o TEP, es la tercera causa de morbilidad cardiovascular, tras el infarto agudo de miocardio y el ictus. La incidencia anual del TEP oscila entre 39-115 casos cada 100.000 habitantes<sup>1</sup>. Se ha reportado que, posterior a un TEP, la mitad de los pacientes desarrollan insuficiencia cardíaca (IC) derecha al menos de grado moderado, y un menor porcentaje presentará hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC)<sup>2</sup>.

Actualmente, la HPTEC continúa siendo un reto diagnóstico debido a la baja incidencia de la enfermedad y la falta de signos específicos en su debut. La precisión en la interpretación de pruebas de imagen es crucial para llegar al diagnóstico, siendo el cateterismo cardíaco derecho y la angiografía pulmonar el *gold standard* para la evaluación anatómica y hemodinámica.

La relevancia de este caso radica en el hallazgo incidental de una masa intracardíaca en el contexto del diagnóstico de un TEP con datos que sugieren la presencia de HPTEC<sup>3</sup>. El hallazgo de una masa intracardíaca requiere un diagnóstico diferencial que, gracias a los avances en imagen cardíaca avanzada, permite llegar a una alta sospecha diagnóstica mediante técnicas de imagen no invasivas como la ecocardiografía, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RMN).

Los trombos intraventriculares son las masas cardíacas más frecuentes, se caracterizan por ser de ecogenicidad diferente al miocardio y contorno homogéneo con movimiento sincrónico a la pared cardíaca a la que se fijan. En la TC se muestran como masas de baja atenuación y ausencia de captación de contraste yodado. Sin embargo, la modalidad de elección para la caracterización tisular de una masa cardíaca es la RMN. La secuencia de mapeo de tiempo de inversión (*look-looker*) es especialmente interesante para la detección de trombos, ya que muestra un patrón muy característico en el que la masa aparece isointensa con respecto al miocardio sano con tiempos de inversión cortos e hipointensa con tiempos de inversión largos<sup>4,5</sup>.

En pacientes con trombo intraventricular que no se reduce a pesar de anticoagulación óptima el riesgo de eventos embólicos es elevado, por lo que la trombólisis no parece el tratamiento de primera elección debido a un alto riesgo de embolización.

Por otro lado, el tratamiento de elección de la HPTEC es la endarterectomía pulmonar (EAP) (clase de recomendación I) para pacientes con lesiones accesibles en las arterias pulmonares<sup>6</sup>. El tratamiento percutáneo (angioplastia pulmonar con balón) se reserva para casos inoperables o de HPTEC persistente/recurrente a pesar de la EAP; sin olvidar el componente microvascular de esta enfermedad, para el cual se disponen de fármacos como el riociguat (estimulador de guanilato).

La presencia de trombos en el VD es un factor importante en el manejo de esta enfermedad que orienta a la necesidad de cirugía combinada con exéresis del trombo y EAP.

## Conclusión

La complejidad en el diagnóstico y manejo de pacientes con HPTEC y su mal pronóstico sin tratamiento adecuado, hace necesario un abordaje multidisciplinar y derivación precoz a un centro de referencia experto para la elección de la terapia óptima de forma individualizada. Independientemente del tipo de tratamiento administrado, los pacientes con HPTEC deben recibir seguimiento periódico con el objetivo de disminuir la morbimortalidad de una enfermedad que suele iniciarse a edad precoz.

## Ideas para recordar

- La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica es una enfermedad rara con incidencia creciente en las últimas décadas y elevada morbimortalidad en ausencia de tratamiento.
- Se ha descrito asociación entre la HPTEC y la presencia de trombos en las cámaras cardíacas derechas lo que es importante ya que condiciona tanto la actitud diagnóstica como el tratamiento.
- La RMN cardíaca es especialmente útil en este contexto por su capacidad para realizar técnicas de caracterización tisular que son muy útiles para el diagnóstico.
- Un diagnóstico precoz permite la derivación a centros de alta experiencia en cirugías combinadas (exéresis de trombo y EAP) para minimizar la morbimortalidad y mejorar el pronóstico vital de los pacientes.

## Fuente de financiación

Los autores declaran no tener ningún tipo de financiamiento para la realización del presente trabajo.

## Conflicto de interés

Los autores declaran no presentar relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la elaboración del trabajo.

## Bibliografía

1. Klok FA, Couturaud F, Delcroix M, Humbert M. Diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after acute pulmonary embolism. *Eur Respir J*. 2020;55(6). <https://doi.org/10.1183/13993003.00189-2020>
2. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, *et al*. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43(38):3618–731. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>
3. Kim NH, Delcroix M, Jais X, Madani MM, Matsubara H, Mayer E, *et al*. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019;53(1). <https://doi.org/10.1183/13993003.01915-2018>
4. Iglesias Otero C, Pazos López P, García Benito S, López Castello A, Calvo Iglesias F, Íñiguez Romo A. Masas cardíacas: diagnóstico, pronóstico y tratamiento. *REC: CardioClinics* 2024; 59(3): 235–48. <https://doi.org/10.1016/j.rccl.2024.04.002>
5. Hahn LD, Papamatheakis DG, Fernandes TM, Poch DS, Yang J, Shen J, *et al*. Multidisciplinary approach to chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Role of radiologists. *Radiographics* 2023;43(2):e220078. Disponible en: <https://doi.org/10.1148/rg.220078>
6. Thistlethwaite PA, Madani M, Jamieson SW. Pulmonary thromboendarterectomy surgery. *Cardiol Clin*. 2004;22(3):467–78. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2004.04.009>

# Miocardopatía por estrés: presentación electrocardiográfica con patrón de Wellens tipo B. Reporte de un caso.

Jessica Mariel Bazo Medina<sup>1</sup>   
Kassandra Ruíz Colín<sup>1</sup>   
Julio Cesar Alvarado Ávila<sup>1</sup>  
Jorge Álvarez Gutiérrez<sup>1</sup>  
Isabel Maldonado Ríos<sup>2</sup>  
Rodolfo de Jesús Castaño Guerra<sup>3</sup>

## Correspondencia

Jessica Mariel Bazo Medina  
jessmar\_20@hotmail.com

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología, Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». Ciudad de México, México.

<sup>2</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». Ciudad de México, México.

<sup>3</sup>Unidad de Cuidados Posquirúrgicos Cardiovasculares, Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». Ciudad de México, México.

Recibido: 24/09/2024

Aceptado: 12/01/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** Bazo Medina JM, Ruíz Colín K, Alvarado Ávila JC, Álvarez Gutiérrez J, Maldonado Ríos I, Castaño Guerra RJ. Miocardopatía por estrés: presentación electrocardiográfica con patrón de Wellens tipo B. Reporte de un caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 36-39. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a9>.

**Cite this as:** Bazo Medina JM, Ruíz Colín K, Alvarado Ávila JC, Álvarez Gutiérrez J, Maldonado Ríos I, Castaño Guerra RJ. Stress cardiomyopathy: electrocardiographic presentation with Wellens type B pattern. Case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 36-39. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a9>.

## Palabras clave

- ▷ Miocardopatía por estrés.
- ▷ Wellens.
- ▷ Ventriculografía.

## Keywords

- ▷ Stress cardiomyopathy.
- ▷ Wellens
- ▷ Ventriculography.

## RESUMEN

La miocardopatía por estrés o síndrome de takotsubo se define por la disfunción sistólica transitoria del ventrículo izquierdo en el contexto clínico y bioquímico de la isquemia miocárdica por lo que para su diagnóstico se debe descartar un síndrome coronario agudo (SCA). Su mecanismo comprende un conjunto de procesos neurohormonales que conducen al deterioro contráctil no limitado a un territorio coronario, generando una morfología abombada del ventrículo izquierdo (VI) muy característica. Presentamos el caso de una mujer joven, con factores de riesgo cardiovascular. Cursa con dolor torácico, cambios electrocardiográficos y trastornos de la motilidad parietal posterior a un evento quirúrgico.

## ABSTRACT

The stress cardiomyopathy or Takotsubo syndrome is defined by transitory systolic dysfunction of left ventricle on the clinical and biochemical scenario of myocardial ischemia, so for the diagnosis it is obligatory to dismiss an acute coronary syndrome. The mechanism of this illness obeys to a set of neurohumoral process that conduct to the impaired contraction that does not follow a coronary territory, giving therefore the particular ballooning shape of the LV. We present the case of a young woman with cardiovascular risk factors that manifest chest pain, electrocardiographic abnormalities and segmental wall motion disorders after a surgery.

## Presentación del caso

Mujer de 25 años con antecedente de arritmia no especificada en la adolescencia, actualmente sin tratamiento. Además ha sido diagnosticada de hipercolesterolemia familiar, tratada con estatina de alta intensidad, que suspendió el tratamiento durante el período de gestación. Cursaba puerperio fisiológico sin eventualidades. Además refirió historia de muerte paterna por infarto agudo de miocardio (IAM).

Por historia de colestiasis crónica se valoró durante su embarazo con plan de intervención electiva futura, contaba con estudios preoperatorios normales entre los que destacaban electrocardiograma de 12 derivaciones con ritmo sinusal y

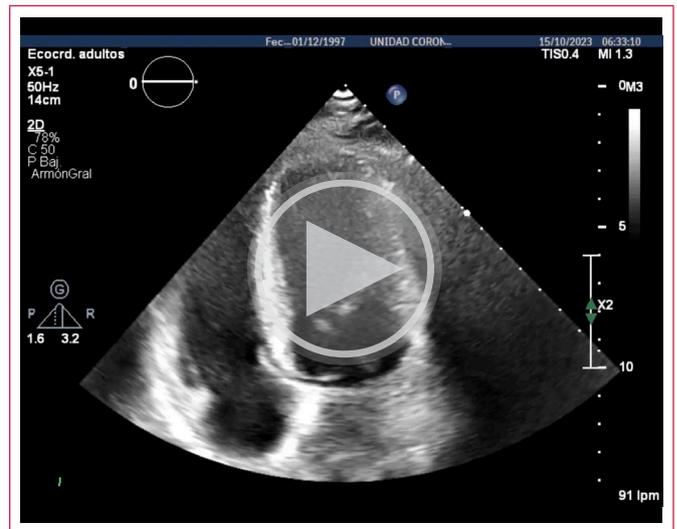
frecuencia de 60 lpm, con eje aQRS a 60° sin datos de isquemia o trastornos de la repolarización e incluso ecocardiograma con función diastólica y sistólica normal.

Un día antes de su ingreso fue sometida a colecistectomía laparoscópica electiva en centro privado. Durante la cirugía cursó con crisis hipertensiva y taquicardia sinusal de hasta 160 lpm y mientras se encontraba en el área de recuperación refirió dolor torácico opresivo con irradiación hacia miembro superior izquierdo acompañado de náuseas y disnea, motivo por el cual fue trasladada a nuestro hospital. Al ingreso se tomó registro electrocardiográfico observando ondas T invertidas, profundas y simétricas en derivaciones precordiales (**Figura 1**) por lo que se solicitaron niveles de troponina I encontrándose por encima del percentil 99.



Se realizó ecocardiograma transtorácico (ETT) documentando trastornos de la motilidad parietal del ventrículo izquierdo caracterizados por acinesia extnsa basal y media correspondiendo a segmentos irrigados por territorios coronarios diferentes, la motilidad basal era, condicionado disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 33% (Videos 1-3; Figura 2), comparativamente muy disminuida respecto a ETT previo.

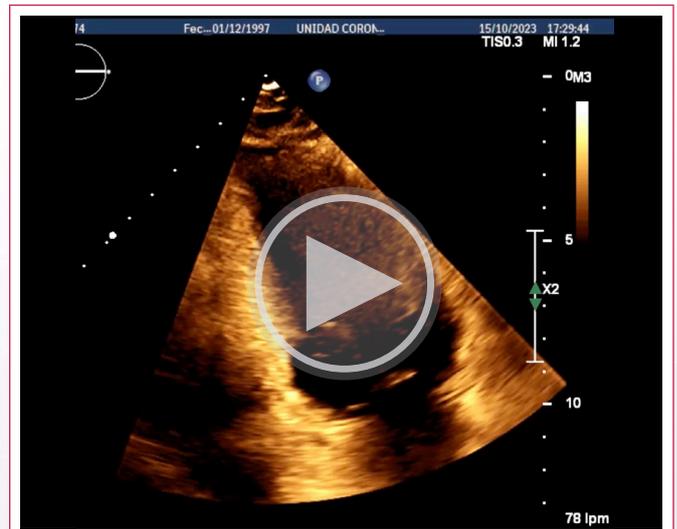
Ante los hallazgos observados se sospechó de posible miocardiopatía por estrés, sin embargo, en el contexto de un patrón de alto riesgo, con criterios definitorios de IAM sin elevación del ST así como los antecedentes familiares y personales de la paciente se decidió realizar angiografía coronaria. Se reportaron arterias epicárdicas sin lesiones significativas. Igualmente se realizó ventriculografía en proyección oblicua anterior derecha (OAD) encontrando hipercinesia basal e hipocinesia severa del resto de segmentos, corroborando el diagnóstico de síndrome de takotsubo (Videos 5 y 6).



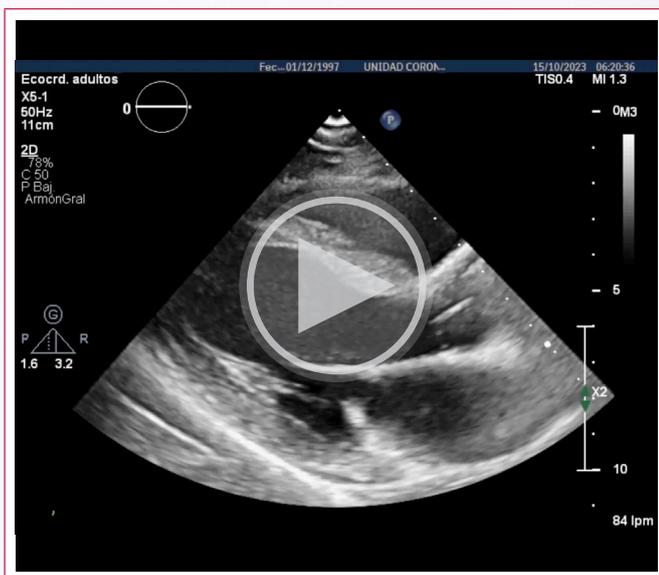
**Vídeo 2.** Apical 4 cámaras con evidente disminución de la motilidad segmentaria presentando acinesia septoapical y lateroapical así como hipocinesia inferoseptal basal y anterolateral media.



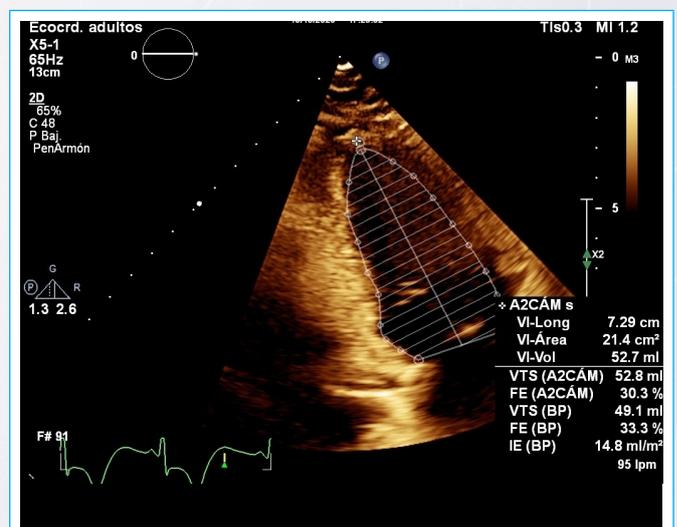
**Figura 1.** Se comparan electrocardiogramas, en cuadrante superior se observan trazo basal y en inferior electrocardiograma tomado en contexto de angina típica.



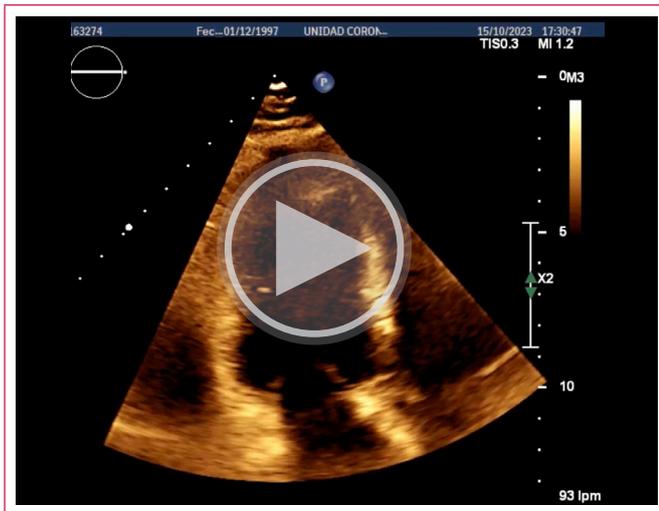
**Vídeo 3.** Apical 2 cámaras, se observa acinesia media y apical de pared anterior e inferior.



**Vídeo 1.** Paraesternal eje largo, se observa adinamia septal y postero apical.



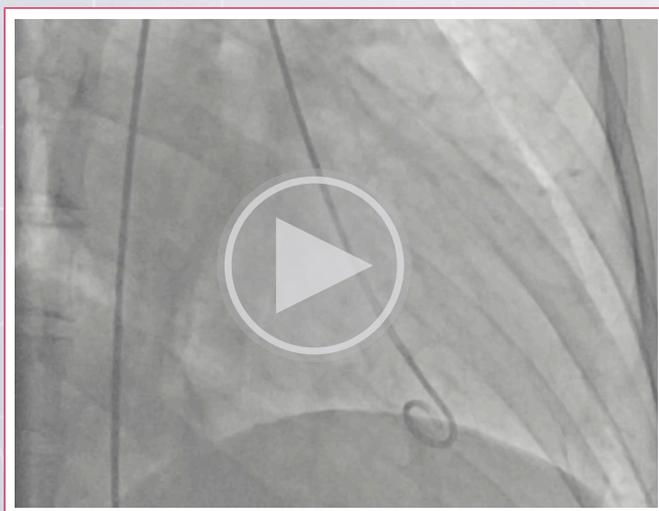
**Figura 2.** Imagen congelada de FEVI por método de Simpson biplano.



**Vídeo 4.** Apical 3 cámaras, se aprecian acinéticos segmentos basal y medio de pared anteroseptal con acinesia apical, hipocinesia inferolateral media con normocinesia basal.



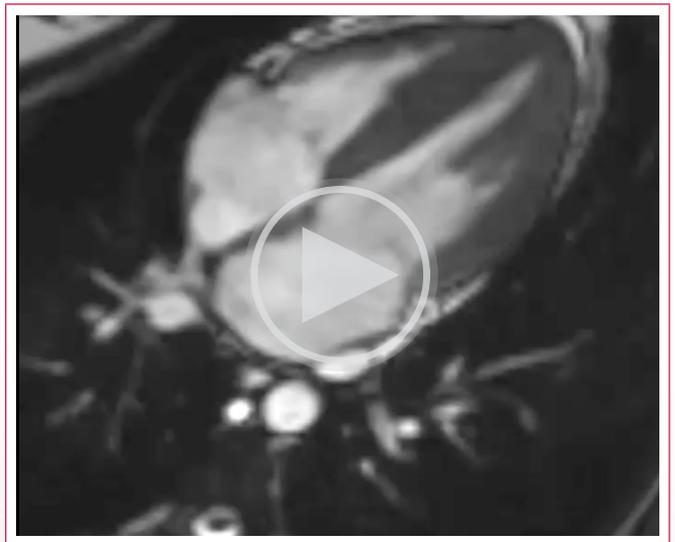
**Vídeo 5.** Angiografía coronaria sin lesiones significativas en arterias epicárdicas.



**Vídeo 6.** Proyección oblicua anterior derecha de ventriculografía. A la inyección del medio de contraste se observa la morfología valonada de los segmentos apicales característico del síndrome de takotsubo.

Se concluyó el procedimiento sin complicaciones y se decidió mantenerla bajo vigilancia en la unidad de Cuidados coronarios. En las 48 horas siguientes se realizaron nuevas determinaciones de biomarcadores observando una reducción progresiva de los mismos. Sin nuevos cambios electrocardiográficos o eventos de angina se consideró continuar el protocolo de estudio de forma ambulatoria y se le dio el alta hospitalaria y prescribió terapia médica con beta-bloqueante, estatina, IECA e ISGLT2.

Durante su seguimiento en la consulta externa se reevaluó con estudio de resonancia magnética cardíaca. Se reportó una mejoría de la FEVI siendo, a los 9 meses, del 48 %, sin otros hallazgos que sugirieran isquemia, defectos de perfusión o reforzamiento tardío con gadolinio en territorio coronario (**Vídeo 7**).



**Vídeo 7.** Resonancia magnética cardíaca. No se encontraron hallazgos patológicos en las distintas secuencias de cine en esta paciente. La contractilidad mostraba para el momento del estudio una mejoría importante respecto al momento de la hospitalización.

## Discusión

La miocardiopatía por estrés también llamada síndrome de takotsubo, síndrome del corazón roto, aturdimiento miocárdico neurogénico, miocardiopatía por catecolaminas o síndrome de balonamiento apical, entre otros, es causada por la descarga simpática que tiene efecto sobre los receptores adrenérgicos del miocardio, los cuales se encuentran característicamente dispuestos en el corazón humano con un gradiente apico-basal.

El efecto cardiotoxico de las aminas vasoactivas y los efectos hemodinámicos consecuentes que participan en la reducción del gasto cardíaco y por ende en las manifestaciones clínicas semejan un síndrome coronario agudo por lo que descartar la enfermedad aterosclerótica es fundamental para confirmar el diagnóstico<sup>1</sup>. Los eventos quirúrgicos, como en este caso, son un factor estresante que con frecuencia preceden a la miocardiopatía por estrés.

Aunado los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la disfunción sistólica de la miocardiopatía (**Tabla 1**)<sup>2,3</sup> se suelen identificar alteraciones electrocardiográficas que habitualmente representan trastornos de la repolarización entre los que se describen: cambios dinámicos en el ST-T (39%), supradesnivel del ST (39%), bloqueo de rama izquierda transitorio (4%) o arritmias cardíacas (BAV, arritmias atriales o taquicardia ventricular en el 7% de los casos); mientras que un electrocardiograma normal se puede ver en aproximadamente el 11% de los pacientes<sup>4</sup>.

### Mecanismos fisiopatológicos de la miocardiopatía por estrés

Estimulación simpática
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toxicidad de catecolaminas en cardiomiocitos</li> <li>• Ruptura de placa</li> <li>• Espasmo epicárdico de múltiples vasos</li> </ul>
Aturdimiento miocárdico
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento del consumo miocárdico de oxígeno</li> <li>• Aumento de estrés parietal</li> </ul>
Disfunción microcirculatoria
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incremento del estrés oxidativo</li> <li>• Microambiente proinflamatorio</li> <li>• Reducción de la síntesis de NO</li> </ul>
Aumento de flujo humoral:
Médula ← → Glándulas suprarrenales
Activación neuronal de receptores estrogénicos

**Tabla 1.** Mecanismos fisiopatológicos involucrados en la miocardiopatía por estrés

Por otro lado, el patrón electrocardiográfico de Wellens, en este caso tipo 2 debido a la polaridad negativa de la onda T, suele traducir un alto riesgo por su asociación con la oclusión del segmento proximal de la arteria descendente anterior con una sensibilidad cercana al 70% y especificidad del 89%<sup>5</sup>. De tal modo que individualizar en cada paciente el riesgo-beneficio de un procedimiento invasivo es fundamental con base en el contexto clínico de la isquemia miocárdica.

El aturdimiento que se desarrolla en consecuencia produce deterioro de la función sistólica y de acuerdo con los segmentos afectados del VI puede adquirir un patrón típico con balonamiento apical o atípico con afección predominante en región basal, medioventricular o únicamente focal. Tampoco son infrecuentes las valvulopatías de origen secundario o funcional, especialmente insuficiencia mitral así como el hallazgo de trombos intracavitarios<sup>6</sup>.

En el caso de nuestra paciente no hubo posibilidad de llevar a cabo un estudio de resonancia magnética cardíaca en la fase aguda de su padecimiento, pero es importante reconocer el valor que esta otorga al estudio actual de la lesión miocárdica sin obstrucción de arterias coronarias, pues permite establecer diagnósticos alternativos como el infarto de miocardio asociado a disfunción microvascular<sup>7</sup>.

Acerca de los cambios que ocurren a nivel celular en la miocardiopatía por estrés se han demostrado mediante histología la formación de bandas de contracción e infiltrado inflamatorio eosinofílico y mononuclear en cortes de tejido afectado<sup>8</sup>. No obstante, en muy raras ocasiones se considera la biopsia endomiocárdica como parte del estudio diagnóstico.

## Conclusión

El síndrome de takotsubo es una entidad patológica que ocurre como respuesta a la estimulación súbita y excesiva de las catecolaminas de modo que, por lo general, se relaciona con un factor estresante ya sea físico o emocional.

Dentro del abordaje de imagen multimodal, la resonancia magnética cardíaca se caracteriza por la presencia de edema como único hallazgo anormal asociado a los trastornos de la contractilidad<sup>7</sup>. Aunque anteriormente fue considerada una patología benigna hoy sabemos que la miocardiopatía por estrés no siempre es reversible con períodos de recuperación que pueden ir de días hasta años. En relación con el pronóstico, se ha observado que en pacientes con síndrome de takotsubo ciertos factores como la presentación clínica inicial, el sexo y el grado de disfunción sistólica, se asocian con un incremento en la morbimortalidad y recurrencia, por lo que mantener el tratamiento y vigilancia a largo plazo es imprescindible para mejorar las oportunidades de recuperación<sup>9,10</sup>.

## Ideas para recordar

- La miocardiopatía por estrés es un síndrome caracterizado por la disfunción sistólica del VI asociada a un evento de estrés físico o emocional que tiene manifestaciones electrocardiográficas, bioquímicas y clínicas similares al infarto agudo de miocardio.
- Establecer el diagnóstico de síndrome de takotsubo implica descartar un síndrome coronario agudo en la angiografía y documentar, mediante ventriculografía, los trastornos de la motilidad; sin embargo, los hallazgos ecocardiográficos muchas veces establecen la primera sospecha en el abordaje.
- La presentación electrocardiográfica en la miocardiopatía por estrés es variable y puede coexistir con un trazo normal, trastornos inespecíficos de la repolarización o con un patrón de alto riesgo.

## 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. Singh Trisha, Khan Hilal, Gamble David T., et al. Takotsubo Syndrome: Pathophysiology, Emerging Concepts, and Clinical Implications. *Circulation*. 2022;145:1002–1019. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055854>
2. Bratis K. Cardiac Magnetic Resonance in Takotsubo Syndrome. *Eur Cardiol*. 2017 Aug;12(1):58-62. doi: <https://doi.org/10.15420/eur.2017.7:2>
3. Amin HZ, Amin LZ, Pradipta A. Takotsubo Cardiomyopathy: A Brief Review. *J Med Life*. 2020 Jan-Mar;13(1):3-7. doi: <https://doi.org/10.25122/jml-2018-0067>
4. Ghadri, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Heart J*. 2018 Jun 7;39(22):2032-2046. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy076>
5. Jimeno-Sánchez J, Javierre-Loris MA, Cuevas-León D, et al. Patrones electrocardiográficos «Wellens» y «de Winter» como equivalentes de síndrome coronario agudo con elevación de segmento ST. *Arch. Cardiol. Méx*. 2023 Mar;93(1): 120-123. doi: <https://doi.org/10.24875/ACM.22000098>
6. Dawson DK. Acute stress-induced (takotsubo) cardiomyopathy. *Heart*. 2018 vol. 104 (2) p96-102. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311579>
7. Iacucci I, Carbone I, Cannavale G, et al. Myocardial oedema as the sole marker of acute injury in Takotsubo cardiomyopathy: a cardiovascular magnetic resonance (CMR) study. *Radiol Med*. 2013,Dec;118(8):1309-1323. doi: <https://doi.org/10.1007/s11547-013-0931-1>
8. Scally C, Abbas H, Ahearn T, et al. Myocardial and Systemic Inflammation in Acute Stress-Induced (Takotsubo) Cardiomyopathy. *Circulation*. 2019,Mar 26;139(13):1581-1592. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037975>
9. Almendro-Delia M, López-Flores L, Uribarri A, et al. Recovery of Left Ventricular Function and Long-Term Outcomes in Patients With Takotsubo Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2024, Sep 24;84(13):1163-1174. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.05.075>
10. Citro R, Radano I, Parodi G, Di Vece D, Zito C, Novo G et al. Long-term outcome in patients with Takotsubo syndrome presenting with severely reduced left ventricular ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2019,Jun;21(6):781-789. doi: <https://doi.org/10.1002/ehf.1373>

# Trombo intraventricular derecho en paciente con miocardiopatía arritmogénica. Reporte de un caso.

Carlos de Blas Ruiz   
Raúl Gascuña Rubia 

## Correspondencia

Carlos de Blas Ruiz  
carlos\_blas16@hotmail.com

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid, España.

Recibido: 08/08/2024

Aceptado: 01/12/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** de Blas Ruiz C, Gascuña Rubia R. Trombo intraventricular derecho en paciente con miocardiopatía arritmogénica. Reporte de un caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 40-43. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a10>.

**Cite this as:** de Blas Ruiz C, Gascuña Rubia R. Right intraventricular thrombus in a patient with arrhythmogenic cardiomyopathy. Case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 40-43. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a10>.

## Palabras clave

- ▷ Miocardiopatía arritmogénica.
- ▷ Displasia arritmogénica de ventrículo derecho.
- ▷ Trombo en ventrículo derecho.

## Keywords

- ▷ Arrhythmogenic cardiomyopathy.
- ▷ Arrhythmogenic right ventricular dysplasia.
- ▷ Right ventricular thrombus.

## RESUMEN

La miocardiopatía arritmogénica es un tipo de miocardiopatía caracterizada por un reemplazo fibroadiposo del miocardio. Típicamente se ha descrito como una patología predominante del ventrículo derecho (VD), pero también puede afectar al ventrículo izquierdo. Esta alteración tisular del miocardio puede causar una disfunción ventricular y ser sustrato para el desarrollo de arritmias potencialmente malignas. Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de miocardiopatía arritmogénica en el que se encontró un trombo en el ventrículo derecho con las técnicas de imagen empleadas en el proceso diagnóstico.

## ABSTRACT

Arrhythmogenic cardiomyopathy is a type of cardiomyopathy characterized by fibroadipose replacement of the myocardium. It has typically been described as a predominant pathology of the right ventricle (RV), but it can also affect the left ventricle. This myocardial tissue alteration can cause ventricular dysfunction and be a substrate for the development of potentially malignant arrhythmias. We report the case of a patient with a diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy in whom a thrombus was found in the right ventricle with the imaging techniques used in the diagnostic process.

## Presentación del caso

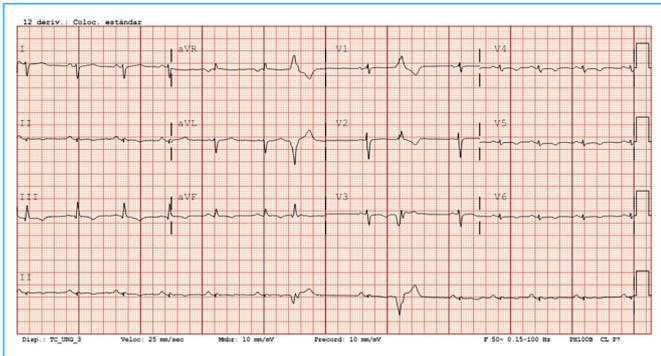
Se trata de una mujer de 18 años sin antecedentes relevantes previos que acude al servicio de Urgencias por síncope postesfuerzo con recuperación completa espontánea posterior.

En la valoración inicial, la paciente se encuentra asintomática, estable hemodinámicamente y con una exploración física anodina. Se realiza un electrocardiograma (ECG) (Figura 1) en el que se aprecia eje derecho, bajos voltajes del QRS, inversión de onda T en derivaciones precordiales izquierdas e inferiores y extrasístoles ventriculares (EV) con morfología de bloqueo de rama derecha (BRD) y ondas T negativas en cara inferior.

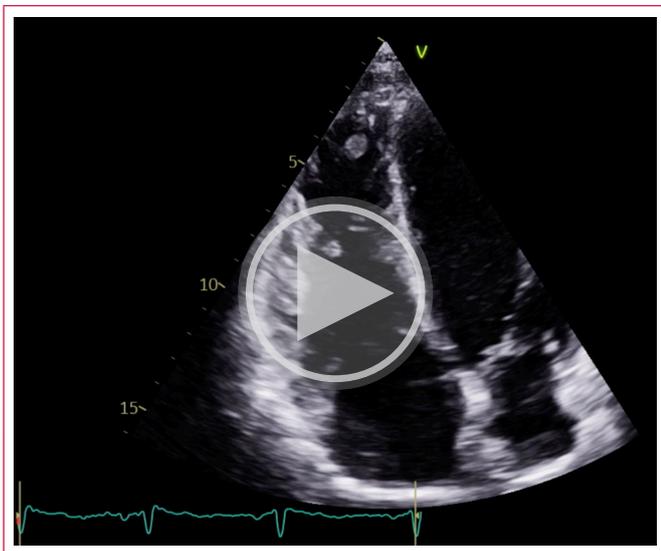
Se realiza un ecocardiograma transtorácico (ETT), donde se observa un ventrículo izquierdo (VI) de tamaño normal con rectificación del septo interventricular, hipocinesia marcada de todos los segmentos apicales y función sistólica global ligeramente deprimida con FEVI calculada en un 49%. El estudio de deformación mostró una reducción del *strain* longitudinal global (-12%) debida sobre todo a la alteración de los valores de los segmentos apicales.

El ventrículo derecho (VD) estaba ligeramente dilatado e hipertrabeculado, con acinesia apical y *strain* longitudinal de la pared libre reducido. Además, en el ápex del VD se apreciaba una masa redondeada de ecogenicidad intermedia, ligeramente móvil, de 12 x 12 mm altamente sugestiva de trombo intraventricular (Videos 1-3 y Figuras 2-3).

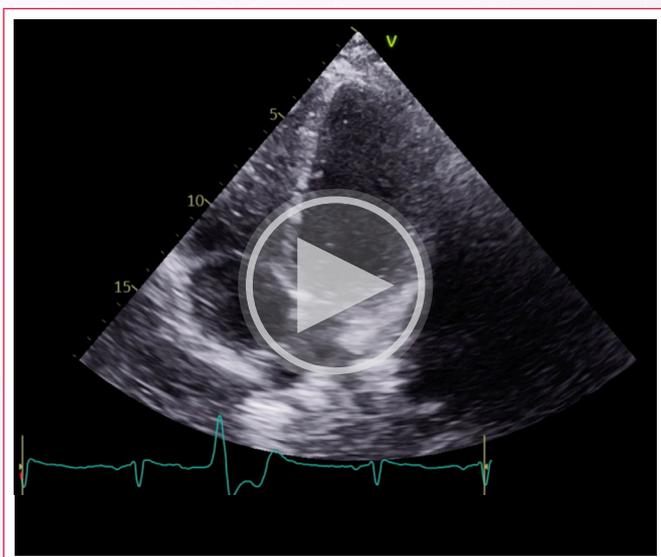




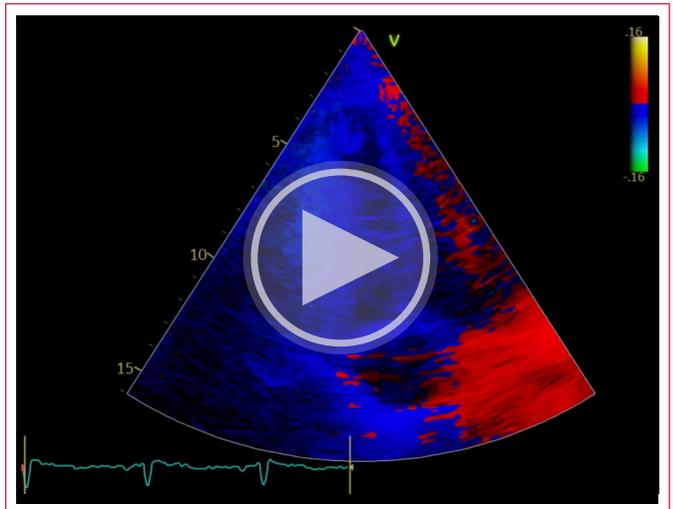
**Figura 1.** ECG. Ritmo sinusal a 82 latidos por minuto, con segmento PR normal. Complejo QRS estrecho con ondas T negativas en V4-V6 y II, III y aVF. EV aisladas con morfología de BRD y negativas en cara inferior. Bajos voltajes generalizados. Eje derecho.



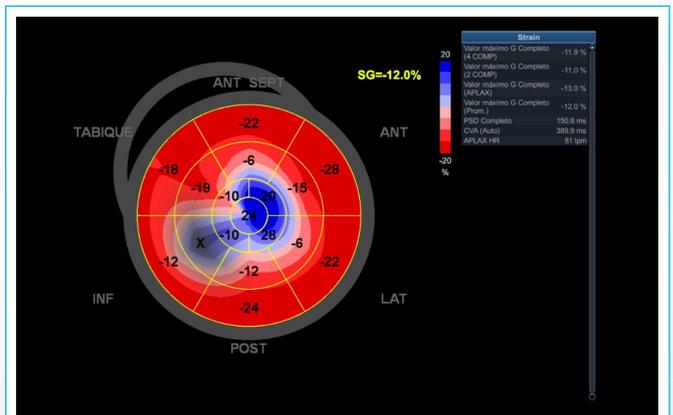
**Vídeo 1.** ETT. Plano apical orientado a ventrículo derecho, que muestra en el ápex una zona de acinesia de pared y una masa redondeada ligeramente móvil sugestiva de trombo.



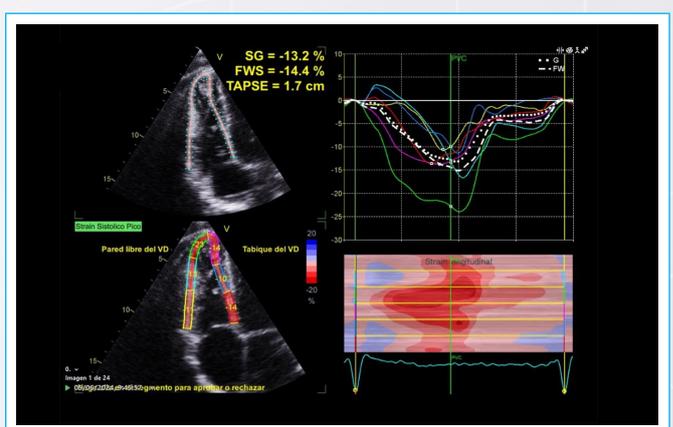
**Vídeo 2.** ETT. Plano apical 4 cámaras. Ventrículo izquierdo de tamaño normal con hipocinesia marcada de segmentos apicales. En la porción del ápex ventricular derecho incluida se aprecia de nuevo la imagen móvil redondeada correspondiente al trombo.



**Vídeo 3.** ETT. Imagen de doppler tisular sobre el plano apical orientado a ventrículo derecho. El doppler mejora el contraste de la imagen y confirma la escasa movilidad de la masa, y la ausencia de contracción de la pared.



**Figura 2.** Strain longitudinal global de VI. El estudio muestra reducción del strain global con valores promedio reducidos (-12%) debido a alteración de los valores en la región apical.

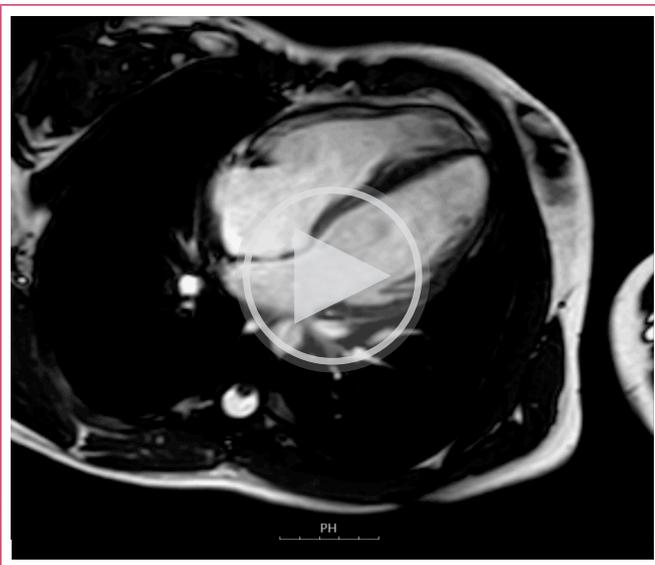


**Figura 3.** Strain de pared libre de VD. Valores reducidos (-14,4%) en pared libre.

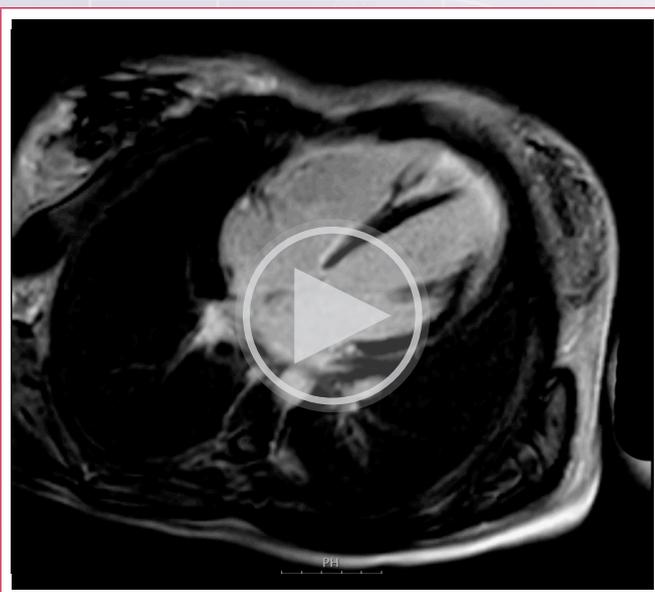
Se solicitó una resonancia magnética cardíaca (RMC) que confirmó un VI de tamaño normal, aunque con FEVI ligeramente deprimida por hipocinesia severa de todos los segmentos apicales. El VD tenía un tamaño en el límite alto de la normalidad, con FEVD moderadamente deprimida a expensas de hipocinesia severa medioapical (**Vídeo 4**). No se pudieron calcular los volúmenes ventri-

culares por mala sincronización electrocardiográfica, pero en las secuencias de realce tardío se apreció un extenso realce subepicárdico a nivel medio y apical de caras lateral, inferior y anterior en el VI, y en la pared libre del VD (**Vídeo 5**). Se confirmó también la presencia de un trombo en el ápex de VD. Finalmente se realizó una TC cardíaca que permitió descartar enfermedad coronaria obstructiva (**Vídeo 6**).

Con estos hallazgos, se considera como primera posibilidad diagnóstica una miocardiopatía arritmogénica con afectación biventricular. Ingresa para monitorización e inicio de anticoagulación por el trombo intraventricular. En la telemetría se registraron EV aisladas de alta densidad, de varias morfologías, con algunas parejas de extrasístoles. Ante la alta carga arritmica de la enfermedad, la disfunción biventricular y la sospecha de que el síncope fuese de origen cardiogénico, se indicó el implante de un desfibrilador automático implantable (DAI) en prevención primaria.



**Vídeo 4.** RMC. Imagen de cine. Marcada hipocinesia del ápex de VI y de VD. Se observa en porción apical del VD una imagen redondeada hipointensa ligeramente móvil, correspondiente al trombo.



**Vídeo 5.** RMC. Extenso realce tardío biventricular, con patrón subepicárdico medioapical en el VI, casi anular, y en la pared libre del VD, con imagen hipointensa en ápex de VD sugerente de trombo.



**Vídeo 6.** TC de coronarias. El estudio descarta enfermedad coronaria obstructiva.

## Discusión

La miocardiopatía arritmogénica es una enfermedad genética en la que el miocardio es sustituido por tejido fibroadiposo. La mayoría de los genes implicados codifican las proteínas que componen los desmosomas que mantienen unidos los cardiomiocitos, aunque hoy en día se conocen otros genes causantes. Inicialmente se describió como una afectación exclusiva del VD, de ahí que se conociese como “displasia arritmogénica del VD”, aunque puede afectar a ambos ventrículos<sup>1</sup>.

Suele manifestarse entre la segunda y cuarta década de la vida, con un mayor predominio en hombres y una alta variabilidad clínica y genética. Los pacientes se encuentran asintomáticos en fases iniciales de la enfermedad, aunque puede manifestarse en forma de palpitaciones, síncope o muerte súbita por las arritmias malignas que se pueden generar. En estadios más avanzados, pueden asociar síntomas de insuficiencia cardíaca por la disfunción ventricular<sup>2</sup>.

Su diagnóstico es complejo. Al diagnóstico de certeza se llega mediante biopsia del miocardio, aunque no se suele hacer de rutina. En la práctica clínica habitual<sup>2</sup>, el diagnóstico se obtiene por la suma de hallazgos en ECG, monitorización, imágenes cardíacas y test genéticos.

El ECG suele estar alterado, siendo frecuentes las EV, la inversión de la onda T en derivaciones precordiales, así como voltajes bajos del QRS. Sobre las clásicas ondas epsilon no hay un acuerdo entre los expertos sobre su presencia, por lo que deben interpretarse con cuidado<sup>3</sup>.

Las técnicas de imagen, las alteraciones estructurales y funcionales evaluadas mediante ETT y RMC son clave para el diagnóstico<sup>4</sup>. En el ETT son características las anomalías de la contractilidad, que pueden causar una dilatación o disfunción ventricular, e incluso la aparición de trombos intraventriculares. La RMC es la prueba más importante para la evaluación y confirmación de las anomalías del VD, ya que presenta una sensibilidad superior. Además, la RMC con contraste es la única herramienta que detecta la afectación del VI y objetiva las zonas de reemplazo fibroadiposo<sup>4</sup>.

Cuando el diagnóstico es muy probable, está indicado un estudio genético que permitiría confirmar el diagnóstico si hay una variante patogénica y poder realizar un estudio genético familiar para identificar familiares con riesgo de desarrollar la miocardiopatía. Además, conocer la mutación patogénica permitiría un manejo individualizado del paciente, especialmente ante el posible implante de DAI<sup>5</sup>.

Actualmente, no existe un tratamiento curativo<sup>6</sup>. Los tratamientos van dirigidos a la mejoría de síntomas y a prevenir la muerte súbita en pacientes de riesgo (síncope arrítmico, registro de TVNS o inducidas en estudio electrofisiológico, FEVD < 40% y FEVI < 45%). El implante de DAI está indicado en prevención secundaria ante una muerte súbita cardíaca recuperada, y en prevención primaria si presenta criterios de riesgo de muerte súbita cardíaca<sup>6</sup>.

## Conclusión

La miocardiopatía arritmogénica es una enfermedad con una alta tasa de eventos arrítmicos y con un riesgo elevado de muerte súbita de origen cardíaco, por lo que el diagnóstico precoz de la misma es crucial para prevenir el desarrollo de las complicaciones derivadas de la enfermedad.

## Ideas para recordar

- La miocardiopatía arritmogénica es una enfermedad genética donde se produce un reemplazo del miocardio por tejido fibroadiposo, lo que causa disfunción ventricular, una alta tasa de arritmias y otras complicaciones asociadas como el desarrollo de trombos intraventriculares.
- Su diagnóstico es complejo y se basa en los hallazgos de pruebas electrocardiográficas, imágenes cardíacas y pruebas genéticas.
- El tratamiento se basa en el control de síntomas y la prevención de muerte súbita, con implante de DAI en los pacientes de alto riesgo.

## 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. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, *et al.* 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J.* 2023;44(37):3503-626. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194>
2. Corrado D, van Tintelen PJ, McKenna WJ, Hauer RNW, Anastatakis A, Asimaki A, *et al.* Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evaluation of the current diagnostic criteria and differential diagnosis. *Eur Heart J.* 2020;41(14):1414-29. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz669>
3. Iatou PG, Calkins H, Hauer RN, Corrado D, Svendsen JH, Wichter T, *et al.* High interobserver variability in the assessment of epsilon waves: Implications for diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Heart Rhythm.* 2016;13(1):208-16. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.08.031>
4. Casella M, Gasperetti A, Sicuso R, Conte E, Catto V, Sommariva E, *et al.* Characteristics of patients with arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy: Combining genetic and histopathologic findings. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2020;13(12) doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.120.009005>
5. van Tintelen JP, Van Gelder IC, Asimaki A, Suurmeijer AJH, Wiesfeld ACP, Jongbloed JDH, *et al.* Severe cardiac phenotype with right ventricular predominance in a large cohort of patients with a single missense mutation in the DES gene. *Heart Rhythm.* 2009;6(11):1574-83. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.07.041>
6. Corrado D, Wichter T, Link MS, Hauer RNW, Marchlinski FE, Anastatakis A, *et al.* Treatment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: An international task force consensus statement. *Circulation.* 2015;132(5):441-53. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017944>

# Cardiopatía congénita en el adulto: anomalía de Ebstein. Reporte de caso

Fernando Du Pond-de la Garza<sup>1</sup>   
Julio Cesar Rivera-Hermosillo<sup>2</sup>   
Etni Alejandra Cruz-Londoño<sup>1</sup>   
Martín Rodrigo Cedillo-Urbina<sup>3</sup>  
América Cecilia Pérez-Palma<sup>3</sup>  
Edil Rosario Argueta-Machado<sup>3</sup> 

## Correspondencia

Fernando Du Pond-de la Garza  
dupond\_96@hotmail.com

<sup>1</sup>Medicina interna. Hospital Regional 1.º de Octubre del ISSSTE. Ciudad de México, México.

<sup>2</sup>Servicio de Ecocardiografía. Hospital Regional 1.º de Octubre del ISSSTE. Ciudad de México, México.

<sup>3</sup>Cardiología clínica. Hospital Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE. Ciudad de México, México.

Recibido: 06/09/2024

Aceptado: 10/02/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** Du Pond-de la Garza F, Rivera-Hermosillo JC, Cruz-Londoño EA, Cedillo-Urbina MR, Pérez-Palma AC, Argueta-Machado ER. Cardiopatía congénita en el adulto: Anomalía de Ebstein. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 44-47. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a11>.

**Cite this as:** Du Pond-de la Garza F, Rivera-Hermosillo JC, Cruz-Londoño EA, Cedillo-Urbina MR, Pérez-Palma AC, Argueta-Machado ER. *Congenital heart disease in adults: Ebstein's anomaly. Case report.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 44-47. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a11>.

## Palabras clave

- ▷ Anomalía de Ebstein.
- ▷ Comunicación interauricular.
- ▷ Insuficiencia cardíaca.

## Keywords

- ▷ *Ebstein's anomaly.*
- ▷ *Atrial septal defect.*
- ▷ *Heart failure.*

## RESUMEN

Las cardiopatías congénitas en el adulto son diagnosticadas cada vez con más frecuencia, esto debido a un infradiagnóstico de estas patologías en etapa prenatal y neonatal, además de un avance importante en los estudios de imagen cardíaca como ecocardiograma y resonancia magnética cardíaca. LA anomalía de Ebstein es una causa poco frecuente de insuficiencia cardíaca derecha y de eventos tromboticos en los pacientes jóvenes. En este artículo se realiza una breve revisión de la patología y se presenta el caso de un paciente adulto con anomalía de Ebstein con comunicación interauricular, el abordaje clínico que se le dio, así como los resultados.

## ABSTRACT

*Congenital heart diseases in adults are diagnosed with increasing frequency, this is due to an underdiagnosis of these pathologies in the prenatal and neonatal stages, in addition to an important advance in cardiac imaging studies such as echocardiogram and cardiac magnetic resonance. Ebstein's anomaly is a rare cause of right heart failure and thrombotic events in young patients. In this article, a brief review of the pathology is carried out and the case of an adult patient with Ebstein's anomaly with atrial septal defect, the clinical approach that was given as well as the results are presented.*

## Presentación del caso

Paciente varón de 48 años, con antecedente familiar de abuela paterna con acropaquias sin causa identificable finada a los 91 años. Dentro de los antecedentes del paciente, presentó un evento vascular cerebral isquémico a los 36 años (2011), trombosis venosa profunda y trombosis aguda arterial con requerimiento de amputación supracondílea de miembro inferior izquierdo en el mismo año, además de presentar epilepsia como secuela del evento vascular cerebral.

Ingresa por presentar cuadro de disnea súbita en reposo, sin otra sintomatología acompañante, evidenciando saturación de oxígeno por oximetría de 60%,

además de eritrocitosis con cifras de hemoglobina de 24 g/dL. Ante las posibles causas de episodios repetitivos de trombosis se descartaron causas reumatológicas desde síndrome antifosfolípidos y lupus como entidades más comunes; causas hematológicas como policitemia vera, deficiencia de proteína C, S, factor V, los cuales resultaron dentro de parámetros normales. A la exploración física se observaron acropaquias (Figura 1) y a la auscultación desdoblamiento del 2do ruido de predominio en foco pulmonar, sin soplo audible. El electrocardiograma en reposo (Figura 2) evidenció bloqueo completo de rama derecha.

La angiogramografía de tórax descartó la presencia de tromboembolismo pulmonar y sugirió la presencia de comunicación interatrial y anomalía de la tricúspide.



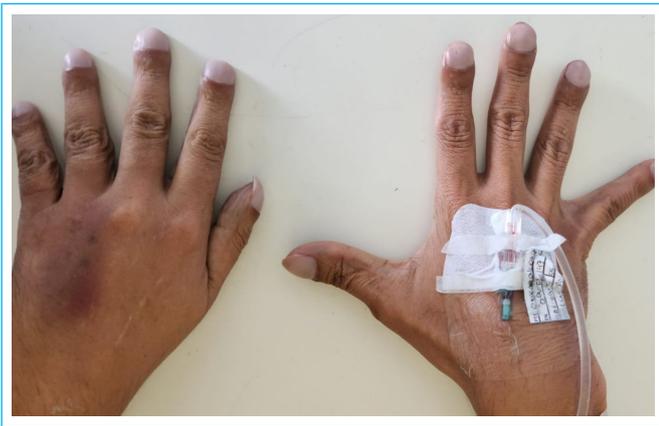


Figura 1. Acropaquias del paciente, secundario a hipoxia crónica.

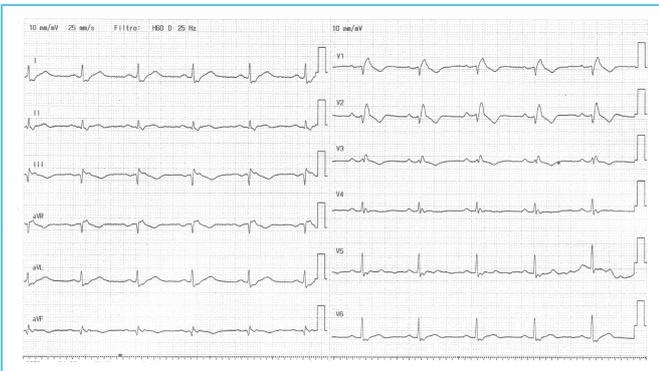
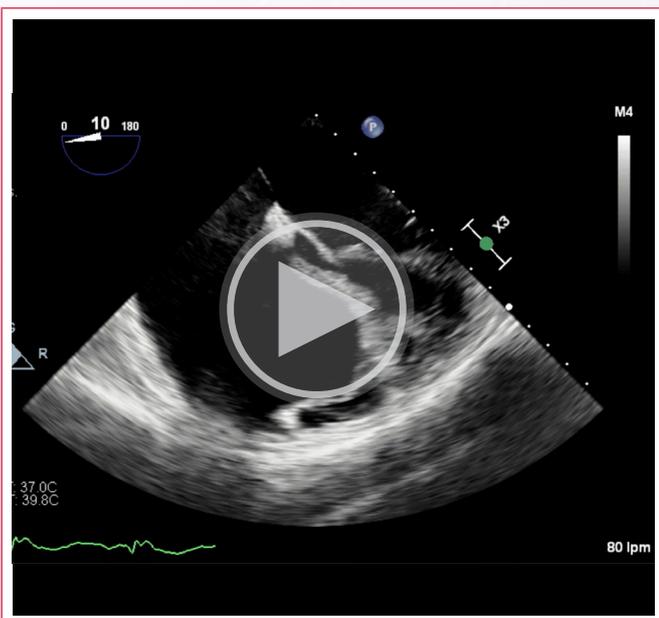
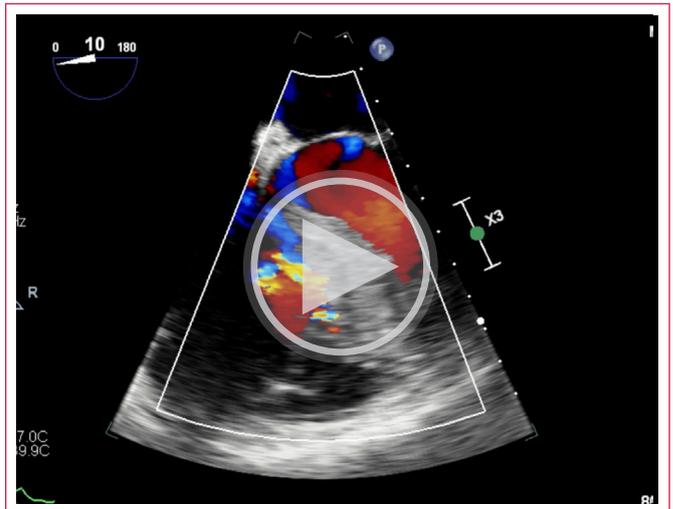


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones en el cual se observa bloqueo completo de rama derecha con ondas Q patológicas en cara inferior.

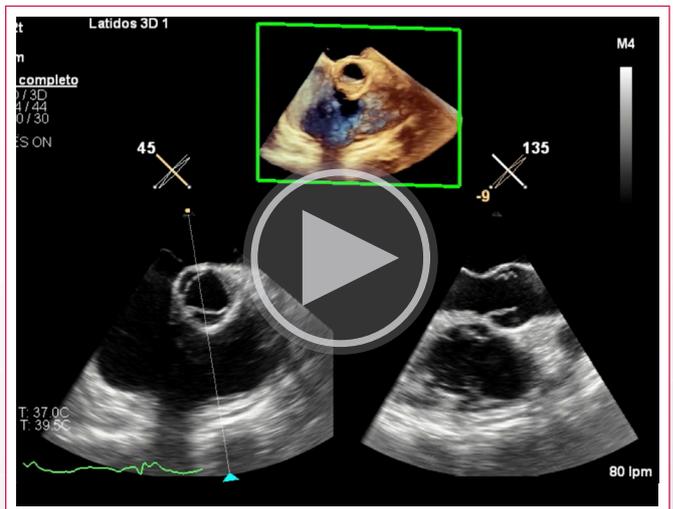
El ecocardiograma transesofágico evidenció dilatación de ventrículo derecho, FEVI de 59%, gran apicalización de la válvula tricúspide (Videos 1 a 3), y paso de burbujas espontáneo de la aurícula derecha a la izquierda, confirmando la presencia de comunicación interauricular (CIA) tipo *ostium secundum* con *shunt* invertido y anomalía de Ebstein severa Carpentier C (Videos 4 y 5).



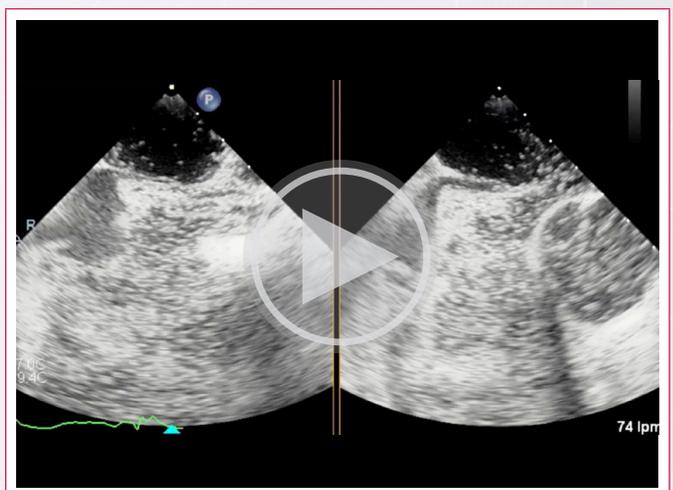
Video 1. Ecocardiograma transesofágico medio a 10° se observa atrialización del ventrículo derecho con válvula tricúspide muy apicalizada.



Video 2. Ecocardiograma transesofágico medio a 10° doppler color que corrobora la inserción baja de válvula tricúspide con presencia de insuficiencia valvular.



Video 3. Ecocardiograma transesofágico multiplanar, se observa la inserción de válvula tricúspide hacia tracto de salida del ventrículo derecho.



Video 4. Ecocardiograma transesofágico medio a 90° bicaval con Xplain, Se administra solución salina agitada con paso de burbujas a cavidades izquierdas y contraste negativo, por defecto septal tipo *ostium secundum* con flujo bidireccional.



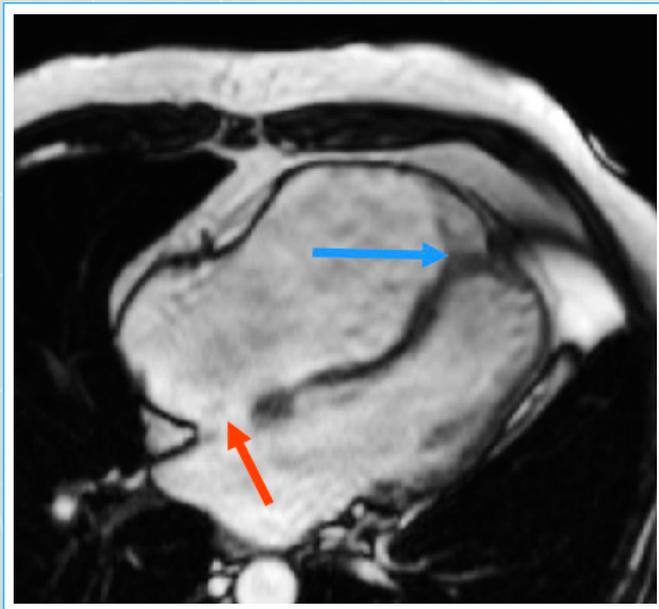
**Video 5.** Ecocardiograma transesofágico con reconstrucción 3D de *septum* interatrial que documenta defecto septal tipo *ostium secundum*.

En el ecocardiograma transesofágico se observó parte del ventrículo derecho atrializado por adosamiento de válvula tricúspide, dilatado y con múltiples trabéculas redundantes, pared de 4 mm, TAPSE 11 mm, con porción de adosamiento de 72%, aurícula derecha severamente dilatada con presencia de red de Chiari persistente.

Comunicación interauricular tipo *ostium secundum* de 8 x 3,9 mm en diástole y 13 x 9 mm en sístole, **con cortocircuito bidireccional predominante de derecha a izquierda.**

Válvula tricúspide con anillo dilatado de 54 mm, valvas alargadas, redundantes y displásicas, con adherencia y adosamiento de la valva septal presentando desplazamiento de 51 mm, 28 mm/m<sup>2</sup>, la presión sistólica pulmonar se estimó en 24 mmHg.

La cardioresonancia confirmó el diagnóstico de anomalía de Ebstein (**Figura 3**)

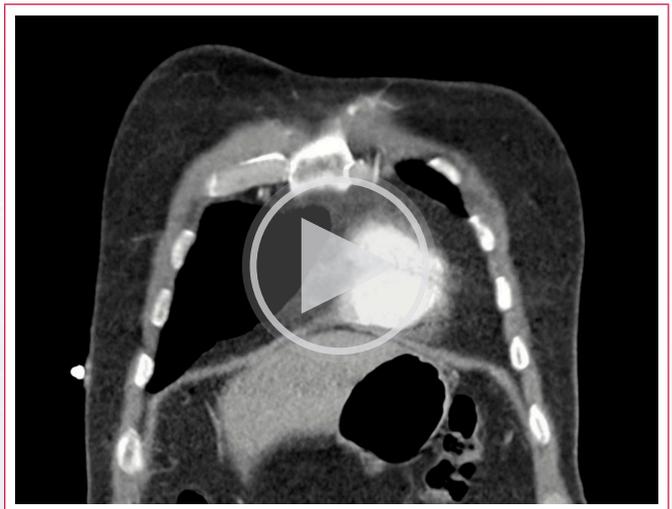


**Figura 3.** RMN vista de 4 cámaras, amplia comunicación interatrial y severa apicalización de la tricúspide.

La tomografía computarizada (TC) conformó todos los hallazgos descritos en vistas axiales y cononales (**Videos 6 y 7**).



**Video 6.** TC en vistas axiales, se observa la CIA y la gran apicalización de la hoja septal tricúspide.



**Video 7.** TC en vistas coronales, gran atrialización del VD.

Previo discusión del caso se sugirió corrección univentricular con conexión cavo-pulmonar que el paciente rechazó siendo dado de alta con oxígeno suplementario y anticoagulación permanente con anticoagulantes orales de manera indefinida.

## Discusión

La enfermedad de Ebstein es una cardiopatía congénita caracterizada por adherencia de las valvas septal y posterior, desplazamiento del anillo valvular tricúspideo en dirección al ápex o tracto de salida, dilatación de la porción atrializada del ventrículo y dilatación de la unión atrioventricular<sup>2,5</sup>. Tiene una incidencia de 1,5 casos por cada 200.000 nacimientos y corresponde a < 1% de las cardiopatías congénitas, de los cuales, solamente el 5% llegará a la vida adulta, aumentando hasta 20 veces la mortalidad<sup>4,6</sup>. En el 80% de los casos se relaciona con defectos del *septum* atrial, obstrucción del tracto de salida y preexcitación ventricular<sup>2,5</sup>. Está relacionado con la mutación de genes que codifican proteínas del sarcómero (MYH7, alfa tropomiosina)<sup>1,3</sup>.

Las manifestaciones clínicas dependen del grupo de edad, apreciando, en neonatos, cianosis por *shunts* derecha-izquierda; y en adultos, palpitations, arritmias (fibrilación y *flutter* auricular y Wolff Parkinson-White), insuficiencia cardíaca e intolerancia al ejercicio y aumento del riesgo trombótico<sup>1,3</sup>. Dentro de los cambios estructurales destacan:

- En aurícula derecha (AD): cambios fibróticos de la pared libre, que pueden provocar taquicardia supraventricular, así como disfunción de la capacidad de reservorio y de bomba<sup>6,7</sup>.
- El ventrículo derecho (VD): presenta disfunción sistólica en diferentes grados. Dependiendo del grado de apicalización (severidad de la deformidad), el VD va a tener fisiología restrictiva con presión diastólica muy alta, lo que va a elevar la presión media de la AD por encima de la aurícula izquierda<sup>6,7</sup>. Como el 50% de estos pacientes tiene algún tipo de comunicación interatrial, el *shunt* invertido va a provocar cianosis e insaturación con poliglobulia, además de incrementar el riesgo de embolismos paradójicos<sup>3</sup>.

Para una evaluación cuantitativa existe la clasificación de Carpentier, así como su índice cuantitativo a base del método de Celermajer<sup>4</sup>.

La resonancia magnética ayuda a confirmar los hallazgos del ecocardiograma que es la piedra angular de diagnóstico<sup>6,7</sup>.

La disfunción sistólica del VI se asocia con una mortalidad de hasta 9 veces mayor<sup>4</sup>.

De acuerdo con la severidad y a la presencia de comunicación interatrial (o foramen oval patente) los pacientes pueden llegar a la edad adulta asintomáticos, con arritmias supraventriculares, con cianosis de causa a determinar o con múltiples complicaciones, como en nuestro caso<sup>3,8</sup>.

Es inusual llegar a la adultez sin un diagnóstico preciso a pesar de lo florido de las manifestaciones clínicas y de la disponibilidad del ecocardiograma bidimensional herramienta principal de diagnóstico<sup>2</sup>.

### Ideas para recordar

- Cada vez es más común el diagnóstico de cardiopatías congénitas en pacientes adultos.
- Si bien no es muy frecuente, la malformación de Ebstein debe estar presente en el diagnóstico diferencial de cianosis o de embolismo sin causa aparente.
- El ecocardiograma es la piedra angular de diagnóstico en la mayoría de las cardiopatías congénitas desde la edad fetal hasta la adulta.

### 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. Fuchs, M. M., & Connolly, H. M. Ebstein Anomaly in the Adult Patient. *Cardiology Clinics*, (2020). 38(3), 353–363. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2020.04.004>
2. Luu, Q., Choudhary, P., Jackson, D., Canniffe, C., McGuire, M., Chard, R., & Celermajer, D. S. Ebstein's Anomaly in Those Surviving to Adult Life – A Single Centre Experience. *Heart, Lung and Circulation*, (2015). 24(10), 996–1001. doi: <https://doi.org/10.1016/j.hlc.2015.03.016>
3. Farhan M, Prajjwal P, Sai V P, *et al*. Neurological, Extracardiac, and Cardiac Manifestations of Ebstein's Anomaly Along With its Genetics, Diagnostic Techniques, Treatment Updates, and the Future Ahead. *Cureus* (February 17, 2023). 15(2): e35115. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.35115>
4. Chan, A., Aijaz, A., & Zaidi, A. N. Surgical outcomes in complex adult congenital heart disease: a brief review. *Journal of Thoracic Disease*. (2020). 12(3), 1224–1234. doi: <https://doi.org/10.21037/jtd.2019.12.136>
5. Mano, Tania & Reis, João & Agapito, Ana & Monteiro, *et al*. Long Term Follow-Up of Ebstein's Anomaly-What to Expect in Adult Life? *Congenital Heart Disease*. (2020). 15. 153-162. doi: <https://doi.org/10.32604/CHD.2020.011500>
6. Pasqualin G, *et al*. Ebstein's anomaly in children and adults: multidisciplinary insights into imaging and therapy. *Heart* 2023; 0:1–10. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2023-322420>
7. Tristan K. W. Ramcharan, *et al*. Ebstein's Anomaly: From Fetus to Adult—Literature Review and Pathway for Patient Care. *Pediatric Cardiology* (2022) 43:1409–1428. doi: <https://doi.org/10.1007/s00246-022-02908-x>
8. Holst KA, Connolly HM, Dearani JA. Ebstein's Anomaly. *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2019 Apr-Jun;15(2):138-144. doi: <https://doi.org/10.14797/mdcj-15-2-138>

# Presentación atípica de pseudoaneurisma de la válvula mitral en paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva complicada con endocarditis y derrame pericárdico severo: Reporte de un caso

Javier Mario Valcuende Rosique   
Jorge Miguel Briceño Revillo   
David Méndez Portuburu   
Luis René Puglla-Sánchez  
José Ramón Ruíz Arroyo 

## Correspondencia

Javier Mario Valcuende Rosique  
[javier.valcuende@gmail.com](mailto:javier.valcuende@gmail.com)

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza. España

Recibido: 01/07/2025

Aceptado: 23/10/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** Valcuende Rosique JM, Briceño Revillo JM, Méndez Portuburu D, Puglla-Sánchez LR, Ruíz Arroyo JR. Presentación atípica de pseudoaneurisma de la válvula mitral en paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva complicada con endocarditis y derrame pericárdico severo: Reporte de un caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 48-52. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a12>.

**Cite this as:** Valcuende Rosique JM, Briceño Revillo JM, Méndez Portuburu D, Puglla-Sánchez LR, Ruíz Arroyo JR. *Atypical presentation of mitral valve pseudoaneurysm in a patient with obstructive hypertrophic cardiomyopathy complicated by endocarditis and severe pericardial effusion: A case report.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 48-52. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a12>.

## Palabras clave

- ▷ Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- ▷ Endocarditis infecciosa.
- ▷ Pseudoaneurisma.
- ▷ Vasculitis.

## Keywords

- ▷ *Obstructive hypertrophic cardiomyopathy.*
- ▷ *Infective endocarditis.*
- ▷ *Pseudoaneurysm.*
- ▷ *Vasculitis.*

## RESUMEN

La miocardiopatía hipertrófica obstructiva, debido al flujo turbulento que genera, es uno de los factores predisponentes de la endocarditis infecciosa. La morbilidad que implica esta patología exige un rápido diagnóstico y tratamiento, donde el ecocardiograma tiene un papel fundamental. Presentamos el caso de un paciente con miocardiopatía hipertrófica que desarrolla endocarditis mitral a expensas de un pseudoaneurisma sobre el festón A2, complicado con vasculitis, derrame pericárdico severo y destrucción valvular con insuficiencia mitral severa que precisa de cirugía de sustitución valvular.

## ABSTRACT

*Obstructive hypertrophic cardiomyopathy, owing to the turbulent flow it generates, is one of the predisposing factors for infective endocarditis. The morbidity and mortality associated with this condition necessitate prompt diagnosis and treatment, where echocardiography plays a pivotal role. Herein, we present a case of a patient with hypertrophic cardiomyopathy who develops mitral endocarditis secondary to a pseudoaneurysm over the A2 scallop, complicated by vasculitis, severe pericardial effusion, and valvular destruction with severe mitral insufficiency requiring valvular replacement surgery.*

## Presentación del caso

Paciente de 36 años con antecedentes de miocardiopatía hipertrófica (MCH) asimétrica de predominio septal (Video 1; Figura 1). Es derivado a Urgencias por sospecha de síndrome coronario agudo (SCA) ante la presencia de dolor centrotorácico irradiado a brazo izquierdo, destacando fiebre de 39 °C junto con disnea progresiva de esfuerzo.

Dada la elevación progresiva de los marcadores de daño miocárdico junto con ECG de significado incierto, se realiza coronariografía sin evidenciar lesiones en las arterias epicárdicas (Video 2 y Video 3).

En la exploración física destacaban lesiones embolígenas (Figura 2); así como franca elevación de reactantes de fase aguda en la analítica de sangre (leucocitosis > 18.000/mL con neutrofilia).

Ante la sospecha de endocarditis subyacente se extraen hemocultivos y se realiza ecocardiograma transtorácico y transesofágico, objetivando una MCH obstructiva con movimiento sistólico anterior (SAM) (Video 4) e insuficiencia mitral severa orgánica por pseudoaneurisma perforado (Video 5 y Video 6) que la reconstrucción 3D permite localizar en el festón A2 (Video 7).

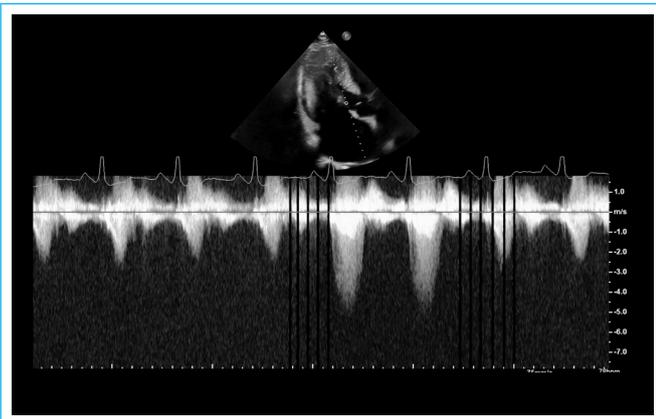
En ese momento, se instaura tratamiento antibiótico empírico con cefazolina y daptomicina y se comenta la situación con el equipo de Cirugía cardíaca,



quienes deciden, dada la estabilidad clínica, completar la antibioterapia antes de realizar la cirugía de forma electiva y reducir de esta manera las tasas de complicación. Los hemocultivos resultan positivos de forma precoz a *S. Aureus*, reajustándose el tratamiento antibiótico de forma dirigida.



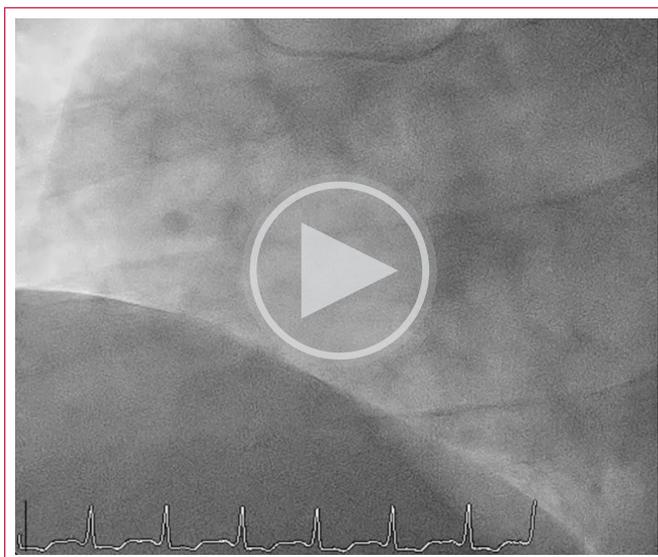
**Video 1.** Ecocardiograma transtorácico con ecopotenciador. Miocardiopatía hipertrófica asimétrica de predominio septal.



**Figura 1.** Doppler continuo sobre tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). Gradiente obstructivo máximo tras Valsalva de 50 mmHg.



**Video 2.** Árbol coronario izquierdo libre de enfermedad aterosclerótica.



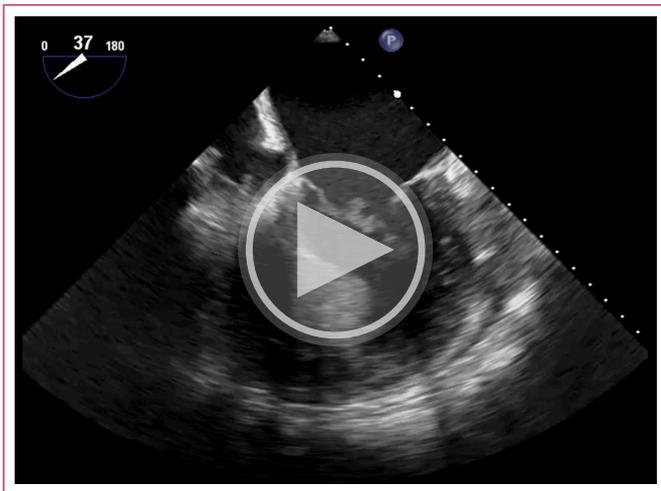
**Video 3.** Arteria coronaria derecha sin lesiones angiográficamente significativas.



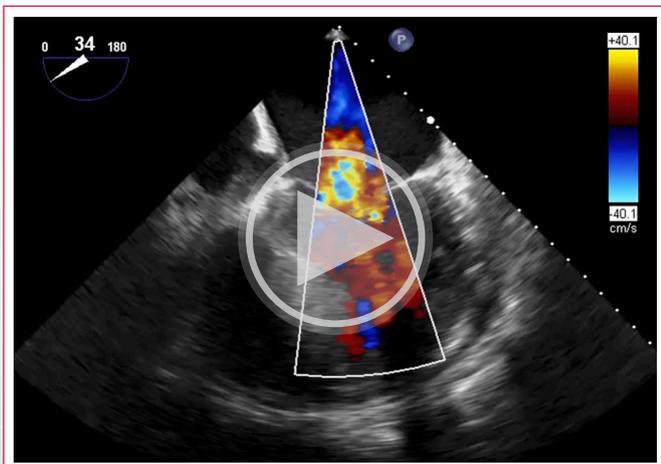
**Figura 2.** Lesiones eritematovioláceas, no dolorosas compatibles con embolismos sépticos en la falange distal del tercer metacarpiano y primer metatarsiano.



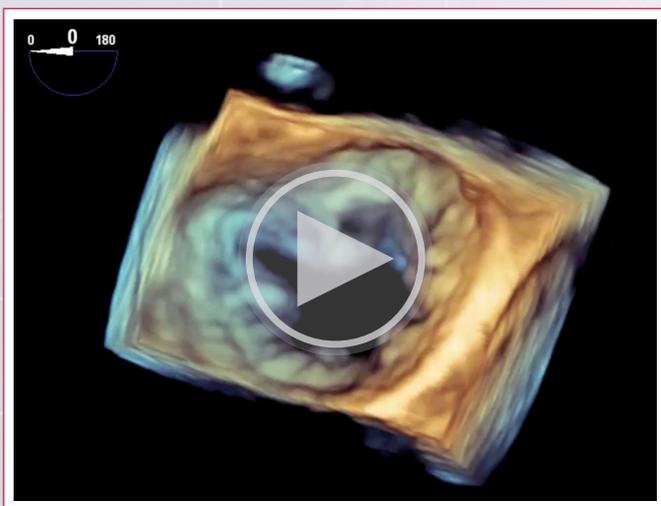
**Video 4.** Ecocardiograma transtorácico con SAM, generando obstrucción dinámica en el TSVI.



**Video 5.** Ecocardiograma transesofágico medioesofágico. Desestructuración del velo anterior mitral por pseudoaneurisma perforado.



**Video 6.** Ecocardiograma transesofágico con Doppler color. Se observa insuficiencia mitral severa orgánica.



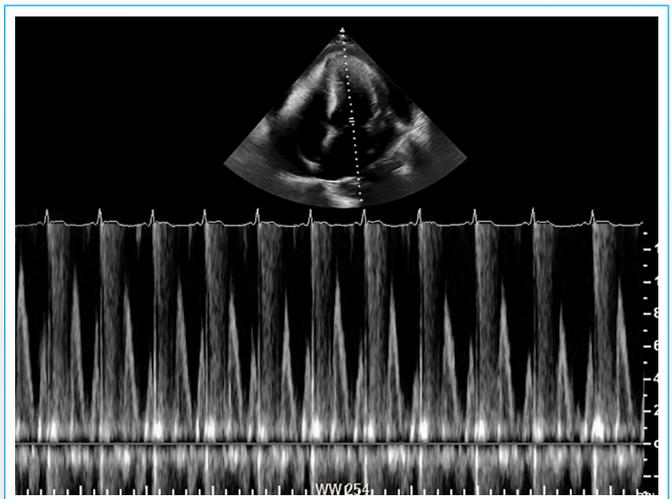
**Video 7.** Ecocardiograma transesofágico 3D. Se aprecia pseudoaneurisma perforado sobre el festón A2.

Durante la estancia hospitalaria presenta disnea de moderados esfuerzos. Al realizar ecocardiogramas seriados, aparece derrame pericárdico (**Video 8**) que aumenta en cuantía hasta cumplir criterios de severidad junto con datos incipientes de taponamiento cardíaco (**Figura 3**), además de presentar imágenes

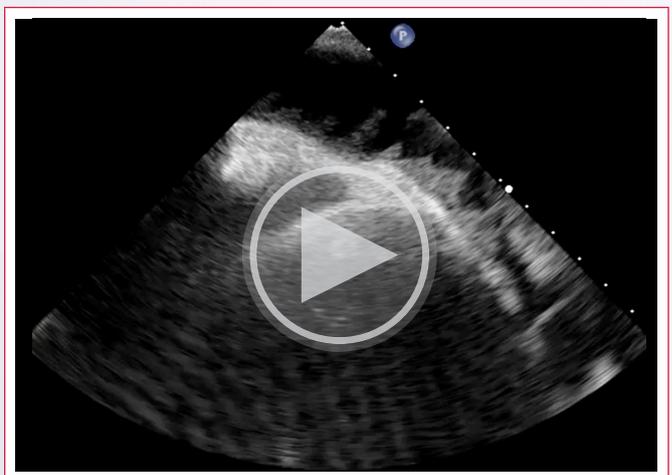
móviles en su interior (**Video 9**). Ante la sospecha de derrame piógeno, y dados los signos de compromiso de las cavidades derechas, se realiza pericardiocentesis (sin posterior recidiva) que revela líquido compatible con serositis y con cultivos posteriores negativos.



**Video 8.** Plano paraesternal eje largo con derrame pericárdico anecoico circunferencial.



**Figura 3.** Doppler pulsado transmital. Variación de la onda E Mitral > 25% con la respiración.



**Video 9.** Derrame pericárdico con imágenes móviles adheridas a pericardio visceral.

Como complicación autoinmune desarrolla un cuadro de vasculitis leucocitoclástica (Figura 4) diseminada por extremidades inferiores. Dado que presentaba infección activa y la vasculitis se limitaba al territorio cutáneo (sin afectar a pequeño vaso) se instauró tratamiento corticoideo a dosis bajas con resolución progresiva de las lesiones.



**Figura 4.** Vasculitis leucocitoclástica (púrpura palpable) en extremidades inferiores.

Una vez finalizada la antibioterapia, ya resueltas las complicaciones de la infección (embolismos, vasculitis, serositis) y dada la insuficiencia mitral severa orgánica residual por la lesión del festón A2, se realizó el recambio de la válvula por una prótesis mecánica.

## Discusión

La endocarditis infecciosa (EI) presenta una incidencia estimada de 3,5 casos por cada 100.000 habitantes/año con predilección por el sexo masculino<sup>1</sup>. Parece haber permanecido estable los últimos años pero con un cambio en el perfil epidemiológico, con un aumento progresivo en la edad de presentación<sup>2</sup>.

Pese a los avances en la detección precoz y la mejoría en el tratamiento dirigido, continúa siendo una patología de gran impacto, con tasas de mortalidad a los 30 días de hasta el 30%<sup>3</sup>.

Según el registro europeo, la afectación predominante es sobre válvula nativa (56%) seguido del 30% sobre válvula protésica y el 10% sobre dispositivos intracardíacos (desfibriladores automáticos, marcapasos)<sup>2,4</sup>. Con la válvula aórtica como la principal afectada, seguido muy de cerca de la mitral (49 vs 42% respectivamente).

En cuanto a la etiología se refiere, una amplia gama de bacterias y hongos pueden causar EI. Con predominio de los cocos gram positivos (*Staphylococcus*, *Streptococcus* y especies de *Enterococcus*)<sup>2</sup>.

Debido a las recomendaciones sobre el uso de profilaxis antibiótica en población de riesgo que se someten a procedimientos dentales<sup>5</sup>, ha habido un cambio en la etiología predominante, pasando los *Streptococcus* (típicos de la cavidad oral) a un segundo puesto, convirtiéndose así el *S. aureus* en principal germen responsable de la EI tanto de válvulas protésicas como nativas<sup>2</sup>.

Hay una predilección para el desarrollo de EI cuando existe una anomalía estructural subyacente que genera un flujo sanguíneo turbulento, condicionando disfunción endotelial que sirve de base para la adherencia de los patógenos. La MCH es una de estas patologías predisponentes, se estima que hasta un 2% de los pacientes con dicha enfermedad desarrollan EI, precisando de recambio valvular en mayor proporción que la población sin cardiopatía estructural<sup>6</sup>.

La presentación de la EI abarca un amplio espectro de síntomas, siendo la fiebre (> 38 °C) el predominante, con una presencia de hasta el 90-95% de los pacientes. Hay que reconocer la insuficiencia cardíaca, puesto que aparece en un tercio de los pacientes, condicionando un peor pronóstico y siendo la indicación más frecuente de cirugía<sup>2,5</sup>. Las manifestaciones cutáneas son una entidad mucho menos frecuentes (10% de los casos)<sup>7</sup>, tales como fenómenos embólicos y vasculitis, destacando la vasculitis leucocitoclástica. Una entidad rara pero documentada, debida al depósito de inmunocomplejos o de autoanticuerpos (predominantemente de tipo IgA), siendo el tratamiento inmunosupresor el manejo habitual, pero con especial atención a no empeorar el cuadro infeccioso subyacente<sup>8</sup>. Confiriendo un peor pronóstico con mayor tendencia a la hematuria y al fracaso renal.

Por último, los estudios<sup>2</sup> más recientes reflejan un porcentaje de pacientes que se someten a cirugía cardíaca para tratamiento de EI significativamente menor a lo que cabría esperar siguiendo las guías de práctica clínica<sup>5</sup>, siendo la cirugía electiva la predominante respecto a la emergente o urgente, tal y como ocurrió en nuestro paciente.

## Conclusión

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad de proporción nada desdeñable que predispone al desarrollo de endocarditis infecciosa. Presenta de base alteraciones estructurales sobre el miocardio y la válvula mitral que dificultan la detección de vegetaciones. Las técnicas de imagen cardíacas tienen un papel fundamental para la detección precoz de dichas lesiones, así como de sus complicaciones potencialmente mortales.

## Ideas para recordar

- Énfasis en la necesidad de un diagnóstico y tratamiento oportunos ante la elevada morbimortalidad de la endocarditis, haciendo hincapié en el papel crucial del ecocardiograma.
- Destacar la relación entre la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y la endocarditis infecciosa, subrayando el riesgo aumentado que esta condición supone.
- La vasculitis, el derrame pericárdico severo y la destrucción valvular con necesidad de reemplazo protésico como complicaciones de la endocarditis infecciosa.

## 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. Fernández-Hidalgo N, Tornos Mas P. Epidemiology of infective endocarditis in Spain in the last 20 years. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2013 Sep;66(9):728-33. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2013.05.002>

2. Habib G, Erba PA, Lung B, *et al.* EUROENDO Investigators. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESCORP EUROENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J.* 2019 Oct 14;40(39):3222-3232. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz620>
3. Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. *Lancet.* 2016 Feb 27;387(10021):882-93. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00067-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00067-7)
4. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, *et al.* International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study (ICE-PCS) Investigators. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med.* 2009 Mar 9;169(5):463-73. doi: <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2008.603>
5. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, *et al.* ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J.* 2023 Oct 14;44(39):3948-4042. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>
6. Casabé J. H, Fernández A, Renedo MF, *et al.* Endocarditis infecciosa en la miocardiopatía hipertrófica. *Rev. argent. cardiol.* 2015 Ago;83(4): 335-338.
7. Servy A, Valeyrie-Allanore L, Alla F, *et al.* Prognostic value of skin manifestations of infective endocarditis. *JAMA Dermatol.* 2014;150(5):494-500. doi: <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2013.8727>
8. Tous-Romero F, Delgado-Márquez AM, Gargallo-Moneva V, *et al.* Cutaneous vasculitis: a presentation with endocarditis to keep in mind. *An Bras Dermatol.* 2017 Jul-Aug;92(4):594-595. doi: <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20176317>

# CIA *ostium secundum*: cuando lo sencillo se transforma en complejo

Víctor Fernando Torres   
Juan Antonio Bertarini   
Noemí Leticia Raquel Saldeña   
Gabriel Francisco Ibáñez 

## Correspondencia

Víctor Fernando Torres  
fer.torres@live.com.ar

Hospital Central Mendoza. Argentina.

Recibido: 09/11/2024

Aceptado: 23/03/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** Torres VF, Bertarini JA, Saldeña NLR, Ibáñez GF. *Cia ostium secundum: cuando lo sencillo se transforma en complejo*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 53-57. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a13>.

**Cite this as:** Torres VF, Bertarini JA, Saldeña NLR, Ibáñez GF. *Asd ostium secundum: when simple becomes complex*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 53-57. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a13>.

## Palabras clave

- ▷ Comunicación interauricular
- ▷ Disfunción ventricular izquierda.
- ▷ Insuficiencia cardíaca.
- ▷ Cierre percutáneo.

## Keywords

- ▷ Atrial septal defect.
- ▷ Left ventricular dysfunction.
- ▷ Heart failure.
- ▷ Percutaneous closure.

## RESUMEN

La comunicación interauricular (CIA) descubierta en la edad adulta puede estar asociada con una disfunción concomitante del ventrículo izquierdo (VI) dadas las frecuentes comorbilidades en estos pacientes, que deben ser evaluados cuidadosamente dado que el cierre del defecto puede conllevar una sobrecarga de volumen inmediata en un VI restrictivo o disfuncionante. Se presenta el caso de un hombre joven ingresado en nuestro servicio por cuadro de insuficiencia cardíaca descompensada en contexto de CIA tipo *ostium secundum* asociado a una disfunción ventricular izquierda severa.

## ABSTRACT

*Atrial septal defect (ASD) discovered in adulthood may be associated with concomitant left ventricular (LV) dysfunction given the frequent comorbidities in this patient population. Such patients should be carefully evaluated since closure of the defect may lead to immediate volume overload in a restrictive or dysfunctioning LV. We present the case of a young man admitted to our service due to decompensated heart failure in the context of ostium secundum ASD associated with severe left ventricular dysfunction.*

## Presentación del caso

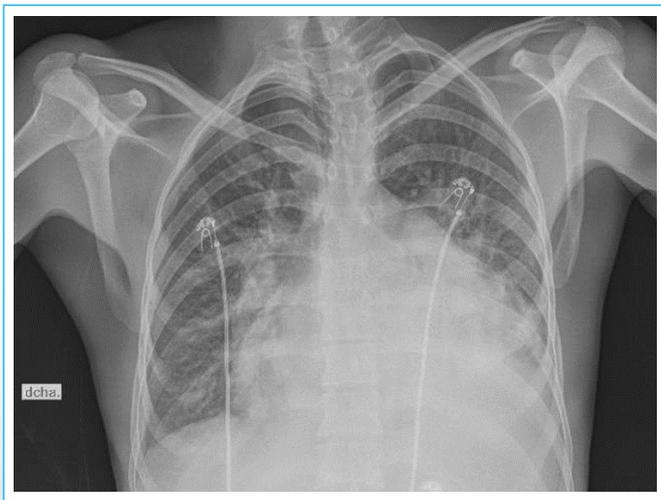
Paciente varón de 31 años de edad, portador de CIA tipo *ostium secundum*, diagnosticada a los 7 años, sin seguimiento posterior. Ingresó en mayo de 2022 por insuficiencia cardíaca (IC) descompensada. Refiere deterioro importante de su clase funcional (CF) en el último mes con signos de IC derecha. En la valoración inicial se aprecia un paciente sarcopénico. Peso de ingreso 53 kg, talla 1,60 metros/ASC: 1,53m<sup>2</sup>. Tendencia a la hipotensión 90/60 mmHg, con edemas infra-patelares ++/++++ y tolerancia parcial al decúbito. Murmullo vesicular disminuido con hipoventilación bibasal y hepatomegalia dolorosa a predominio del lóbulo hepático izquierdo.

Los exámenes complementarios evidencian un electrocardiograma (ECG) con bloqueo completo de rama derecha (BCRD), crecimiento biauricular, hipertrofia ventricular derecha, sobrecarga ventricular izquierda y extrasístoles ventriculares frecuentes bifocales (Figura 1). Radiografía de tórax (Rx) como índice cardiotorácico incrementado, cardiomegalia global, hipertensión venocapilar grado 2-3, derrame pleural bilateral leve (Figura 2).

En los resultados del laboratorio destaca la presencia de hiponatremia (Na<sup>+</sup>: 131 meq/L); disfunción hepática (GOT: 262 U/L, GTP: 400 U/L, GGT: 57 U/L, TP: 44%, TTPK: 35 seg); bilirrubina total: 23,73 mg/dL; bilirrubina directa: 11 mg/dL; bilirrubina indirecta: 12,7 mg/dL; disfunción renal (uremia: 0,82 g/L, creatinina: 15,1 mg/L, ClCr: 54,17 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>) así como un valor elevado de pro-BNP (16.800 ng/L).



**Figura 1.** ECG con BCRD, crecimiento biauricular, hipertrofia ventricular derecha, sobrecarga ventricular izquierda y extrasístoles ventriculares frecuentes bifocales.

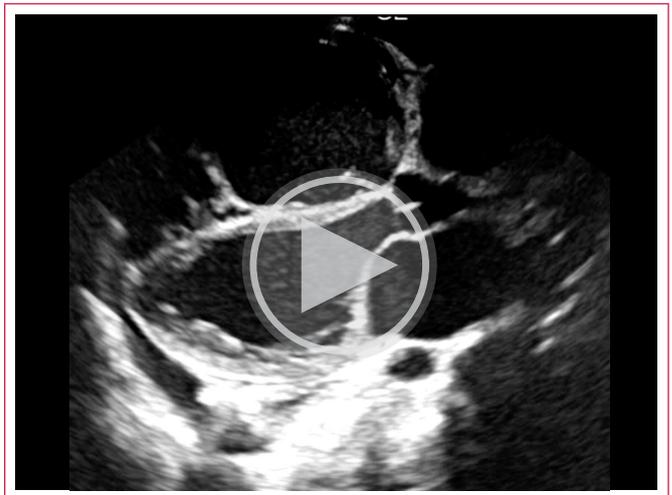


**Figura 2.** Rx: índice cardiotorácico incrementado, cardiomegalia global, hipertensión veno-capilar grado 2-3, derrame pleural bilateral leve.

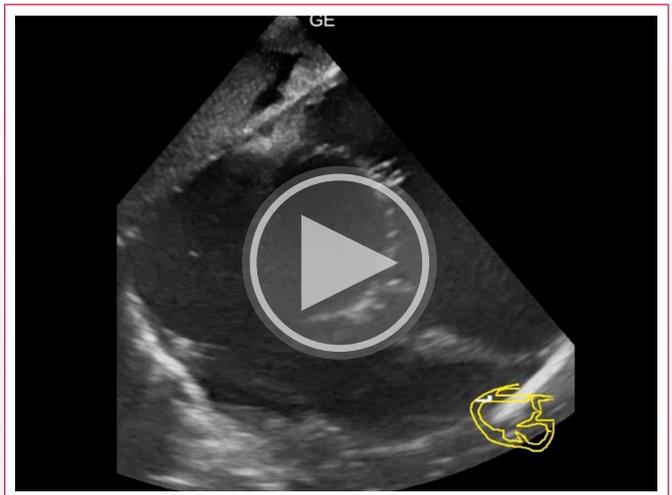
Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) (Tabla 1 y Vídeos 1 a 4) que evidencia VI dilatado con deterioro severo de fracción de eyección (FEVI) 26%, patrón de llenado restrictivo, aurícula izquierda severamente dilatada. Ventrículo derecho (VD) con dilatación severa y deterioro de la función sistólica (TAPSE 11 cm-onda S' del VD 8 cm/seg). Aurícula derecha severamente dilatada. Insuficiencia tricuspídea (IT) severa que permite estimar una presión sistólica pulmonar (PSP) de 37 mmHg; velocidad máxima de regurgitación 2,35 m/seg (Figura 3). Signos ecocardiográficos de elevada probabilidad de hipertensión pulmonar. CIA *ostium secundum* de 3,81 cm (Figura 4) con *shunt* bidireccional a predominio izquierdo-derecho. Moderado derrame pericárdico posterior.

DDVI	63 mm
DDVI/ASC	41 mm/m <sup>2</sup>
FEVI	26%
Área AI	32,84 cm <sup>2</sup>
Relación E/A	3,27
Diámetro basal de VD	71,6 mm
TAPSE	11 mm
S'VD	8 cm/s
Área de AD	52,38 cm <sup>2</sup>
Arteria pulmonar tronco	32,9 mm
Arteria pulmonar derecha	22,6 mm
Arteria pulmonar izquierda	22,5 mm

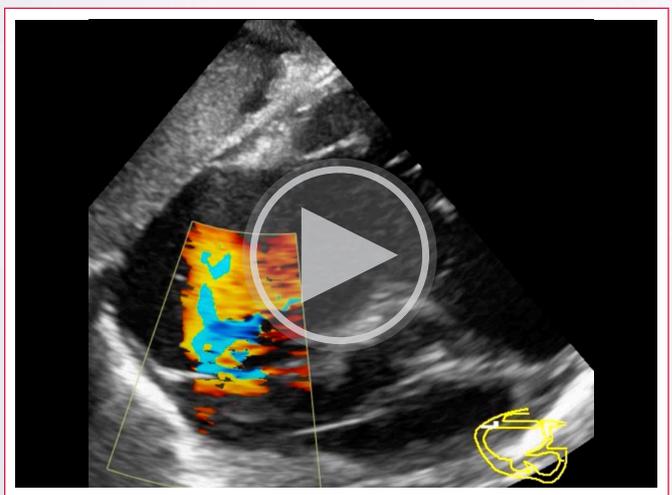
**Tabla 1.** Ecocardiograma transtorácico.



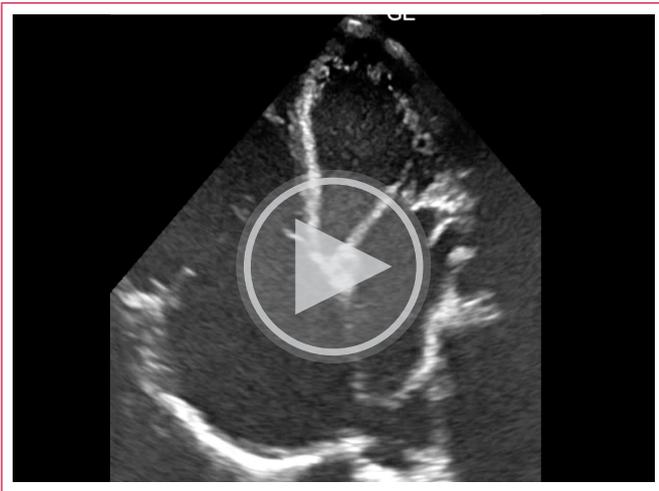
**Vídeo 1.** ETT vista paraesternal eje largo donde se evidencia un ventrículo derecho severamente dilatado con alteración de la geometría ventricular, aplanamiento sistodiastólico del septum interventricular y disfunción ventricular izquierda severa.



**Vídeo 2.** ETT vista subxifoidea donde se aprecia una aurícula derecha severamente dilatada y una comunicación interauricular tipo ostium secundum extensa y un derrame pericárdico moderado con presencia de fibrina.



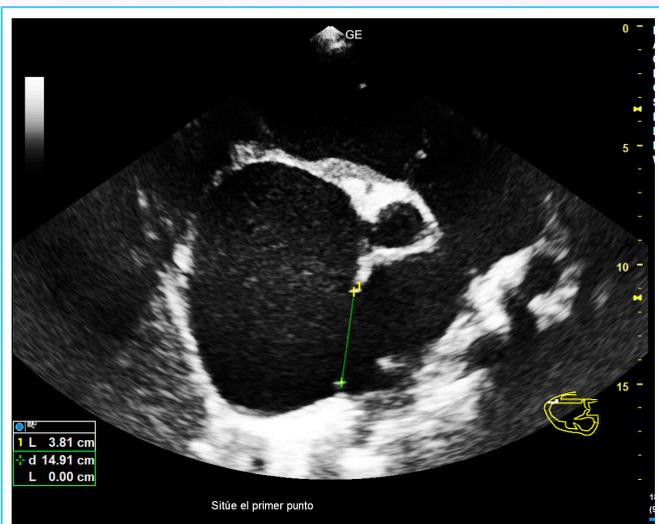
**Vídeo 3.** ETT *doppler* color vista subxifoidea donde se aprecia CIA extensa con *shunt* predominante izquierda derecha.



**Vídeo 4.** ETT vista apical 4 y 2 cámaras donde se evidencia las cavidades derechas severamente dilatadas y una disfunción ventricular izquierda severa: FEVI del 26% en contexto de hipocinesia difusa.



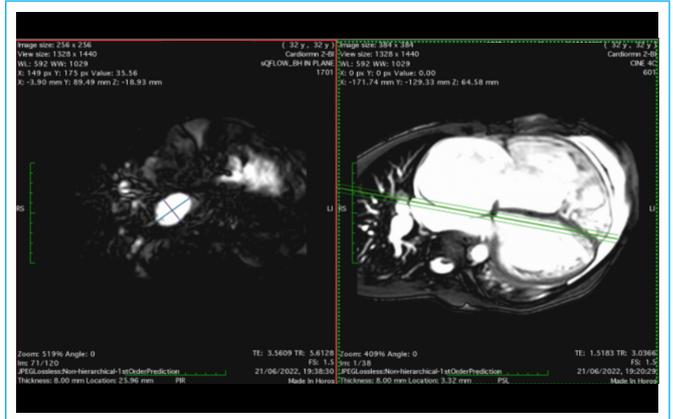
**Figura 3.** Doppler continuo sobre válvula tricúspide que evidencia IT severa que permite estimar PSP 37,09 mmHg-VRT: 2,35 m/s.



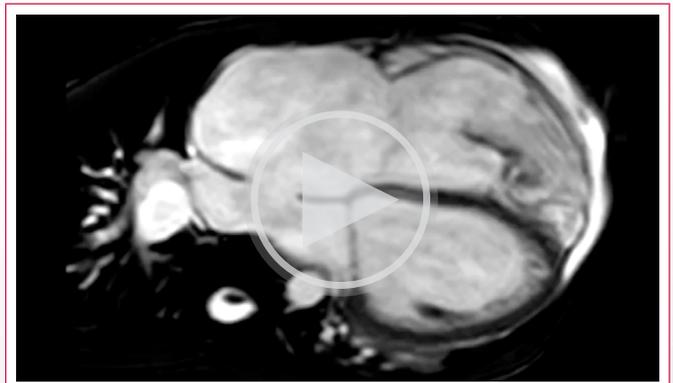
**Figura 4.** ETT vista apical paraesternal eje corto con medición de CIA de 3,81 cm.

Se realizó una resonancia magnética cardíaca (RMC) que revela una extensa CIA de 38 por 26 mm de diámetros mayores con *shunt* bidireccional predo-

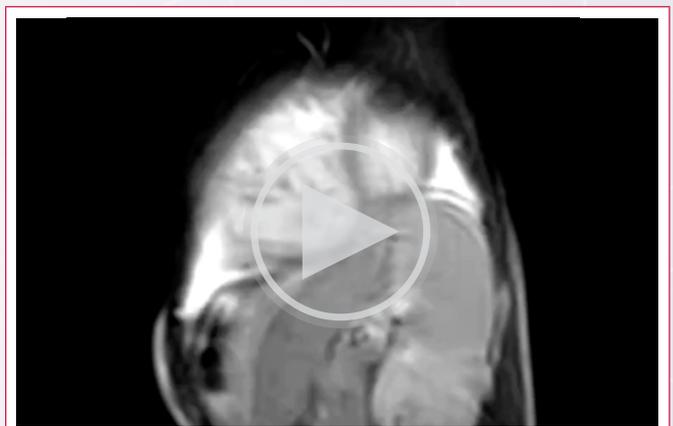
mino de izquierda a derecha, disfunción biventricular (FEVI: 19%-FEVD: 19%), severa dilatación de cavidades derechas. VI dilatado (volumen de fin de diástole 172 mL/m<sup>2</sup>). Presencia de fibrosis intramiocárdica en sitios de inserción de ventrículo derecho (**Figura 5, Vídeos 5 y 6**).



**Figura 5.** RMC con mediciones de la CIA, área de 7,56 cm<sup>2</sup> - diámetros de 38 por 26 mm.



**Vídeo 5.** RMC plano de 4 cámaras donde se aprecia extensa CIA, tipo *ostium secundum* con flujo bidireccional, a predominio de izquierda a derecha, Qp/Qs de 12.



**Vídeo 6.** RMC plano eje corto donde se aprecia ventrículo derecho severamente dilatado y rotado, volumen fin de diástole indexado 452 mL/m<sup>2</sup>, volumen de fin de sístole indexado 354 mL/m<sup>2</sup>. Hipocinesia difusa, severa de ventrículo derecho. Deterioro severo de la función sistólica, fracción de eyección del 21%.

En contexto de miocardiopatía dilatada de 4 cavidades y signos ecocardiográficos y por RMC de elevada probabilidad de HTP se realizó un cateterismo cardíaco derecho (CCD) con los siguientes valores: presión arterial

pulmonar (PAP) de 29/13 (18) mmHg, presión capilar pulmonar (PCP) de 13 mmHg, presión de fin de diástole del VI (PFDVI) de 14 mmHg. El gasto cardíaco se calculó en 1,6 L/m para el flujo sistémico y 11,2L/m para el flujo pulmonar. La resistencia vascular pulmonar fue de 1,6 UW y la sistémica de 36 UW. En la corrida oximétrica evidenció el *shunt* intracardiaco con una relación QP/QS de 7.

Se realizó cinecoronariografía no evidenciando lesiones coronarias epicárdicas significativas. Centellograma de ventilación/perfusión: baja probabilidad de TEP y test de marcha de 6 minutos con distancia recorrida de 400 m (Tabla 2).

El paciente es tratado con vasodilatadores y diuréticos endovenosos logrando un balance negativo de 10,5 kg (peso seco: 42,5 kg). Posteriormente se progresa a terapia médica a dosis máxima tolerada. Debido a la tendencia a la congestión, la imposibilidad de cierre de CIA y la ausencia de causas reversibles, se coloca al paciente en lista de trasplante cardíaco electivo. Sometiéndose al mismo y presentando adecuada evolución posterior.

	Basal	Final
Tensión arterial (mmHg)	100/60	90/60
Frecuencia cardíaca (lpm)	85	112
SatO <sub>2</sub>	98	93
Disnea (Borg)	0	7 (moderada)
Fatiga	0	6
Distancia recorrida: 400 m (56% del predicho: 711 m).		
No interrupciones. Velocidad baja permanente		
No otra sintomatología		

Tabla 2. Test de la marcha de 6 minutos.

## Discusión

Las CIA representan aproximadamente entre el 6% y el 10% de los defectos cardíacos congénitos, con una incidencia de 1 de cada 1.500 nacimientos vivos. Se clasifica según su localización, siendo el *ostium secundum* la más frecuente (75-80%), seguida del *ostium primum* (15-20%), seno venoso (5-10%) y el defecto del seno coronario (< 1%).

La modalidad inicial para evaluar la CIA es el ecocardiograma transtorácico (ETT) ya que puede evidenciar un defecto claramente visible en el tabique interauricular. El *doppler* color muestra la magnitud y dirección del *shunt* pudiendo detectar flujo incluso en comunicaciones muy pequeñas. El ETT revela, además, consecuencias hemodinámicas tales como dilatación de la AD, dilatación/insuficiencia del VD, dilatación del anillo tricúspide, regurgitación tricúspidea o signos ecocardiográficos que sugieran HTP. **Es importante evaluar el VI, que puede parecer más pequeño debido al desplazamiento del tabique y puede demostrar disfunción sistólica o diastólica debido a la CIA o a las enfermedades concomitantes como hipertensión arterial o enfermedad coronaria<sup>9</sup>.**

El ecocardiograma transesofágico (ETE) caracteriza de mejor manera las anomalías del tabique auricular y es más sensible<sup>1</sup>.

Es importante resaltar que la RMC ha mostrado una mejor correlación en la medición del diámetro de la CIA en comparación con la estimación del tamaño mediante ETE. Además, permite visualizar adecuadamente ambos bordes posteriores de la CIA en comparación con la ETE. Esta información detallada le brinda la capacidad de aplicar los ocluidores de CIA de manera más efectiva a un grupo más grande de pacientes<sup>2</sup>.

Sin embargo, surge un inconveniente en el escenario del paciente con disfunción del VI.

La dirección y la cantidad de flujo sanguíneo a través de una CIA están determinadas por el tamaño del defecto y las diferencias en las presiones auriculares y en la complacencia de los ventrículos<sup>4</sup>.

La sobrecarga crónica de volumen en el VD provoca cambios en la geometría del VI, lo que afecta la carga de trabajo de este último. Esto se refleja en un aumento en la circunferencia diastólica, que es un indicador de la carga en las fibras musculares<sup>5</sup>.

Dado que la complacencia ventricular puede cambiar con el tiempo y se ve afectada por condiciones cardíacas coexistentes como la hipertensión, la isquemia y la insuficiencia cardíaca congestiva. La disfunción concomitante del VI provoca un aumento en la PFDVI y en la aurícula izquierda (AI). En el contexto de una CIA, esto resulta en un aumento en la derivación de izquierda a derecha. Por lo que el cierre abrupto de esta comunicación interauricular resulta en un aumento agudo de la PFDVI y la AI, así como del consumo de oxígeno miocárdico, pudiendo llevar a una descompensación aguda del ventrículo izquierdo y edema pulmonar<sup>6</sup>.

En general el CCD no es necesario antes del cierre de la CIA. Sin embargo, en la disfunción del VI o la HTP, el CCD es importante para evaluar las presiones pulmonares y la PFDVI. Para estos pacientes es probable que haya un mayor riesgo de complicaciones si el cierre se realiza sin evaluación o intervención adicional. Idealmente, estos pacientes deberían recibir un tratamiento médico óptimo con diuréticos, antihipertensivos antes del cierre de la CIA<sup>7</sup>.

En el paciente presentado según los hallazgos del CCD, no se detecta HTP significativa ni una elevación marcada de la PFDVI. Esto se explica por los siguientes factores:

- Complacencia ventricular alterada pero equilibrada: la PFDVI ligeramente elevada (14 mmHg) refleja una disfunción diastólica significativa, pero no alcanza niveles extremos porque la CIA permite un *shunt* bidireccional predominante de izquierda a derecha. Este flujo reduce la presión en la aurícula izquierda, disminuyendo indirectamente la presión transmitida al ventrículo izquierdo durante la diástole.
- La CIA actúa como una "válvula de escape" que permite descargar presión de las cavidades izquierdas hacia las derechas. Este flujo reduce la congestión auricular izquierda y la presión transmitida hacia los capilares pulmonares, evitando una HTP significativa.
- Aunque hay hallazgos de elevada probabilidad de HTP por ecocardiografía y RMC, el CCD muestra una presión arterial pulmonar media de 18 mmHg, dentro de los límites normales. Esto puede explicarse por el deterioro severo del ventrículo derecho (FEVD 19%) que limita su capacidad de generar un gradiente de presión significativo entre el VD y la AD. Además, la dilatación y baja contractilidad del ventrículo derecho pueden contribuir a la infraestimación de la presión pulmonar.
- La insuficiencia tricúspidea severa y el escaso gradiente entre las cavidades derechas también contribuyen a subestimar la presión sistólica de la arteria pulmonar medida en el CCD.

En resumen, la ausencia de hipertensión pulmonar marcada y una elevación significativa de la PFDVI de este caso reflejan la interacción compleja entre el *shunt*, la disfunción ventricular biventricular y las propiedades hemodinámicas únicas de este paciente.

Esto subraya la importancia de una evaluación integral en estos casos para guiar decisiones terapéuticas como el cierre de la CIA o el trasplante cardíaco.

## Conclusión

La presencia de disfunción ventricular izquierda es una asociación infrecuente en el contexto de la CIA. En dichos pacientes la IC es una complicación importante que se debe tener en cuenta en aquellos candidatos al cierre mediante dispositivos debido a la posible descompensación que provocaría el cierre de la CIA (que actúa como válvula de escape) en estos pacientes.

Por dicho motivo la estratificación del riesgo antes del cierre y el manejo adecuado de los pacientes pueden mejorar los resultados clínicos y reducir la incidencia de la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, la literatura requiere de más estudios para comprender mejor los mecanismos subyacentes y desarrollar mejores estrategias para el manejo adecuado de dichos pacientes.

### Ideas para recordar

- **Asociación infrecuente:** la CIA descubierta en adultos puede estar vinculada a disfunción del VI, una asociación poco común que complica el manejo y el cierre del defecto.
- **Impacto en la disfunción ventricular:** el cierre percutáneo de la CIA en pacientes con disfunción del VI puede desencadenar una sobrecarga inmediata de volumen en un VI restrictivo o disfuncionante, requiriendo una evaluación cuidadosa y estrategias de manejo diferenciadas.
- **Importancia de la evaluación integral:** la evaluación integral, que incluye ecocardiograma transtorácico, resonancia magnética cardíaca y cateterismo cardíaco derecho, es esencial para comprender la fisiopatología compleja, la gravedad de la disfunción y orientar decisiones terapéuticas en pacientes con CIA y disfunción ventricular.
- **Consideraciones en el manejo:** en pacientes con disfunción ventricular izquierda y CIA, la estratificación del riesgo antes del cierre percutáneo es crucial. El trasplante cardíaco electivo se presenta como una opción en casos de disfunción biventricular, ausencia de causas reversibles y tendencia a la congestión a pesar de la terapia médica optimizada.

## 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. Silvestry FE, Cohen MS, Armsby LB, *et al.* Guidelines for the Echocardiographic Assessment of Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale: From the American Society of Echocardiography and Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28(8):910–58. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.05.015>
2. Durongpitsikul K, Tang NL, Soongswang J, Laohaprasitiporn D, Nanal A. Predictors of successful transcatheter closure of atrial septal defect by cardiac magnetic resonance imaging. *Pediatr Cardiol* 2004;25(2):124–30. doi: <https://doi.org/10.1007/s00246-003-0481-8>
3. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, *et al.* Guía ESC 2020 para el tratamiento de las cardiopatías congénitas del adulto. *Rev Esp Cardiol* 2021;74(5):436.e1–436.e79.
4. Le Gloan L, Legendre A, Iserin L, Ladouceur M. Pathophysiology and natural history of atrial septal defect. *J Thorac Dis* 2018;10(Suppl 24):S2854–63. doi: <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.02.80>
5. Walker RE, Moran AM, Gauvreau K, Colan SD. Evidence of adverse ventricular interdependence in patients with atrial septal defects. *Am J Cardiol* 2004;93(11):1374–7, A6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2004.02.033>
6. Tadros V-X, Asgar AW. Atrial septal defect closure with left ventricular dysfunction. *EuroIntervention* 2016;12 Suppl X:X13–7. doi: <https://doi.org/10.4244/EIJV12SXA3>
7. Yamano M, Yamano T, Nakamura T, *et al.* Predictors of Increased Left Ventricular Filling Pressure After Transcatheter Atrial Septal Defect Closure. *Circ Rep* 2020;2(2):113–20. doi: <https://doi.org/10.1253/circrep.CR-19-0128>
8. Eindhoven JA, van den Bosch AE, Boersma E, Roos-Hesselink JW. The usefulness of brain natriuretic peptide in simple congenital heart disease - a systematic review. *Cardiol Young* 2013;23(3):315–24. doi: <https://doi.org/10.1017/S1047951112001205>
9. Wail Alkashkari, Saad Albugami & Ziyad M. Hijazi. Current practice in atrial septal defect occlusion in children and adults. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. Volume 18, 2020. Pages 315-329. doi: <https://doi.org/10.1080/14779072.2020.1767595>

# Valoración del *situs* abdominal y atrial por ecocardiografía

Alejandra Iturralde-Chávez Ana L. Trujeque-Ruíz Clara A. Vázquez-Antona 

## Correspondencia

Alejandra Iturralde-Chávez  
[alejandra.iturralde@cardiologia.org.mx](mailto:alejandra.iturralde@cardiologia.org.mx)

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

Recibido: 19/11/2024

Aceptado: 10/03/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** Iturralde-Chávez A, Trujeque-Ruíz AL, Vázquez-Antona CA. Valoración del *situs* Abdominal y Atrial por Ecocardiografía. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 58-62. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a14>.**Cite this as:** Iturralde-Chávez A, Trujeque-Ruíz AL, Vázquez-Antona CA. *Evaluation of the Abdominal and atrial situs by echocardiography*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 58-62. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a14>.

## Palabras clave

- ▷ Ecocardiografía.
- ▷ *Situs* abdominal.
- ▷ *Situs* atrial.
- ▷ Cardiopatías congénitas.

## Keywords

- ▷ *Echocardiography*.
- ▷ *Abdominal situs*.
- ▷ *Atrial situs*.
- ▷ *Congenital heart diseases*

## RESUMEN

La ecocardiografía es clave en el diagnóstico de cardiopatías congénitas mediante el análisis secuencial del *situs* abdominal y atrial. El *situs* se clasifica en *solitus*, *inversus* e isomérico. La evaluación ecocardiográfica del *situs* abdominal se realiza en vista subcostal, determinando la relación hígado-estómago y la posición de la aorta y la VCI. La evaluación del *situs* atrial identifica características morfológicas auriculares. El diagnóstico preciso del *situs* es esencial para el manejo quirúrgico y pronóstico del paciente. Métodos adicionales como la resonancia magnética y la tomografía pueden complementar la evaluación en casos complejos.

## ABSTRACT

*Echocardiography is crucial for the diagnosis of congenital heart diseases by sequentially analyzing abdominal and atrial situs. Situs is classified as solitus, inversus, or isomeric. Abdominal situs evaluation is performed via a subcostal view, assessing liver-stomach positioning and the relationship between the aorta and IVC. Atrial situs assessment identifies atrial morphological characteristics. Accurate situs diagnosis is essential for surgical management and patient prognosis. Additional methods such as MRI and CT can complement the evaluation in complex cases.*

## Valoración del *situs* abdominal y atrial por ecocardiografía

El ecocardiograma desempeña un papel fundamental en la evaluación de pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas o adquiridas, siendo la modalidad de imagen no invasiva inicial para establecer el diagnóstico<sup>1</sup>.

Para facilitar el diagnóstico de cardiopatías congénitas, especialmente las complejas, se emplea un análisis secuencial y segmentario. Este se basa en la división del corazón en tres segmentos: atrial, ventricular y arterial, describiendo sus conexiones y malformaciones asociadas, así como la posición del órgano<sup>2,3</sup>.

El *situs* visceral se refiere a la disposición espacial de los órganos en el cuerpo. Este patrón de asimetría hace referencia principalmente a órganos impares

(hígado, estómago) o a estructuras pares que difieren entre sí (atrios, bronquios). Normalmente, los órganos se encuentran lateralizados, es decir, organizados de manera asimétrica. Sin embargo, la anatomía cardíaca no siempre coincide con el *situs* visceral pulmonar o hepático<sup>3</sup>.

El diagnóstico del *situs* abdominal y atrial mediante ecocardiografía es el primer paso en la evaluación de la anatomía cardíaca, permitiendo analizar la relación entre los atrios, los órganos abdominales y el eje del corazón<sup>2,3</sup>.

## Clasificación del *situs*

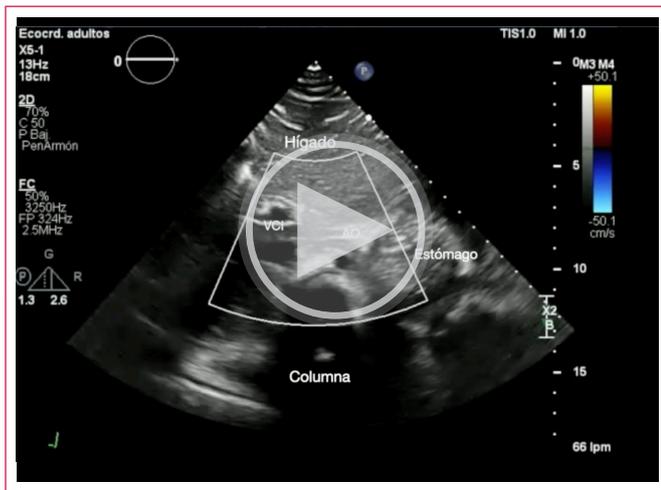
1. ***Situs solitus***: configuración normal de los órganos.
2. ***Situs inversus***: inversión de estructuras, imagen en espejo.
3. ***Situs isomérico***: alteraciones en la lateralidad, con simetría bilateral anormal de los órganos abdominales y torácicos.



## I. Evaluación del *situs* abdominal

Se realiza mediante ecocardiografía en el plano subxifoideo o subcostal. La vista coronal subcostal (eje largo) proporciona información sobre el *situs* visceral y la posición cardíaca. La muesca del transductor debe apuntar a las 3:00, con las estructuras anteriores mostradas en la parte superior de la pantalla<sup>1</sup>.

La imagen de referencia muestra la relación entre la columna, la vena cava inferior (VCI) y la aorta descendente a nivel diafrágico con respecto a la línea media, tal como se muestra en el **Vídeo 1**. La aorta es redondeada, con expansión sistólica, y con doppler pulsado vemos que presenta flujo pulsátil, mientras que la VCI es de forma irregular y presenta un latido polifásico de tipo venoso intrahepático<sup>4</sup>.



**Vídeo 1.** Ventana subcostal, vista coronal. Se observa el hígado a la derecha, el estómago a la izquierda, la columna posterior y central. También se observa un vaso intrahepático a la derecha de la columna que corresponde a la vena cava inferior (VCI) y el otro vaso se encuentra extrahepático a la izquierda de la columna que corresponde a la aorta (AO) en un paciente con *situs solitus* abdominal.

Se identifica la posición del hígado y el estómago. Normalmente, en el *situs solitus* el lóbulo mayor del hígado está a la derecha y el estómago a la izquierda, mientras que en el *situs inversus* esta disposición es opuesta. Cuando encontramos un *situs* isomérico el hígado tiende a estar en posición central.

Posteriormente se evalúa el trayecto de la vena cava inferior (VCI) y la aorta abdominal<sup>3,4</sup>.

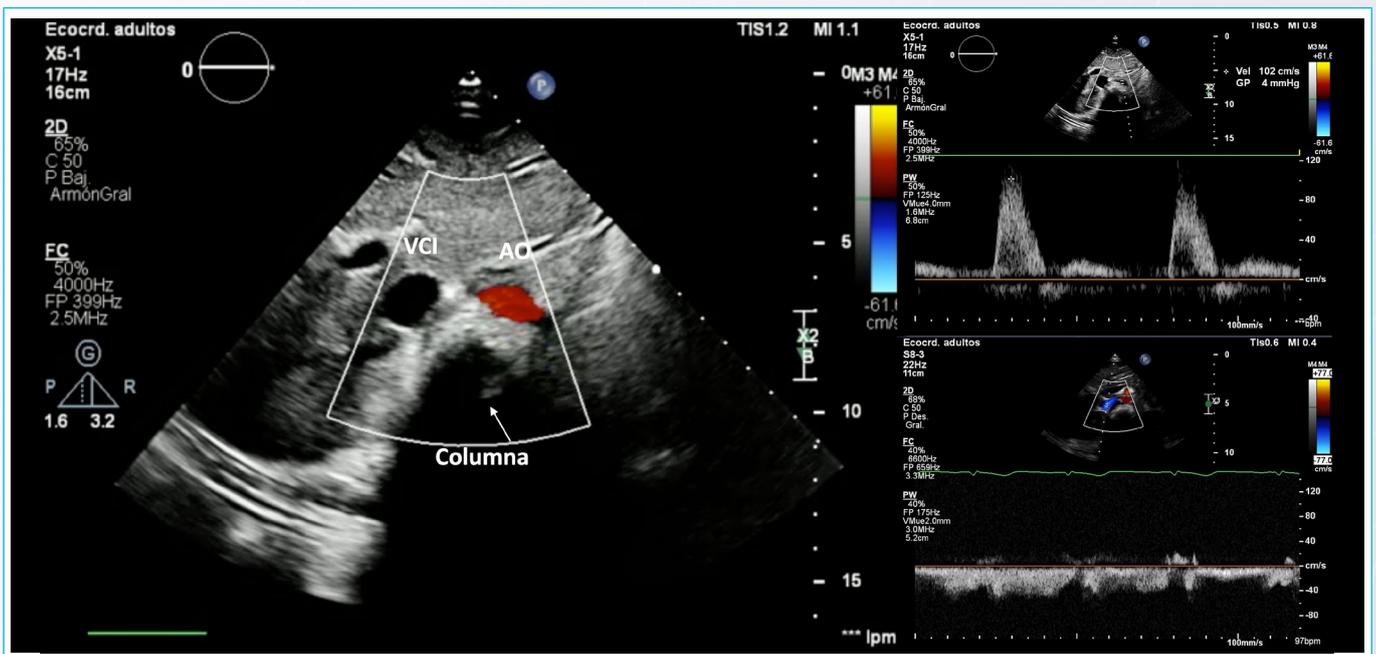
- En el *situs solitus*, la VCI está a la derecha y la aorta a la izquierda de la columna (**Figura 1A**).
- En el *situs inversus*, la VCI se encuentra a la izquierda y la aorta a la derecha de la columna (**Figura 1B**).
- En los isomerismos pueden existir variaciones: generalmente los vasos están yuxtapuestos o lateralizados a la izquierda o derecha. En el caso del levoisomerismo existe interrupción de la porción intrahepática de la VCI con drenaje por la vena ácigos, que frecuentemente se encuentra dilatada (**Figura 1C**) y lo observamos en posición por detrás de la aorta y delante de la columna vertebral. En el dextroisomerismo se observa yuxtaposición de la aorta y la VCI a la derecha o izquierda de la columna y la aorta se mantiene en posición posterior (**Figura 1D**).

## II. Evaluación del *situs* atrial

La determinación del *situs* atrial se basa en la identificación de las características morfológicas de los atrios, sin depender exclusivamente de los retornos venosos<sup>2,3</sup>.

La valoración mediante ecocardiografía transtorácica se realiza en la vista apical de 4 cámaras, con la muesca del transductor orientada hacia la axila izquierda, en la posición de las 2:00 a las 3:00 en punto, visto desde el ápice. La orejuela izquierda se visualiza en la vista apical de 2 cámaras tras un giro de 60° en sentido antihorario con la muesca a las 12:00 o 1:00<sup>1</sup>.

En algunos casos, el ecocardiograma transesofágico permite una mejor visualización de las orejuelas y las conexiones venosas pulmonares, tal como se muestra en la **Figura 2**.



**Figura 1A.** Plano subcostal, vista coronal. Se visualiza el hígado a la derecha y la columna en medio, señalada con la flecha blanca. Se observa la aorta a la izquierda de la columna y la VCI a la derecha, demostrando el *situs abdominal solitus*.

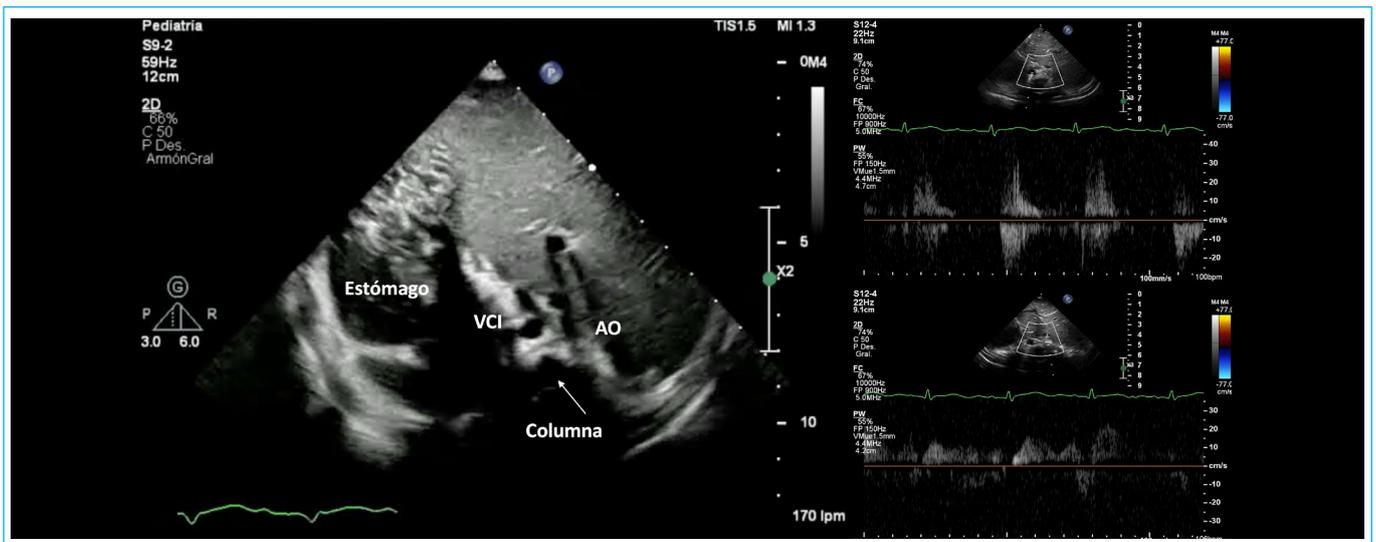


Figura 1B. *Situs abdominal inversus*. Se visualiza el hígado a la izquierda, la columna en la parte central, con la aorta a la derecha y la VCI a la izquierda de la columna.

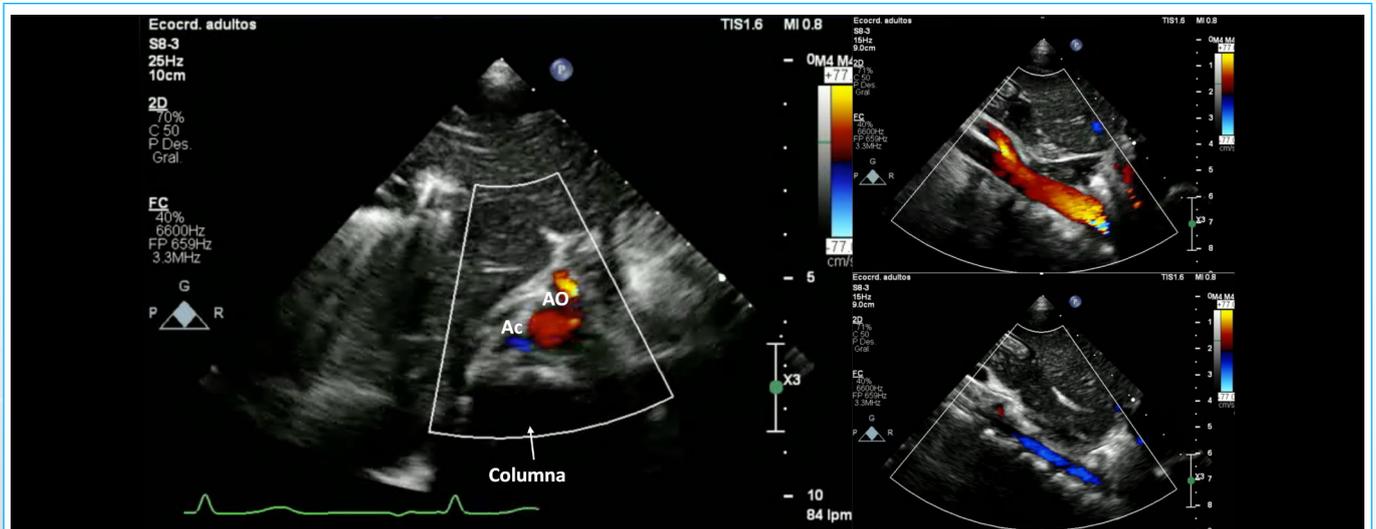


Figura 1C. Levoisomerismo. El hígado se visualiza central, columna al centro señalada con la flecha blanca, y únicamente se observa un vaso que corresponde a la aorta, que se encuentra a la izquierda de la columna, con ausencia de la vena cava inferior. En la vista longitudinal se logra apreciar la vena ácigos dilatada, posterior a la aorta abdominal.

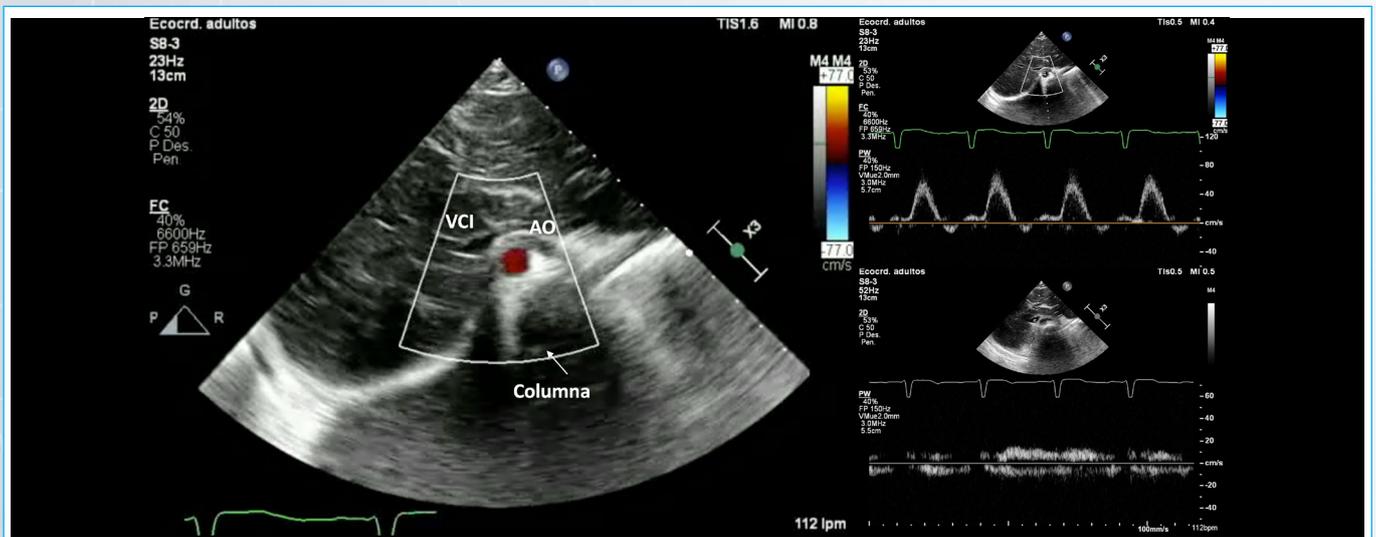
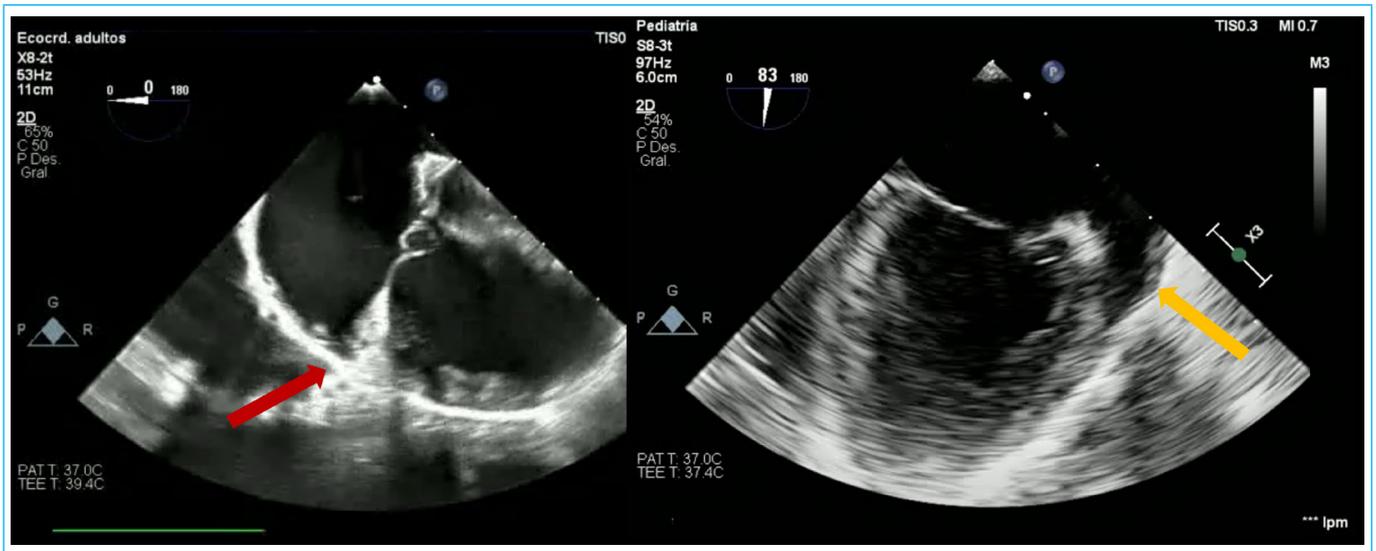


Figura 1D. Se muestra ambos vasos a la derecha de la columna (yuxtapuestos) característico del dextroisomerismo.



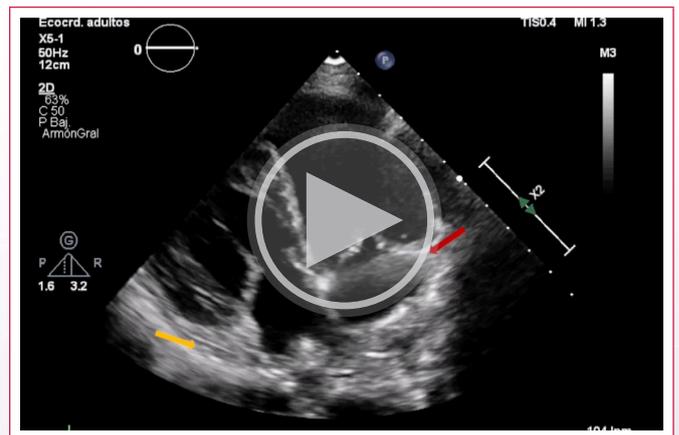
**Figura 2. A:** Ecocardiograma transesofágico; vista esofágica media de 4 cámaras a 0° enfocada a cavidades derechas. La flecha roja señala la orejuela de morfología derecha, base triangular, ancha y extensión de los músculos pectíneos hasta la válvula atrioventricular. **B:** Vista esofágica media de 2 cámaras a 80°. La flecha amarilla señala la imagen característica de la orejuela de morfología izquierda.

## Características morfológicas de los atrios<sup>2</sup>

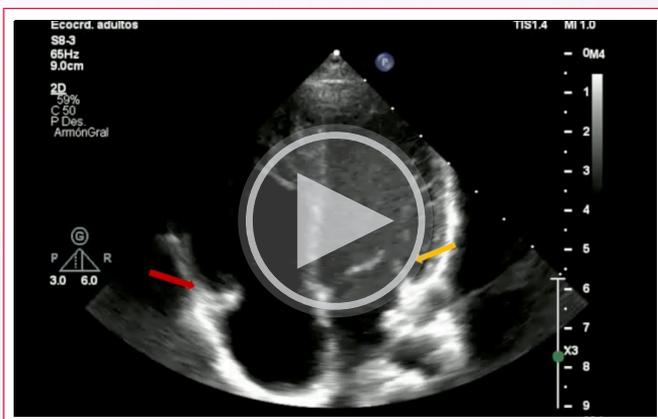
- **Atrio derecho:** orejuela ancha y triangular, se observa drenaje de la VCI y VCS, presencia de *crista terminalis*, extensión de los músculos pectíneos hasta la válvula atrioventricular.
- **Atrio izquierdo:** orejuela alargada y tubular, drenaje de las venas pulmonares, músculos pectíneos confinados al apéndice auricular.

Tipos de *situs* atrial<sup>3,5</sup>:

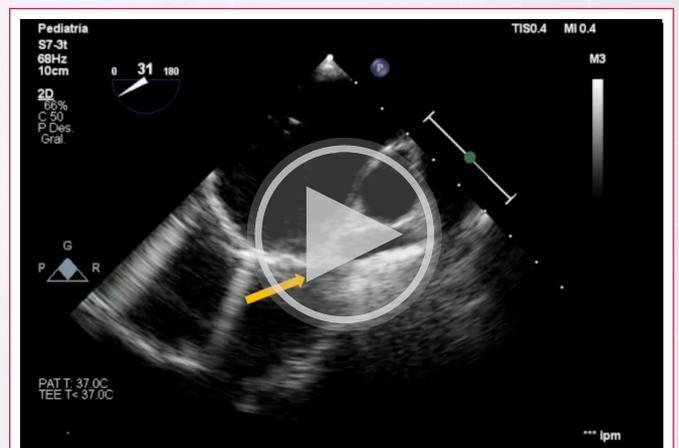
1. **Situs solitus:** atrio derecho a la derecha, atrio izquierdo a la izquierda (**Vídeo 2**).
2. **Situs inversus:** disposición en espejo, con el atrio morfológicamente derecho a la izquierda y el morfológicamente izquierdo a la derecha (**Vídeo 3**).
3. **Isomerismo atrial:**
  - **Levoisomerismo:** ambos atrios con morfología izquierda, asociado a bloqueo auriculoventricular congénito, conexión anómala parcial de venas pulmonares y estenosis subaórtica (**Vídeo 4**).
  - **Dextroisomerismo:** ambos atrios con morfología derecha, asociado a cardiopatías congénitas complejas como atresia pulmonar, transposición de grandes vasos, doble salida del ventrículo derecho y conexión venosa anómala (**Vídeo 5**).



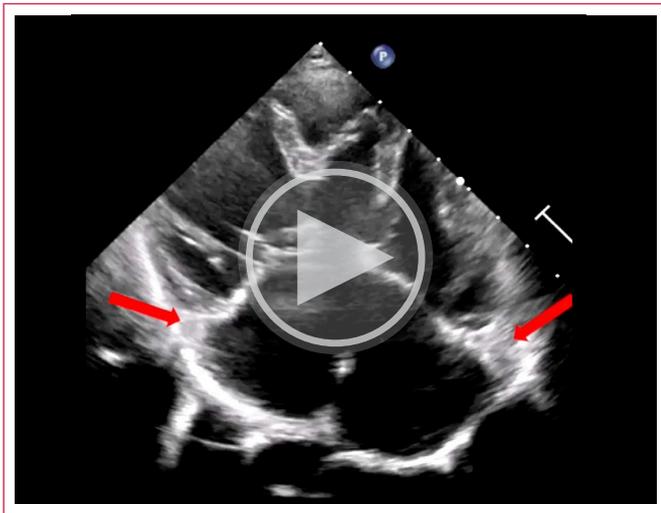
**Vídeo 3.** En el *situs atrial inversus* la orejuela derecha (señalada con la flecha roja) se encuentra espacialmente a la izquierda, mientras que la orejuela izquierda (señalada con la flecha amarilla) se encuentra a la derecha.



**Vídeo 2.** Ventana apical, vista de 4 cámaras. La flecha roja señala a la orejuela derecha ubicada espacialmente a la derecha y la flecha amarilla a la orejuela izquierda ubicada a la izquierda, clásica imagen de *situs atrial solitus*.



**Vídeo 4.** Ecocardiograma transesofágico, vista del esófago medio a 30°. Se logra observar que la aurícula, especialmente a la derecha, presenta orejuela de morfología izquierda (digitiforme). Al aumentar los grados a 42° y enfocar la orejuela de la aurícula, especialmente a la izquierda, observamos cómo también se trata de una orejuela izquierda, demostrando el levoisomerismo atrial.



**Video 5.** Ventana apical, vista 4 cámaras, se observan ambas orejuelas de morfología derecha de un paciente con dextroismerismo atrial.

## Importancia clínica

El diagnóstico preciso del *situs* es esencial para la caracterización de cardiopatías congénitas, impactando el manejo quirúrgico y el pronóstico del paciente pediátrico. En casos complejos, se complementa con resonancia magnética cardíaca y tomografía computarizada.

## Ideas clave para recordar

- Ecocardiografía transtorácica (ETT) subcostal: determina la relación de la aorta y la VCI.
- ETT apical y subcostal: evalúa la morfología auricular.
- Ecocardiografía transesofágica (ETE): brinda mejor visualización de conexiones venosas y morfología de las orejuelas.

- La correlación entre *situs* abdominal y *situs* atrial no es absoluta, por lo que su evaluación cuidadosa es crucial en el diagnóstico de anomalías congénitas complejas.

## Fuente de financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

## Conflicto de interés

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

## Bibliografía

1. Lopez L, Saurers DL, Barker PCA, *et al.* Guidelines for Performing a Comprehensive Pediatric Transthoracic Echocardiogram: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2024 Feb;37(2):119–70. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jecho.2023.11.015>
2. Maleszewski JJ, Edwards WD. Classification and Terminology of Cardiovascular Anomalies. In: Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents Including the fetus and young adults. 10th ed. Wolters Kluwer; 2022. p. Chapter 7.
3. Tal Geva. Segmental Approach to Congenital Heart Disease. In: Echocardiography in Pediatric and Congenital Heart Disease from Fetus to Adult. Second Edition. Wiley Blackwell; 2016. p. 31–43.
4. Guzzo de León DF. Abordaje morfológico: análisis secuencial y segmentario. In: Ecocardiografía en cardiopatías congénitas y adquiridas del feto al adulto. Primera. Distribuna; 2023. p. Capítulo 4.
5. Manuel Icardo J, Manuel García Rincón J, Ángeles Ros M. Malformaciones cardíacas, heterotaxia y lateralidad. *Rev Esp Cardiol.* 2002, 55(9):962–74.

# Trucos para evitar el foreshortening en ecocardiografía

Miguel Ángel García Fernández<sup>1</sup>   
José Juan Gómez de Diego<sup>2</sup> 

## Correspondencia

Miguel Ángel García Fernández  
maecocardio@gmail.com

<sup>1</sup>Facultad de Medicina. Universidad Complutense, Madrid, España.

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

Recibido: 15/11/2024

Aceptado: 04/03/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** García Fernández MA y Gómez de Diego JJ. Trucos para evitar el foreshortening en ecocardiografía. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 63-64. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a15>.

**Cite this as:** García Fernández MA y Gómez de Diego JJ. *Tips to avoid foreshortening in echocardiography*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 63-64. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a15>.

## Palabras clave

- ▷ Foreshortening.
- ▷ Ecocardiograma.
- ▷ Acortamiento apical.
- ▷ Errores en el ecocardiograma

## Keywords

- ▷ Foreshortening.
- ▷ Echocardiogram.
- ▷ Apical shortening.
- ▷ Echocardiogram errors

## RESUMEN

El foreshortening o acortamiento apical es uno de los errores más frecuentes en la práctica diaria del ecocardiograma. La selección de un plano de estudio en planos apicales que en realidad no pasa por el ápex ventricular estricto hace que se obtengan planos falsamente acortados que llevan al error en la valoración del tamaño y la función ventricular y que hacen imposible valorar las alteraciones que afectan al ápex. En este breve artículo revisamos los trucos que se deben conocer para evitarlo.

## ABSTRACT

*Foreshortening or apical shortening is one of the most frequent errors in daily echocardiography practice. The selection of a study plane in apical planes that does not actually pass through the strict ventricular apex results in falsely shortened planes that lead to errors in the assessment of ventricular size and function and make it impossible to assess the alterations affecting the true apex. In this brief article we review the tricks that should be known to avoid it.*

## El concepto de foreshortening o acortamiento apical

El foreshortening o sección anómala con el haz ultrasónico del ventrículo izquierdo (VI), es un problema común en ecocardiografía que se produce cuando, al realizar los planos apicales, el transductor no está correctamente posicionado en el verdadero ápex. La posición anormal va a distorsionar la imagen obtenida del ventrículo izquierdo (**Figura 1**) provocando que el área de sección del ventrículo sea menor de lo real y, en consecuencia, que los volúmenes calculados sean incorrectos<sup>1</sup>.

El foreshortening impide valorar las alteraciones que puedan afectar al ápex ventricular estricto, como la enfermedad coronaria, la enfermedad de Chagas o la miocardiopatía hipertrófica apical. Además, se ha demostrado que esta anomalía genera errores en el cálculo de la deformación miocárdica, especialmente en el ápex y en las capas endocárdicas<sup>2</sup>.

## Los cuatro trucos para evitar la sección incorrecta en planos apicales

Los cuatro trucos para evitar la sección incorrecta en planos apicales son (**Figuras 1 y 2**):

1. La longitud del VI en todos los planos de eje largo debe ser similar:
  - Si en alguno de los planos el VI tiene una longitud menor de base a punta seguramente se debe a que lo estás acortando sin darte cuenta.
  - Es esencial conseguir una alineación correcta del transductor con el eje anatómico del VI para obtener una imagen precisa y evitar distorsiones.
2. El ápex no debe parecer "más engrosado":
  - Si el ápex se ve redondeado o engrosado, tiene que saltarte una señal mental de alarma porque puede que el transductor esté colocado de forma incorrecta.
  - Ajusta la posición y el ángulo del transductor hasta que el ápex recupere su forma anatómica normal, sin engrosamientos.

3. El ápex debe acabar en punta:
  - La imagen del ápex debe finalizar en una punta bien definida, no en una estructura achatada o redondeada.
  - Si esto no ocurre, reposiciona el transductor hacia la ventana apical correcta y verifica que el eje largo esté alineado.
4. El ápex no debe moverse mucho:
  - Un movimiento excesivo o incoherente del ápex con respecto al resto del ventrículo indica que el corte ecocardiográfico no está alineado adecuadamente.
  - Verifica que el movimiento del ventrículo izquierdo sea homogéneo y sincrónico desde la base hasta el ápex.

Cuando identifiquemos que la posición del transductor no es la correcta, debemos corregir este error moviéndolo más hacia abajo (descender un espacio intercostal) y ligeramente hacia el lateral, hasta encontrar la posición óptima.

Con estos trucos simples pero efectivos, es posible minimizar el riesgo de *foreshortening* y garantizar una evaluación precisa de la función ventricular en la ecocardiografía, asegurando un cálculo adecuado de los volúmenes.

## Conclusión

El *foreshortening* es un error muy frecuente que consiste en la obtención de planos apicales que no pasan por el ápex ventricular estricto. Es importante estar alerta para obtener las mejores imágenes posibles que son las que permiten valorar de forma correcta la función ventricular.

## Ideas para recordar

- El *foreshortening* es un error muy frecuente que consiste en la obtención de planos apicales que no pasan por el ápex ventricular estricto.
- Encontrar un VI que tiene diferente longitud en los diferentes planos indica que al menos alguno de los planos se hizo mal. Y encontrar un ápex engrosado o que no acaba en punta indica que no es el ápex real.
- Cuando identifiquemos que estamos acortando el VI debemos corregir el error moviéndolo el transductor más hacia abajo (descender un espacio intercostal) y más hacia lateral, hasta encontrar la posición óptima.

## Fuente de financiación

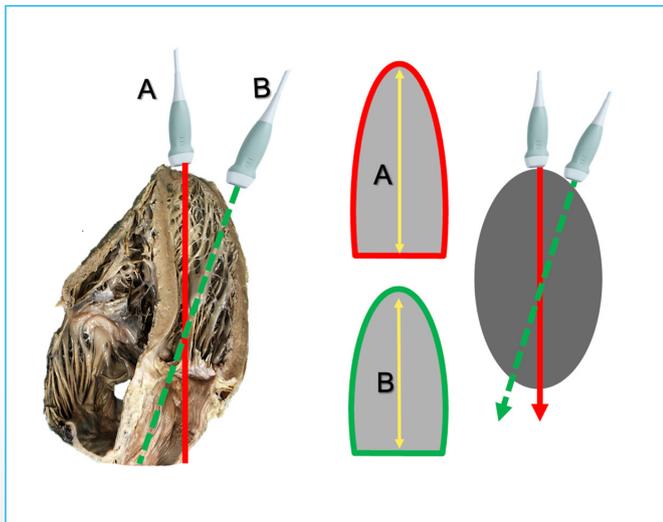
Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

## Conflicto de interés

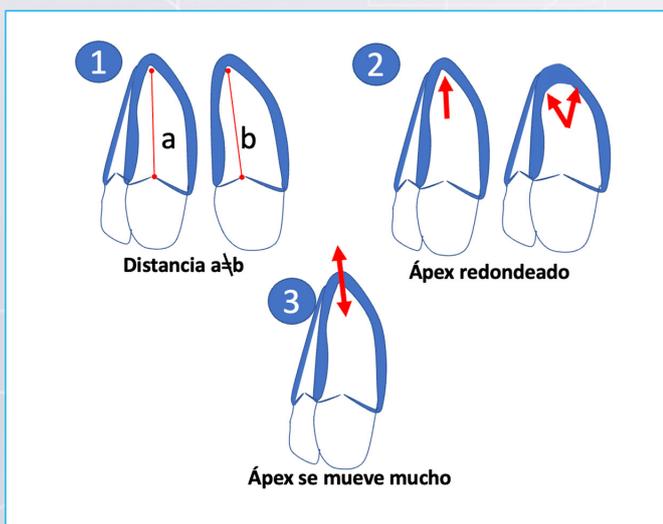
Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

## Bibliografía

1. RM Lang, LP Badano, V Mor-Avi, *et al.* Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:1-39. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>.
2. Ünlü E, Duchenne J, a Mirea O, *et al.*, for the EACVI-ASE Industry Standardization Task Force. Impact of apical foreshortening on deformation measurements: a report from the EACVI-ASE Strain Standardization Task Force, *European Heart Journal Cardiovascular Imaging* 2020; 21:337-343. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez189>



**Figura 1.** Importancia de la orientación del haz del ultrasonido en relación con el eje mayor del VI. La orientación **A** corresponde a la orientación de estudio correcta que pasa por el ápex real. La orientación **B** es una falsa orientación que no pasa por el ápex real y obtiene una sección acortada del ventrículo.



**Figura 2.** Pistas que indican que el plano ecocardiográfico no pasa por el ápex real del VI.

# Vista paraesternal de eje largo: una ventana al mundo

Jessica Mirella Mercedes   
Carlos Franco-Cruz 

## Correspondencia

Jessica Mirella Mercedes  
draykmercedes01@gmail.com

Servicio de Cardiología. Hospital Nacional El Salvador. San Salvador, El Salvador.

Recibido: 01/10/2024

Aceptado: 16/02/2025

Publicado: 30/04/2025

Citar como: Mercedes JM, Franco-Cruz C. Vista paraesternal eje largo: una ventana al mundo. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 65-68. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a16>.

Cite this as: Mercedes JM, Franco-Cruz C. *Parasternal long axis view: a window to the world*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 65-68. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a16>.

## Palabras clave

- ▷ Paraesternal de eje largo.
- ▷ Adquisición.
- ▷ Ecocardiografía en modo b.

## Keywords

- ▷ Parasternal long-axis view.
- ▷ Acquisition.
- ▷ B mode echocardiography.

## RESUMEN

La vista paraesternal de eje largo (*parasternal long-axis view*, PLAX) es considerada un componente crucial en la exploración ecocardiográfica estándar, y debe incluirse tanto en estudios focalizados como en evaluaciones ecocardiográficas integrales. Esta vista permite una aproximación inicial lo suficientemente amplia para reconocer la anatomía y función cardíaca, particularmente de las estructuras izquierdas. Esta revisión tiene como objetivo explorar los aspectos técnicos, de adquisición, la anatomía ultrasonográfica, las recomendaciones y posibles errores asociados a esta ventana ultrasonográfica.

## ABSTRACT

The parasternal long-axis view (PLAX) is considered a crucial component of standard echocardiographic examination and should be included in both focused studies and comprehensive echocardiographic evaluations. This view provides a sufficiently broad initial approach to recognize cardiac anatomy and function, particularly of the left-sided structures. This review aims to explore the technical and acquisition aspects, ultrasound anatomy, recommendations, and potential pitfalls associated with this ultrasound window.

## Aspectos técnicos y de adquisición

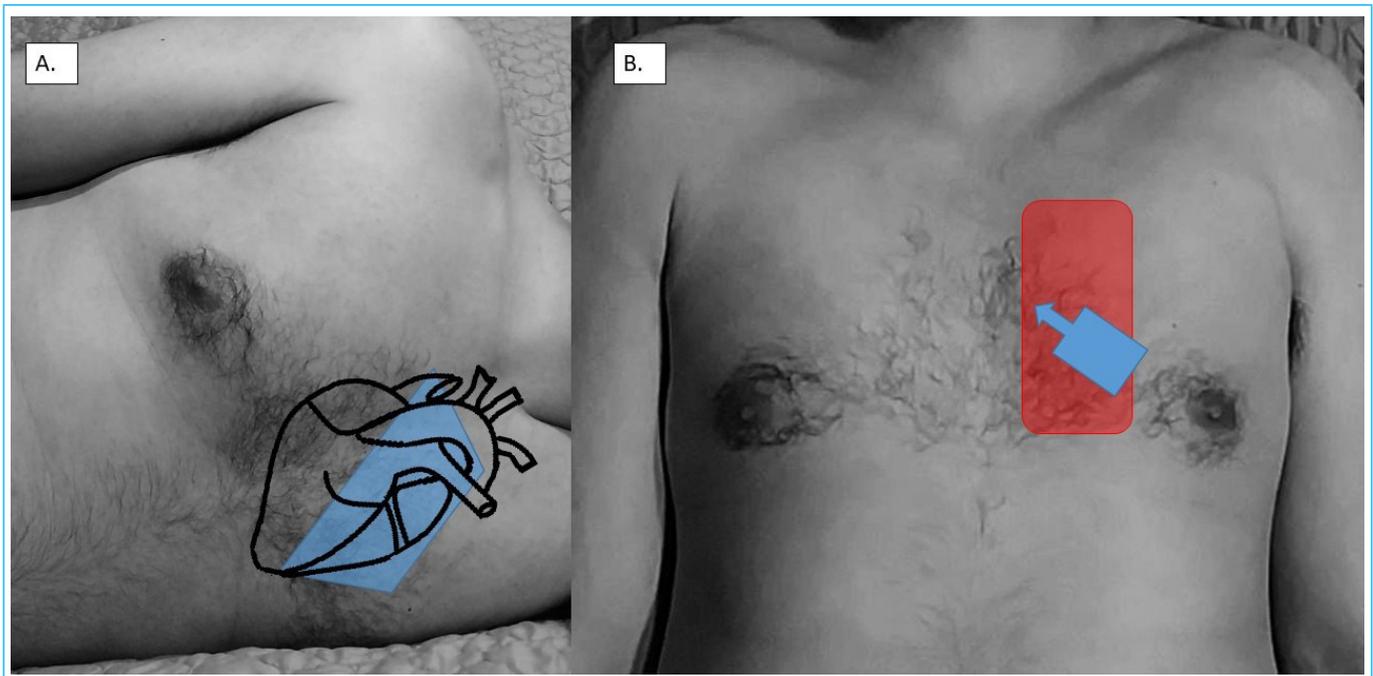
Un aspecto importante y frecuentemente infravalorado es la adecuada posición del paciente. Este debe colocarse en decúbito lateral izquierdo, permitiendo la exposición óptima de las estructuras cardíacas al aproximarse a la pared torácica.

El transductor se coloca sobre la región paraesternal izquierda, a lo largo del borde esternal izquierdo, extendiéndose el área de exploración desde el segundo al cuarto espacio intercostal. La posición correcta dependerá, en gran medida, de las características anatómicas particulares de cada paciente. El indi-

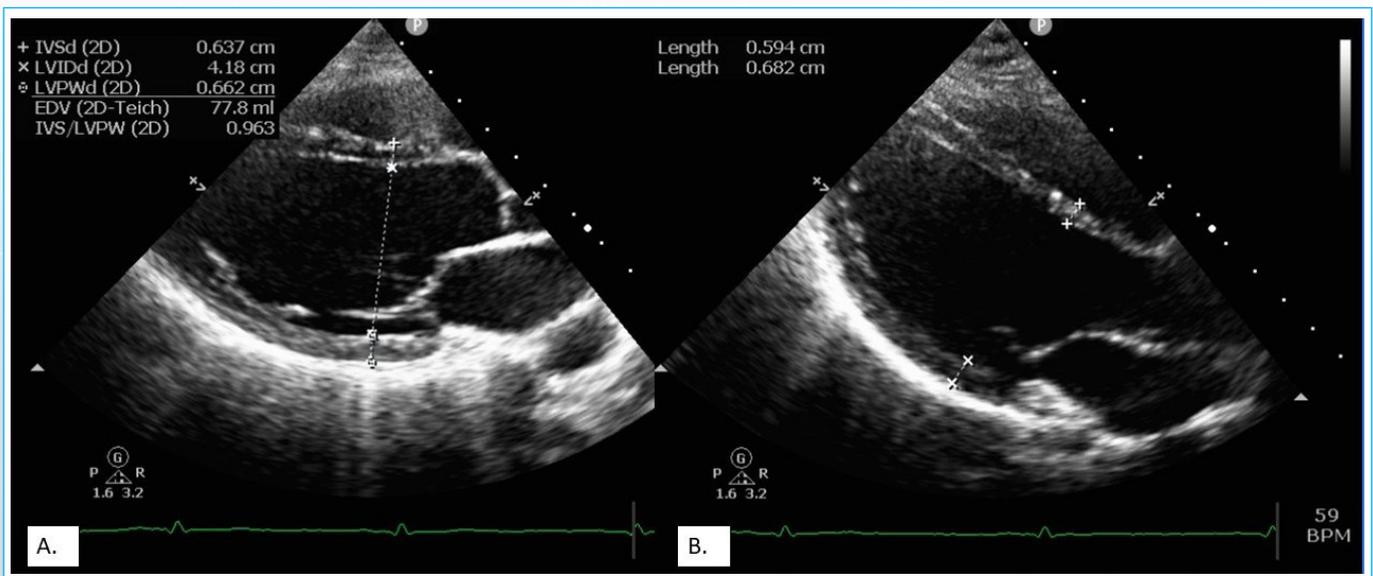
cador, o marca del transductor, debe dirigirse en dirección al hombro derecho (Figura 1).

Una vista PLAX, adecuadamente adquirida, debe contar con los siguientes requisitos básicos:

- El *septum* interventricular debe colocarse lo más perpendicular posible al sector de exploración del ultrasonido, con el eje mayor del ventrículo izquierdo horizontal o ligeramente oblicuo. Cuanto más vertical se encuentre este eje mayor, menos fiabilidad tendrán las mediciones lineales (Figura 2).
- El ápex se excluye del sector de exploración.
- Debe visualizarse completamente la apertura y el cierre de la válvula mitral, de la válvula aórtica, y parcial o totalmente la raíz aórtica.



**Figura 1.** A. Posición ideal del paciente para la adquisición de las imágenes. Se muestra esquemáticamente la ubicación de las estructuras cardíacas en el tórax. B. Zona de exploración en el tórax, que comprende desde el segundo al cuarto espacio intercostal, línea paraesternal izquierda.

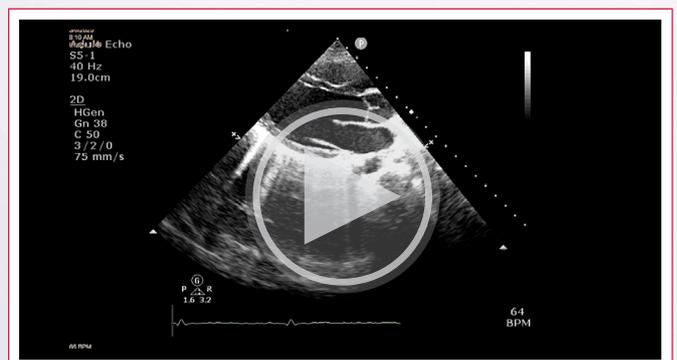


**Figura 2.** A. Adecuada adquisición de la ventana paraesternal eje largo, con el eje mayor del ventrículo izquierdo en posición horizontal. B. Adquisición inadecuada, observándose el eje mayor del ventrículo izquierdo en posición vertical.

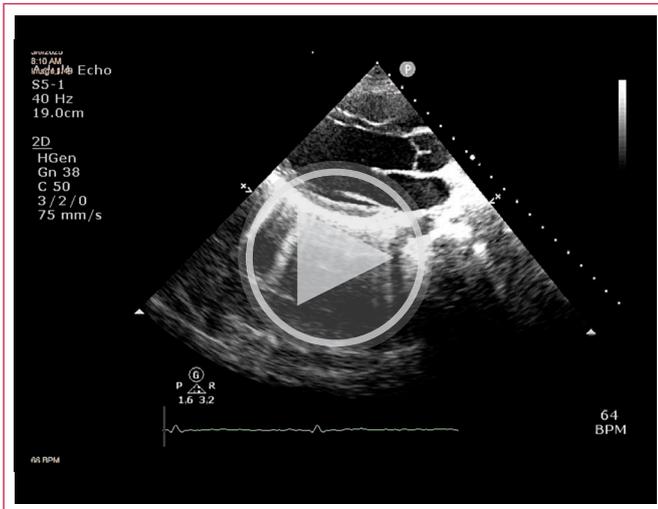
De acuerdo a las guías de la American Society of Echocardiography (ASE)<sup>1</sup>, existen tres vistas particulares que vale la pena mencionar:

- Una vista paraesternal con gran profundidad (25 cm o más), la cual permite la valoración de la posición del corazón con relación a otras estructuras mediastinales.
- Una vista a profundidad media, o PLAX estándar, que proporciona una visualización apropiada del ventrículo izquierdo.
- Una vista focalizada a nivel de la válvula aórtica y del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

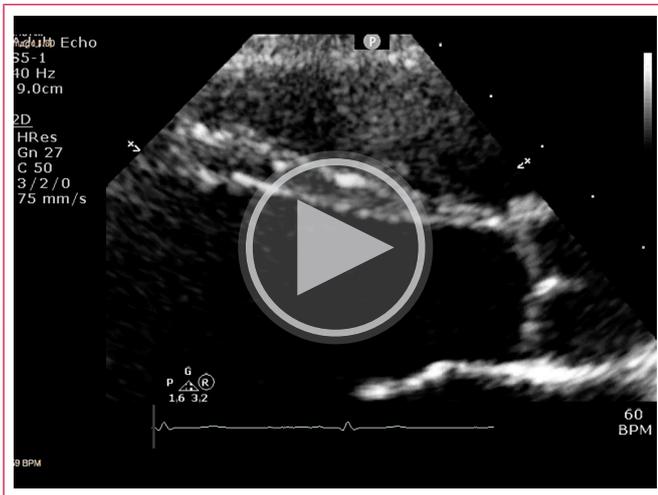
Una vista adicional, generalmente adquirida en un espacio intercostal arriba de la vista PLAX convencional, es utilizada para una adecuada evaluación de la aorta ascendente a nivel de la región tubular (**Videos 1, 2, 3 y Figura 3**).



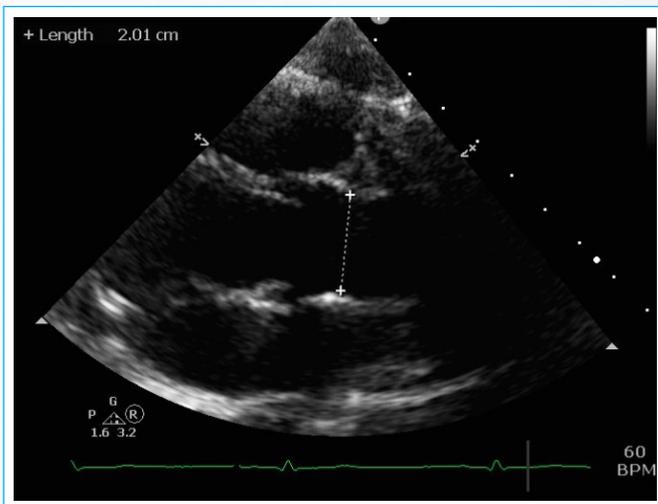
**Vídeo 1.** Vista paraesternal a gran profundidad, para la valoración de la relación espacial del ventrículo izquierdo.



**Video 2.** Vista paraesternal a profundidad media. Permite la evaluación anatómica y funcional de la mayoría de las estructuras izquierdas.



**Video 3.** Vista paraesternal focalizada, para la medición del tracto de salida del ventrículo izquierdo, la visualización del movimiento de la válvula aórtica y la medición de la raíz aórtica.



**Figura 3:** Vista paraesternal modificada, adquirida un espacio intercostal arriba de la vista paraesternal convencional, para la medición apropiada de los diámetros de la raíz aórtica y de la aorta ascendente.

## Estructuras anatómicas importantes que evaluar

Esta vista permite evaluar las siguientes estructuras anatómicas (al centro del sector y partiendo desde lo más cercano a lo más alejado del transductor):

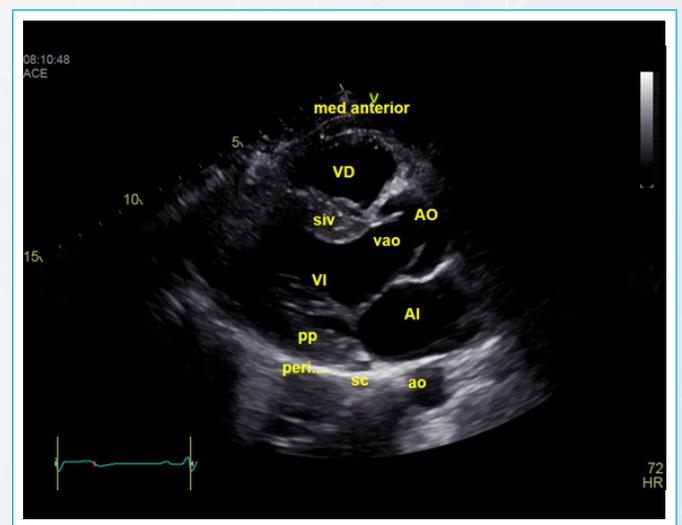
1. El ventrículo derecho, particularmente la pared anterior del tracto de salida proximal y el diámetro del mismo.
2. La pared anteroseptal. Es importante identificar las trabéculas localizadas en la porción ventricular derecha del *septum*, para excluirlas de las mediciones lineales.
3. La cavidad ventricular izquierda.
4. La pared inferolateral o posterior. Es importante identificar las trabéculas del ventrículo izquierdo, el músculo papilar posteromedial y las cuerdas tendinosas, ya que estas deberán excluirse de las mediciones lineales.
5. Pericardio.

Hacia la derecha de la pantalla, se podrán apreciar las siguientes estructuras localizadas en la base del corazón:

1. Tracto de salida del ventrículo izquierdo, válvula aórtica y senos de Valsalva. Debe observarse la totalidad de la apertura y cierre de la válvula, con su sitio de coaptación equidistante. Habitualmente es posible valorar la unión sinotubular y parte de la aorta ascendente tubular.
2. Válvula mitral, su relación con el plano anular, y particularmente su coaptación a nivel de los festones A2 y P2.
3. Aurícula izquierda.
4. Seno coronario y aorta descendente.

En población pediátrica, además, esta vista nos permite evaluar el *septum* membranoso, la continuidad mitroaórtica, y el *ostium* coronario derecho?

La **Figura 4** muestra todas las estructuras que pueden ser evaluadas en esta vista.



**Figura 4:** Vista paraesternal del eje largo, estructuras visualizadas.

La **Tabla 1** muestra los hallazgos que se podrían detectar en las estructuras vistas en paraesternal de eje largo.

Por otra parte, esta primera vista del corazón nos va a permitir detectar patrones ecocardiográficos que nos van a orientar hacia el diagnóstico de lo que estamos evaluando, la **Tabla 2** resume esos patrones.

Estructura	Anormalidad visible
Válvula mitral	Engrosamiento, calcificación, limitación de apertura, prolapso, <i>flail</i> , movimiento sistólico anterior, atresia
Válvula aórtica	Engrosamiento, calcificación, limitación de apertura, prolapso, <i>flail</i> , atresia
Raíz aórtica, aorta ascendente	Dilatación, aneurisma, disección, calcificación, hipoplasia
Aurícula izquierda	Dilatación, membranas, <i>cor triatriarum</i> , trombos, tumores
Pared posterior	Adelgazamiento, hipertrofia, trastorno de motilidad
<i>Septum</i> interventricular	Adelgazamiento, hipertrofia, trastorno de motilidad, defectos septales
Ventrículo derecho	Dilatación, hipertrofia
Anillo mitral	Calcificación, dilatación del seno coronario
Pericardio	Derrame, engrosamiento
Extracardiaco	Lesiones de mediastino anterior, dilatación de aorta descendente (retrocardíaca)

**Tabla 1.** Anormalidades que se pueden ver en la vista paraesternal longitudinal del ventrículo izquierdo.

Patrón	Hallazgos ecográficos	Etiologías
Sobrecarga de volumen del VI	Crecimiento del VI y AI, hiperdinamia del VI	Regurgitación mitral, aórtica, CIV, <i>ductus</i>
Sobrecarga de presión del VI	Engrosamiento de paredes del VI	Hipertensión, estenosis aórtica, coartación aorta
Sobrecarga de volumen del VD	Dilatación del VD, <i>septum</i> paradójico	CIA, insuficiencia pulmonar o tricúspide severa
Sobrecarga de volumen del VD	Hipertrofia del VD, hipertrofia septal	Hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar severa
Sobrecarga biventricular	Dilatación biventricular	Fístula AV, anemia severa
IC FE preservada	Hipertrofia del VI, motilidad normal, AI dilatada	Hipertensión arterial u otra sobrecarga de presión

Patrones ecocardiográficos hallados en la vista paraesternal larga. AI: aurícula izquierda; CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; FE: fracción de eyección; IC: insuficiencia cardíaca; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

**Tabla 2.** Patrones ecocardiográficos.

Es importante recalcar que una de las principales utilidades de la vista PLAX en un ecocardiograma integral es la medición lineal de las diferentes estructuras, es decir: espesor de paredes, diámetros de las cavidades y de las estructuras vasculares<sup>3</sup>. La vista apical de tres cámaras, una vista análoga a PLAX y que

contiene estructuras anatómicas similares, no permite la medición lineal por presentar una orientación vertical del eje mayor del ventrículo izquierdo y, por lo tanto, no debe utilizarse como sustituto a PLAX.

## Ideas para recordar

- La vista paraesternal de eje largo (PLAX) permite obtener una primera aproximación de la anatomía y función de las estructuras izquierdas del corazón.
- Su principal utilidad es la medición lineal de las estructuras, en particular espesor de paredes y diámetros de cavidades y de las estructuras vasculares.
- Es importante reconocer las diferentes estructuras anatómicas para una adecuada adquisición
- La vista apical de tres cámaras no sustituye a PLAX y por lo tanto no debe utilizarse para la obtención de mediciones lineales

## 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. Mitchell, Carol, *et al.* «Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography». *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography* vol. 32,1 (2019): 1-64. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2018.06.004>
2. Lopez, Leo, *et al.* «Guidelines for Performing a Comprehensive Pediatric Transthoracic Echocardiogram: Recommendations From the American Society of Echocardiography». *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography* vol. 37,2 (2024): 119-170. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2023.11.015>
3. Lang, Roberto M, *et al.* «Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging». *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography* vol. 28,1 (2015): 1-39. e14. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>

# Resonancia magnética cardíaca: protocolo diagnóstico para el estudio de masas

Pedro María Azcárate Agüero<sup>1</sup>  
Ana Ezponda Casajus<sup>2</sup>  
Gorka Bastarrika<sup>3</sup>

## Correspondencia

Pedro María Azcárate Agüero  
consulta@doctorazcarate.com

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología. TDN clínica. Pamplona, España.

<sup>2</sup>Departamento de Radiología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona, España.

<sup>3</sup>Departamento de Radiología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona, España.

Recibido: 23/03/2025

Aceptado: 25/03/2025

Publicado: 30/04/2025

**Citar como:** Azcarate Agüero PM, Ezponda Casajus A y Bastarrika G. Resonancia magnética cardíaca: protocolo diagnóstico para el estudio de masas. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 69-72. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a17>.

**Cite this as:** Azcarate Agüero PM, Ezponda Casajus A y Bastarrika G. Cardiac magnetic resonance imaging: diagnostic protocol for mass assessment. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 69-72. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a17>.

## Palabras clave

- ▷ Resonancia magnética cardíaca.
- ▷ Masas.
- ▷ Protocolo.

## Keywords

- ▷ Cardiac magnetic resonance.
- ▷ Mass.
- ▷ Protocol.

## RESUMEN

La resonancia magnética cardíaca (RMC) es la técnica de imagen no invasiva de referencia para estudiar masas cardíacas. Por un lado, permite caracterizar el tejido tumoral y su vascularización después de administrar contraste intravenoso. Por otro, proporciona información detallada sobre la movilidad de la lesión, la contractilidad miocárdica, la función ventricular global y segmentaria, así como observar la presencia de alteraciones hemodinámicas, obstrucciones al flujo o regurgitaciones valvulares. Por estos motivos, es fundamental contar con un protocolo de estudio estructurado.

## ABSTRACT

Cardiac magnetic resonance imaging (CMR) is the gold standard non-invasive imaging technique for studying cardiac masses. On the one hand, it allows characterisation of the tumour tissue and its vascularisation after intravenous contrast administration. On the other hand, it provides detailed information on lesion mobility, myocardial contractility, global and segmental ventricular function, as well as the presence of haemodynamic alterations, such as flow obstructions or valvular regurgitations. For these reasons, a structured study protocol is essential.

## Introducción

Para estudiar de forma adecuada una masa cardíaca en primer lugar hay que realizar un estudio básico de RMC<sup>1</sup>.

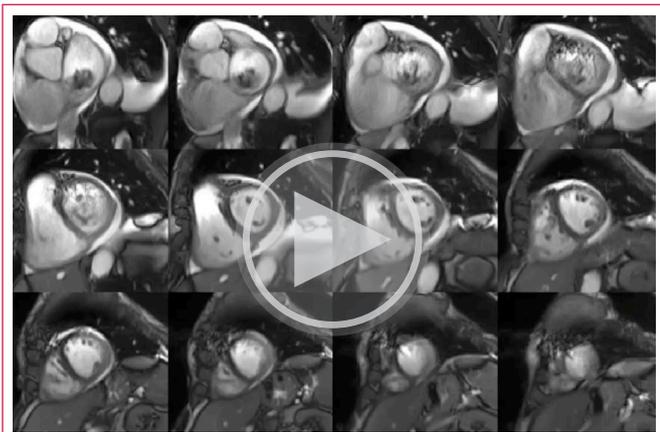
Para explicar el protocolo que vamos a exponer utilizaremos como ejemplo el estudio de una masa cardíaca en aurícula izquierda remitida para estudio de RMC.

Por tanto, todos los vídeos y figuras que mostramos en esta trukipedia corresponden al mismo caso clínico.

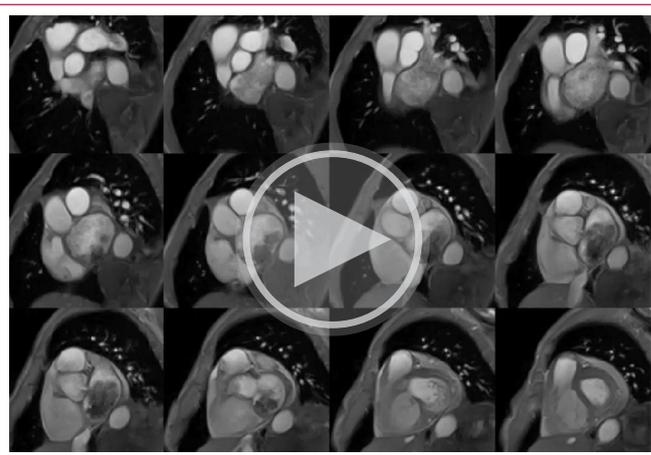
El estudio mediante RMC tiene diferentes objetivos: en primer lugar, evaluar la morfología, movilidad y funcionalidad de la masa; en segundo, caracterizar la masa mediante distintas secuencias anatómicas y funcionales para intentar llegar a un diagnóstico etiológico.

## Cómo hacer un estudio de RMC de una masa cardíaca

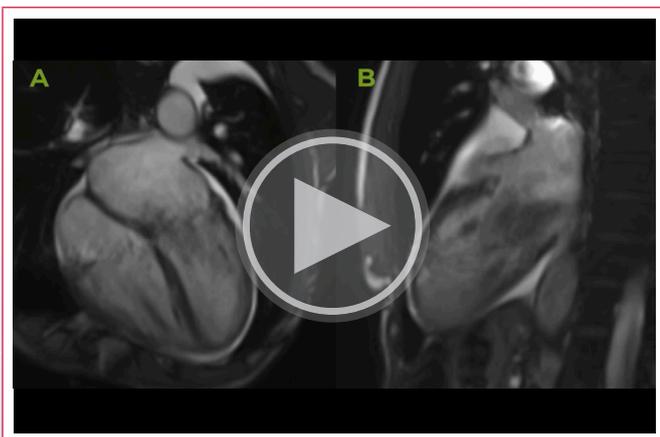
Una vez obtenidas las secuencias anatómicas y de cine correspondientes (**Vídeo 1** y **Vídeo 2**) adecuaremos a nuestro centro las recomendaciones publicadas por la sociedad internacional de resonancia cardíaca<sup>2</sup>.



**Vídeo 1.** Secuencias cine SSFP. Eje corto. Además de una masa de gran tamaño que se origina en la porción inferior del septo interauricular, se observa un ventrículo izquierdo no dilatado con fracción de eyección normal. Un ventrículo derecho dilatado con fracción de eyección ligeramente deprimida. También se observan signos indirectos de hipertensión pulmonar (signo de la D, FEVD deprimida, VD dilatado) y un derrame pericárdico ligero.



**Vídeo 3.** Secuencias de cine SPGE. Se observa una masa de gran tamaño en la aurícula izquierda que en diástole atraviesa la válvula mitral. La masa a estudio se origina en la porción inferior del septo interauricular en su porción más posterior (justo en la unión entre el SIA y la cara inferior de la AI) y ocupa la apertura mitral casi en su totalidad en diástole. Es decir, la masa provocaba compromiso hemodinámico del flujo a través de la válvula mitral.



**Vídeo 2.** Secuencias de cine SSFP. A: 4 cámaras. B: 2 cámaras. Se observa una masa de gran tamaño en la aurícula izquierda que en diástole atraviesa la válvula mitral.

En los pasos 1 a 3 del protocolo del caso objeto de estudio podemos dar respuesta al primer objetivo: evaluar la morfología, movilidad y funcionalidad de la masa. Se trata de una masa de gran tamaño, que es móvil, que tiene una intensidad de señal heterogénea en las secuencias cine SSFP y SPGE y que además compromete el paso de sangre a través de la válvula mitral.

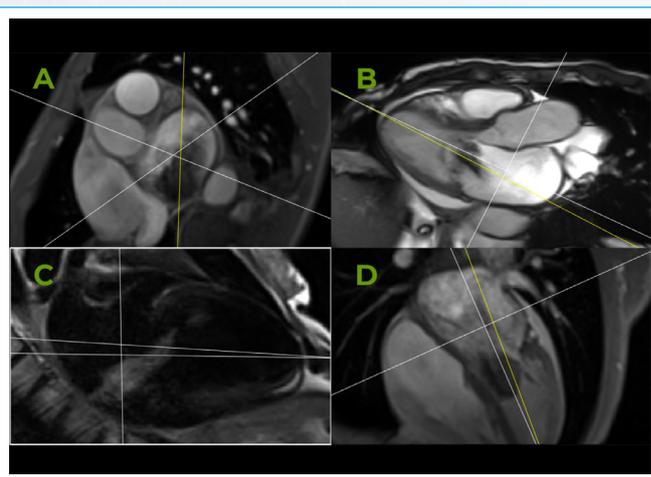
La **Figura 1** muestra el plano de estudio que se eligió para caracterizar la masa (pasos 3 a 8 del protocolo). Es decir, para caracterizar mediante RMC una masa, es suficiente con estudiar el comportamiento de una parte representativa de la misma. En este caso fue un plano longitudinal apical. En este plano conseguimos exponer una gran parte de la masa para después poder caracterizarla adecuadamente.

En la **Tabla 1** se resume el protocolo de estudio para masas cardíacas.

1. Estudio básico de RMC
2. Secuencias cine orientadas al estudio de la masa
3. Secuencias TSE T1
4. Secuencias TSE T2
5. Secuencias STIR
6. Perfusión
7. Secuencia anatómica del todo el tórax poscontraste
8. Secuencias poscontraste, realce precoz y tardío

**Tabla 1.** Protocolo de estudio para masas cardíacas.

Como se puede ver en los vídeos que acompañan a esta trukipedia, se trata de una masa que se extiende desde la aurícula izquierda hasta la parte basal del ventrículo izquierdo. Por tanto, a la hora de realizar secuencias cine para ver el comportamiento de la masa (paso 2 del protocolo), se optó por realizar secuencias cine SPGE de eje corto, desde la base de las aurículas hasta la parte basal de los ventrículos (**vídeo 3**). Es decir, utilizamos un protocolo similar al que utilizamos para estudiar el septo interauricular mediante RMC.



**Figura 1.** Plano de estudio para caracterizar la masa. **A:** eje corto auricular; **B:** cine SSFP 3 cámaras en telediástole; **C:** plano de estudio de la masa, secuencia TSE potenciada en T2; **D:** cine SPGE 4 cámaras en telediástole.

Las **Figuras 2 a 4** se corresponden con secuencias anatómicas TSE y STIR y tienen por objetivo ayudar a la caracterizar la masa. Estas secuencias nos ayudan a ver el comportamiento de la masa con respecto a estructuras adyacentes como por ejemplo el miocárdico. Además, en las secuencias TSE puede utilizarse un prepulso para anular la señal proveniente de una masa rica en lípidos (saturación grasa).

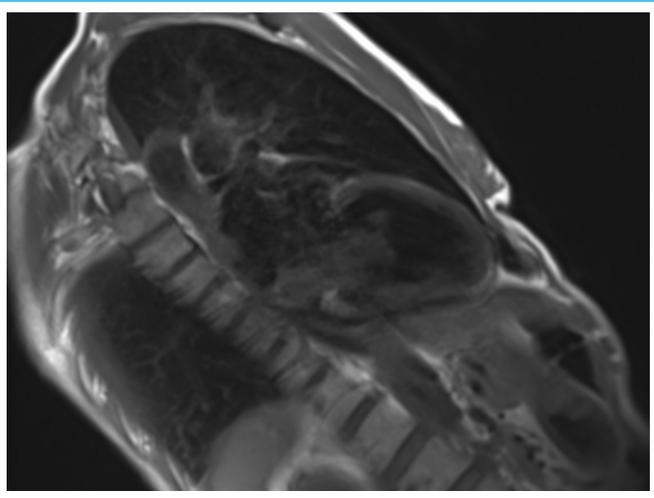


Figura 2. Secuencia TSE potenciada en T1 sin saturación grasa.

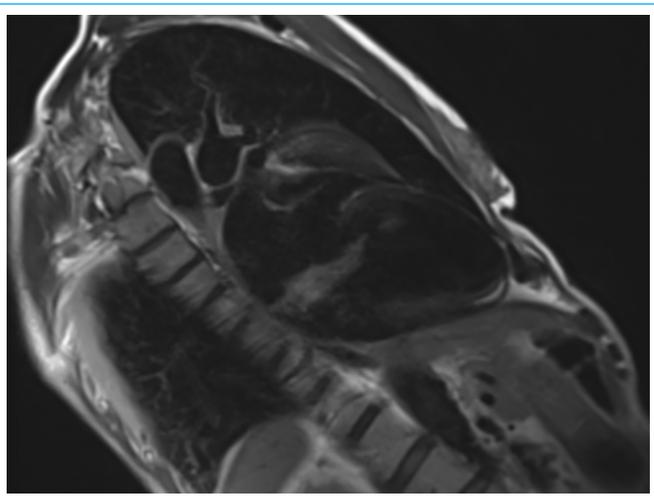


Figura 3. Secuencia TSE potenciada en T2 sin saturación grasa.

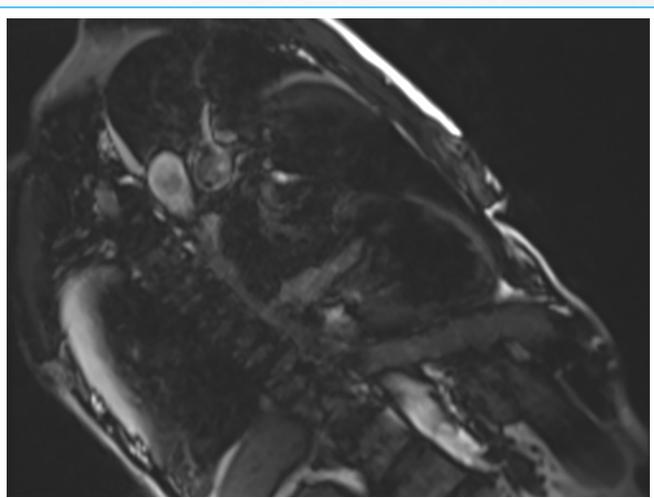


Figura 4. Secuencia STIR.

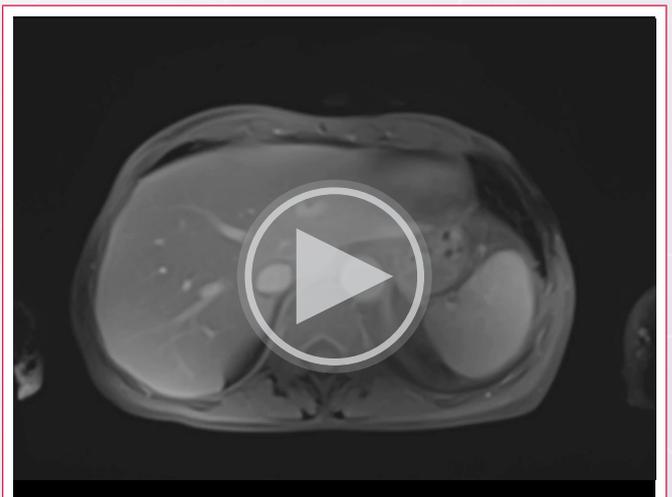
En el caso que estamos exponiendo podemos ir dando respuesta al segundo objetivo del estudio (caracterizar la masa). Con la información obtenida en las Figuras 2 a 4 podemos decir que la masa respecto al músculo cardíaco es isointensa en las secuencias potenciadas en T1, hiperintensa en las secuencias potenciadas en T2 e hipertensa en las secuencias STIR.

En el siguiente paso del protocolo vamos a ver si la masa está vascularizada o no, para eso realizamos una secuencia específica de perfusión con corrección de movimiento (MOCO) en el mismo plano que hemos estado utilizando hasta ahora (Video 4). En esta secuencia podemos ver que la masa tiene una vascularización heterogénea, con áreas amplias sin vascularización.



Video 4. Secuencia de perfusión. El círculo amarillo señala la masa a estudio.

Ya nos queda poco para terminar el protocolo de estudio, después de administrar contraste utilizaremos una secuencia anatómica axial que incluya todo el tórax. El objetivo es ver si la masa se circunscribe solo al corazón o tiene afectación extracardiaca. Para ello podemos utilizar secuencias tipo VIBE (Volumetric Interpolated Breath-hold Examination), se trata de secuencias rápidas y con una resolución espacial alta. En el caso que estamos estudiando utilizamos una secuencia VIBE (Video 5). Con esta secuencia podemos decir que no hay afectación extracardiaca y que existe derrame pleural bilateral de predominio izquierdo. Con todo lo que hemos descrito hasta ahora es todavía más evidente que la masa tiene un efecto hemodinámico en el llenado del ventrículo izquierdo.



Video 5. Secuencia VIBE. Las líneas amarillas señalan la presencia de derrame pleural.

Por último, utilizaremos las secuencias de realce tardío con tiempos de inversión altos poco tiempo después de administrar gadolinio o con tiempos de inversión específicos para intentar anular la señal T1 de la masa. Es decir, veremos el comportamiento de la masa y hay que tener en cuenta que el tiempo de inversión puede ser distinto al necesario para anular el miocárdico.

En nuestro caso se observa un realce tardío parcheado en la masa (Figura 5).

Todos los hallazgos descritos en nuestro protocolo sugieren la presencia de un mixoma auricular izquierdo de gran tamaño.

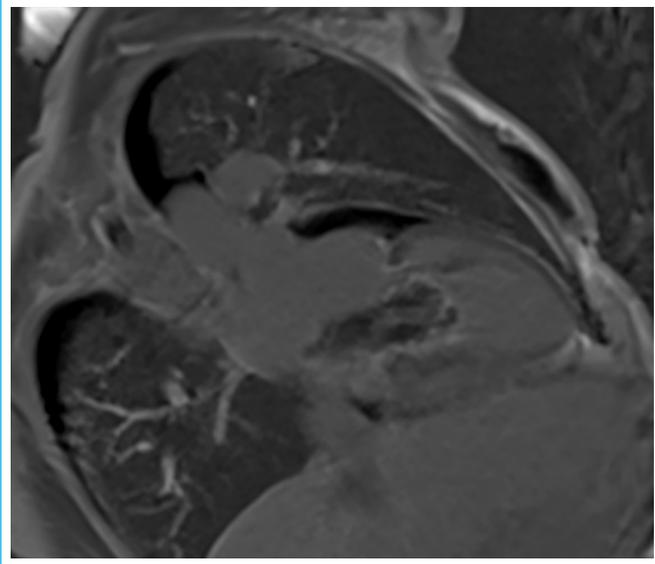


Figura 5. Realce tardío.

## Conclusión

La implementación de un protocolo de RMC para evaluar masas cardíacas permite una caracterización integral mediante la obtención de imágenes anatómicas, el análisis funcional y la evaluación tisular con secuencias específicas. Este enfoque facilita un diagnóstico preciso, orientando adecuadamente el manejo clínico y terapéutico del paciente.

## Ideas para recordar

- La RMC es la técnica no invasiva de referencia para el estudio de masas cardíacas.
- Es fundamental contar con un protocolo de estudio sistemático que nos permita establecer un diagnóstico de sospecha preciso.

## 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. Azcárate Agüero PM, Garrido Uriarte M, Zaldua Irastorza O, *et al.* Protocolo básico de resonancia magnética cardíaca. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC) 2024; 7(2): 74-78. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n2a17>.
2. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, *et al.* Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. J Cardiovasc Magn Reson 2020; 22(1):17. doi: <https://doi.org/10.1186/s12968-020-00607-1>.
3. 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; 7(3): 71-74. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v7n3a17>.
4. Abbas A, Garfath-Cox KA, Brown IW, *et al.* Cardiac MR assessment of cardiac myxomas. Br J Radiol 2015; 88(1045):20140599. doi: <https://doi.org/10.1259/bjr.20140599>.