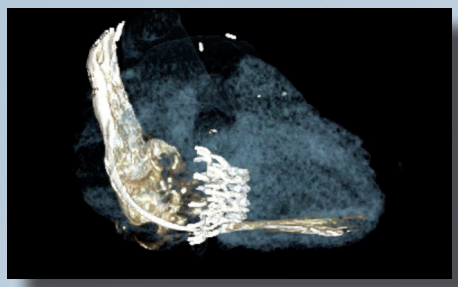
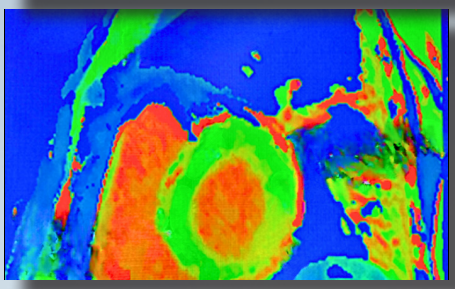
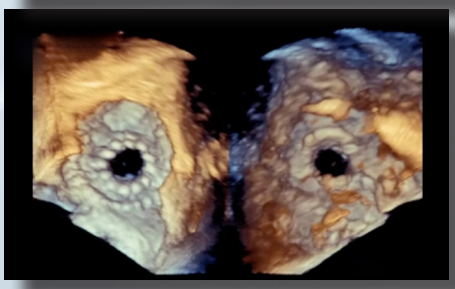
Revista de
ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

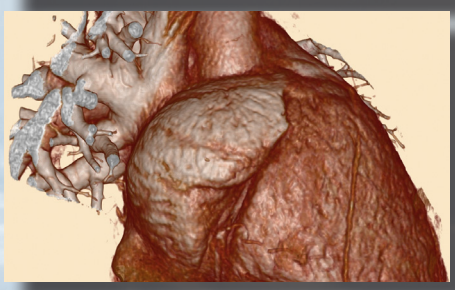
RETIC

Vol. 8. Núm. 2. Agosto 2025. Cuatrimestral. ISSN 2529-976X









Editorial

***In memoriam*. Roberto Lang**
Miguel Ángel García Fernández y Salvador Spina

Campanadas diastólicas
Mario Vargas Galgani

Artículos de revisión

Principales aplicaciones clínicas de las técnicas paramétricas de mapeo por resonancia magnética cardíaca
Natalia Cobo Gómez

Armando el rompecabezas cardiovascular en estado de choque hemodinámico, valoración venosa y arterial
Víctor Pérez-Cateriano

Casos clínicos

1. **Insuficiencia aórtica severa: no olvides revisar el engrosamiento de la pared. Reporte de caso**
Rafael Martín-Portugués Palencia

2. **Desplazamiento de *stent* de fístula arteriovenosa a cavidades cardíacas derechas: reporte de caso**
David Rene Rodríguez Lima

3. **Hematoma esofágico como complicación de ecocardiografía transesofágica en un procedimiento de ablación de venas pulmonares**
Mauricio Sebastián Urgilés Ortiz

4. **Aneurisma de la orejuela izquierda, la importancia de la evaluación multimodal. Reporte de caso.**
Pedro Abad Díaz

5. **Sospecha de disfunción de bioprótesis percutánea tricúspide: la TC cardíaca nos da las claves**
Juan Diego Sánchez Vega

6. **Comunicación interventricular postraumática diagnosticada con ultrasonido. Reporte de caso**
Oswaldo Bolaños Ladinez

7. **Guía ecocardiográfica para la colocación de la prótesis biológica percutánea tricúspide Lux-Valve Plus: reporte de un caso**
Wilfredo Velezmoro Ojeda

8. **Valvulitis aórtica protésica aislada, un nuevo criterio de endocarditis infecciosa. Reporte de caso.**
Carla Lucia Poggio Pantte

9. **Una causa no tan frecuente de dilatación de cavidades derechas de etiología incierta. Reporte de caso.**
David de las Cuevas León

10. **Miocardiopatía dilatada por antracíclicos complicada con múltiples trombos intracavitarios. Reporte de caso**
Jessica Mariel Bazo Medina

Trukipedia

1. **Evaluación ecográfica de las arterias vertebrales**
Dr. Gustavo Saravia

2. **Ecocardioscopia: ecocardiografía para no cardiólogos**
Ibon Mendiolagaray Bilbao

3. **Utilidad del flujo de las venas pulmonares en cirugía cardíaca**
Luis Enrique Murillo Pérez

4. **El cateterismo como herramienta de imagen funcional en la sospecha de obstrucción posquirúrgica del drenaje venoso pulmonar**
Rodrigo Ortega Pérez

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE IMAGEN CARDÍACA

CTO Editorial

SISIAC

RETIC
Revista de ecocardiografía práctica y otras técnicas de imagen
2025
Vol. 8. Núm. 2.

Directores

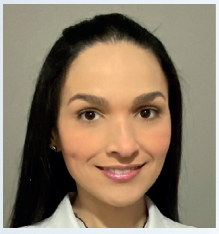
Miguel Ángel García Fernández (SEIC)
Catedrático Imagen Cardíaca.
Departamento de Medicina.
Facultad de Medicina.
Universidad Complutense de Madrid.
Presidente de la SEIC.
Universidad Complutense de Madrid.
Madrid. España.

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

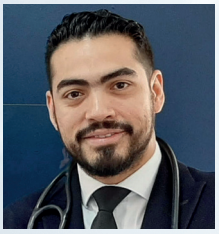
Mario Vargas
(Coordinación)
Médico cardiólogo-ecocardiografista
Máster ETE.
Cardio Resonancia Magnética SEIC.
Clínica San Felipe.
Lima. Perú.

Pedro María Azcárate Agüero
Secretario adjunto de SEIC.
Cardiólogo en TDN clínica y Resonancia Magnética.
España.



Alma Sthela Arrioja
Unidad de Imagen Cardiovascular.
Clínica Dávila y Hospital El Carmen.
Santiago de Chile. Chile.

José Juan Gómez de Diego
Unidad de Imagen Cardíaca.
Instituto Cardiovascular Clínico.
Hospital Clínico San Carlos,
Madrid. España.



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

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

Clara A. Vázquez Antona
Jefe de Ecocardiografía Pediátrica
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez,
Ciudad de México.
México.

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

Comité Revisor

SEIC (España)

Adriana Saltijeral Cerezo
Agnes Díaz
Alberto Bouzas Mosquera
Ángel Alonso
Antonio Rodríguez Fernández
Cayetana Barbeito
David Rodrigo Carbonero
Dolores Mesa Rubio
Enrique Maroto Álvarez
Esther Pérez David
Francisco Calvo Iglesias
Gorka Bastarrika
Jesús Peteiro
José Antonio García Robles
José Antonio Vázquez de Prada
Jose Francisco Forteza Alberti
Manuel Barreiro
Mireia Codina
Vanessa Moñivas

Técnicos

Roberto Flores
Ester Bertoli Inglés

SISIAC

Adrián D`Ovidio (Argentina)
Ana De Dios (Argentina)
Carolina Cabrera (Chile)
César Herrera (R. Dominicana)
Édgar García Cruz (México)
Elizabeth Hirschaut (Venezuela)
Gabriel Perea(Argentina)
Iván Iglesias (Canadá)
Javier Roldán(México)
John Jairo Araujo (Colombia)
Jorge Lowenstein (Argentina)
José María Hernández Hernández (México)
Lilian Sierra (México)
Marcelo Campos Vieira (Brasil)
Mario Alfaro (Chile)
Martín Lombardero (Argentina)
Miguel Tibaldi (Argentina)
Nancy Garay (Paraguay)
Violeta Illatopa (Perú)
Wendy Sierra Alta (Brasil)

Técnicos

Elibeth Aguilar
Patricia Restrepo

Comité Científico

Directores

Ricardo Pignatelli (SISIAC)
Arturo Evangelista Masip (SEIC)

SEIC (España)

Adriana Saltijeral Cerezo
Ángeles Franco
Carmen Jiménez López-Guarc
Covadonga Fernández-Golfín
Dolores Mesa Rubio
Eduardo Sánchez Pérez
Elena Refoyo
Eliseo Vaño
Enrique Maroto Álvaro
Francisco Calvo Iglesias
Gorka Bastarrika
Javier Hortal
Jesús Jiménez Borreguero
Jesús Peteiro Vázquez
José Rodríguez Palomares
Leopoldo Pérez de Isla
Miguel Ángel Cavero Gibanel
Miguel Ángel Vázquez de Prada
Pastora Gallego
Pedro Li
Sonia Velasco
Teresa López Fernández
Violeta Sánchez Sánchez

SISIAC

Adolfo Paz Ardaya (Bolivia)
Agustina Sciancalepore (Argentina)
Ana Camarozano (Brasil)
Beatriz Domínguez (Guatemala)
Carlos Franco (El Salvador)
Carlos Ixcamparij (México)
Diego Lowenstein (Argentina)
Édgar Avilés (Panamá)
Édgar Fuentes (Costa Rica)
Esteban Ludueña Clos (Argentina)
Graciela Reyes (Argentina)
Graciela Rousse (Argentina)
Gustavo Durán (Bolivia)
Hugo Martínez (Chile)
Jaime Rodríguez Plazas (Colombia)
Javier López (Chile)
Julio Biancolini (Argentina)
Karol Guzmán (Ecuador)
Luanne Piamo (Venezuela)
Pamela Rojo (Chile)
Patricia Álvarez (Chile)
Raúl Ortiz Guerrero (Paraguay)
Roberto Baltodano (Perú)
Ruddy García Safadit (R. Dominicana)
Sara Ramírez (Perú)
Sergio Tantessio (Uruguay)
Silvia Makhoul (Argentina)
Solón Navarrete (Colombia)
Zuilma Vázquez (México)

Comité Asesor Internacional

Chiara Bucciarelly 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

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

Editorial

In memoriam. Roberto Lang

Miguel Ángel García Fernández
Salvador Spina

Directores de la Revista de Ecocardiografía Práctica y otras Técnicas de Imagen Cardíaca RETIC

En representación de la Sociedad Española de Imagen Cardíaca (SEIC) y de la Sociedad de Imágenes Cardiovasculares de la Sociedad Interamericana de Cardiología (SISIAC).

Roberto Lang

Nos llega la tremenda noticia, que ha conmocionado a todos los que nos dedicamos al mundo de la imagen y la ecocardiografía: el fallecimiento, el pasado 10 de junio de 2025, del Dr. Roberto Lang, director del Laboratorio de Imagen Cardíaca No Invasiva y Profesor A.J. Carlson de Medicina en el Centro Médico de la Universidad de Chicago, en Illinois.

El Dr. Lang fue uno de los grandes referentes de la ecocardiografía mundial y, sin duda, uno de los impulsores de los avances más importantes y revolucionarios de la técnica en el siglo XXI. Roberto había nacido en Buenos Aires, Argentina, donde cursó sus estudios de Medicina. Posteriormente realizó su residencia en Medicina interna en Israel, y emigró más tarde a Estados Unidos. Revalidó su especialidad de Medicina interna en la Universidad de Wisconsin, en Madison, y realizó su *fellowship* de Cardiología en la Universidad de Chicago, donde desarrolló una brillante carrera académica y clínica durante más de 40 años.

A lo largo de su trayectoria, Roberto publicó más de 700 artículos científicos sobre imagen cardíaca, escribió más de 100 capítulos y fue editor de 12 libros. Fue presidente de la Sociedad Americana de Ecocardiografía *(American Society of Echocardiography,* ASE) entre 2009 y 2010. En 2010, impulsó la colaboración internacional que dio origen a la *World Summit on Echocardiography,* cuyas ediciones posteriores se celebraron en Argentina, China, Brasil, India y México. En 2015, lideró el grupo internacional de redacción de una de las Guías más importantes de toda la imagen cardíaca: las «Recomendaciones para la cuantificación de las cámaras cardíacas por ecocardiografía en adultos». Pero sin duda, la figura de Roberto Lang está íntimamente asociada a la innovación en ecocardiografía y al desarrollo de los avances más relevantes que se han producido en ecocardiografía en los últimos 30 años. Simplemente citamos dos ejemplos de su titánico trabajo: el desarrollo de la ecocardiografía tridimensional, tanto transtorácica como transesofágica, y la introducción de las herramientas de cuantificación automática mediante inteligencia artificial en la práctica clínica de la ecocardiografía.

Roberto mantuvo una relación intensa y entrañable con las dos sociedades científicas que colaboran en nuestra revista RETIC, la Sociedad Española de Imagen Cardíaca (SEIC) y la Sociedad Interamericana de Imagen Cardiovascular (SISIAC) y con ambas tuvo un vínculo excepcional. Fue uno de los colaboradores habituales en todos nuestros proyectos y siempre fue una de nuestras principales referencias. En 2009, la SEIC le otorgó la Medalla de oro Edler, y en 2018 fue nombrado Miembro de honor de la SISIAC. Pero Roberto era mucho más que un profesor brillante y un científico riguroso. Tenía una calidad humana fuera de lo común, fue un mentor excepcional, siempre dispuesto a compartir generosamente su conocimiento, sin celos ni reservas; amable, sencillo, generoso, creativo, imaginativo, riguroso.

Es un honor haber compartido con él tantos momentos y tantas conversaciones en los que aprendimos no solo sobre ecocardiografía, sino también sobre la vida, gracias a su fino humor y su espíritu abierto. Sin duda, deja un hueco inmenso en el mundo de la ecocardiografía y un vacío profundo en nuestro espíritu.

Roberto, allí donde te encuentres estarán felices de tenerte cerca. Descansa en paz.

RETIC

Revista de **ecocardiografía**
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a1

Editorial

Campanadas diastólicas

Mario Vargas Galgani

Correspondencia
Mario Vargas Galgani
mariovar@hotmail.com

Laboratorio de Ecocardiografía, Clínica San Felipe Lima. Perú.

Citar como: Vargas Galgani M. Campanadas diastólicas. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): I-V. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a1.

Cite this as: Vargas Galgani M. *Diastolic bell soundst.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): I-V. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a1.

«No podemos resolver problemas pensando
de la misma manera en que los creamos».

ALBERT EINSTEIN

El ecocardiograma *doppler* desde sus inicios permitió evaluar el llenado del ventrículo izquierdo, de la aurícula izquierda (flujo venoso pulmonar) y evaluar la presión de la arteria pulmonar.

Estos datos desarrollaron diferentes conceptos, establecieron la presencia de patrones normales y anormales y de la disfunción diastólica y la insuficiencia cardíaca diastólica o insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICCFEP)[1].

Los valores y patrones de anormalidad tenían relación con la sintomatología, la hemodinámica y el pronóstico del paciente, con independencia de la causa de la anormalidad.

Incluso el patrón de llenado tipo I (E < A) o llenado de relajación anormal (en una publicación muy reciente) se asocia a un pronóstico diferente en los pacientes, a pesar de ser considerada una anormalidad muchas veces menor, pues no implica elevación de presiones de llenado[2].

Se establecieron guías de clasificación considerando el llenado del ventrículo izquierdo (VI), el flujo venoso pulmonar, el tamaño de la aurícula izquierda (AI) y la velocidad de la regurgitación tricúspide.

A pesar de ser aceptadas universalmente, utilizando diferentes nomogramas, un grupo variable de pacientes, que puede estar entre el 10 y el 40 %, quedan en una zona gris no clasificada[3].

Es uno de los motivos por los que en los últimos años aparecen diferentes índices que evalúan la función diastólica y que van demostrando en los estudios importancia pronóstica y utilidad clínica.

El **índice de rigidez (IR) de la AI** se calcula dividiendo la relación E/E´ entre el *strain* de reservorio(E/E´/Sr). Trata de relacionar un índice indirecto de presiones de llenado con un índice de función atrial. Posiblemente el nombre no es el mejor pues la rigidez se mide en las curvas de presión/volumen calculando el cambio de presión con respecto al cambio de volumen. Como el E/E´normal es menor a 10 y el *strain* de reservorio > 30 %, el valor de corte normal se encuentra entre 0,25 y 0,3.

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a1

Desde 2009 están apareciendo publicaciones de la utilidad de este índice. Kurt y col. muestran que el IR se ha mostrado muy preciso para diferenciar ICCFEP de la disfunción diastólica y correlaciona muy bien con la presión sistólica de la arteria pulmonar[4].

Shaikh y col. encuentran que el IR es totalmente diferente en pacientes con fibrilación atrial vs normales (0,23 *vs* 1,32) incluso después de realizar una cardioversión (1,05)[5]. Lami y col. encuentran relación entre el IR y el grado de fibrosis atrial usando cardioresonancia[6]. Kim y col. en un estudio reciente demuestran que el IR usando un valor de corte de 0,26 tuvo valor pronóstico en la sobrevida libre de eventos en pacientes con ICCFEP[7].

Si bien un nombre inadecuado en varios de los estudios nombrados fue superior en pronóstico e independiente de los índices usuales de función diastólica.

El **índice de acoplamiento atrioventricular izquierdo** (IAAVI) consiste en comparar el volumen mínimo de la AI dividido entre el volumen telediastólico del VI.

Es en la telediástole donde ambas cámaras están perfectamente acopladas, su medición conjunta podría ser superior a las mediciones aisladas de sus dimensiones y volúmenes. El crecimiento de la AI desproporcionado al VI (común en la falla diastólica y en la miopatía atrial) incrementaría el índice y podría asociarse a eventos clínicos. El valor normal usualmente está por debajo de 0,3.

De las muchas publicaciones al respecto rescato el de la población MESA (hecho con cardioresonancia) publicado en 2021 en que el IAAVI se asocia de manera independiente con el desarrollo de fibrilación atrial y el de insuficiencia cardíaca así como la mortalidad por ICC o por enfermedad coronaria. Usaron un valor de corte de 0,25 o 25 %[8].

Otro estudio mas reciente investiga de manera retrospectiva el valor pronóstico del IAAVI en 1.158 pacientes con ICC estables en tratamiento médico optimo. El índice fue cada vez mayor de acuerdo con el grado de disfunción diastólica ($p < 0,01$), incrementó el valor pronóstico sobre otras variables clínicas y ecocardiográficas de manera independiente[9].

También ha demostrado su utilidad pronóstica en pacientes con infarto de miocardio y en el desarrollo de fibrilación atrial en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica[10,11].

Es un índice que usa solo eco bidimensional, muy aplicable, debe testearse su reproducibilidad. No se ha usado específicamente en pacientes en zona gris de función diastólica, podría ser muy útil en fibrilación atrial y en detectar la miopatía atrial.

Un tercer índice nace con la necesidad de comparar las presiones de llenado con la compliance del VI.

El volumen máximo indexado de la AI (VAIi) se incrementa con la reducción de la compliance del VI[12]. La onda A tisular del anillo mitral (A´) se reduce cuando se incrementa les presiones de llenado del VI[13]. Por tanto la relación VAIi/A´ podria reflejar anormalidades diastólicas. Se ha llamado a este **índice el de acoplamiento volumétrico/mecánico de la AI** (LACI).

Usando este índice Park y col.[14] muestran su uso (un valor mayor a 4) para predecir mortalidad y sobrevida libre de eventos en pacientes hospitalizados por disnea (395 pacientes) independiente en el estudio multivariable, siendo el valor mayor conforme empeora la disfunción diastólica

El índice ha demostrado ser pronóstico en pacientes con enfermedad coronaria aguda y capaz de identificar pacientes con hipertensión arterial que desarrollan fibrilación atrial[15]. Benfari y col. encuentran el índice asociado de manera independiente a exceso de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca y FE reducida[15]. Finalmente Mannina estudia a pacientes mayores de 55 años sin ICC durante más de 11 años, el 43 % desarrolló ICC en los años de seguimiento, todas las medidas de tamaño y función de la AI se asociaron a desarrollo de ICC, en el análisis multivariable, el índice de rigidez y LACI permanecieron asociados a incidencia de ICC, un ajuste final con el *strain* del VI dejó solo al LACI asociado al desarrollo de ICC[16].

Tres nuevos índices que buscan su propio lugar en el armanentario diagnóstico de la disfunción diastólica y la insuficiencia cardíaca.

Nuevos estudios, especialmente prospectivos, con pacientes en zona gris y con estudios de reproducibilidad van a demostrar el potencial real de estos índices.

Es por esto que la diástole sonríe de felicidad.

Referencias

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, ESC Scientific Document Group *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2016;37:2129–200. doi: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128
2. Young, K., Rodeheffer,R., Bird, J., Miranda, M., Chen, H, Oh, J, Kane, E., Association of Impaired Relaxation Mitral Inflow Pattern (Grade 1 Diastolic Function) With Long-Term Noncardiovascular and Cardiovascular Mortality, J Am Soc Echocardiogr 2025;38:367-77. doi: https://doi.org/10.1016/j.echo.2025.01.005
3. Borlaug BA. The pathophysiology of heart failure with preserved ejection fraction. Nat Rev Cardiol 2014 (509):507-515 doi: https://doi.org/10.1038/nrcardio.2014.83
4. Kurt M, Wang J, Torre-Amione G, Nagueh SF. Left atrial function in diastolic heart failure. Circ Cardiovasc Imaging. 2009;291:10–15. doi: https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.108.813071
5. Shaikh A., Mann A., Khan U., Aurigemma G *et al.* Speckle echocardiographic left atrial strain ans stiffnes index as predictors of maintenance of sinus rhythm after cardioversion for atrial fibrillation: a prospective study. Cardiovascular ultrasound 2012 10:48 doi: https://doi.org/10.1186/1476-7120-10-48
6. Lamy J., Taotuel R., Chamoun R., Akar J., *et al.* Atrial fibrosis by Cardiac MRI is a correlate for atrial sttiffness in patients with atrial fibrillation. Research Square Pre print 18/04/2023
7. Kim D., Hun Seo J., Hong Choi K., HuinLee S., *et al,* Prognostic implications of left atrial stiffness index in Heart Failure patients with preserved Ejection fraction, J Am Coll Cardiol Img 2023;16:435–445 doi: https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.11.002
8. Pezel T, Venkatesh BA, De Vasconcellos HD, *et al.* Left trioventricular coupling index as a prognostic marker of cardiovascular events: theMESA study. Hypertension 2021;78:661-71 doi: https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17339
9. Fortuni, F., Biagioli, P., Myagmardorj,R., Mengoni, A., Chua,AP., Zuchi, C., Sforna, S, Bax, J., Marsan,NA., Ambrosio, G., Left Atrioventricular Coupling Index: A Novel-Diastolic Parameter to Refine Prognosis in Heart Failure. J Am Soc Echocardiogr 2024;37:1038-46. doi: https://doi.org/10.1016/j.echo.2024.06.013
10. Lange T, Backhaus SJ, Schulz A, *et al.* Cardiovascular magnetic resonance derived left atrioventricular coupling index and major adverse cardiac events in patients following acute myocardial infarction. J Cardiovasc Magn Reson 2023;25:24. doi: https://doi.org/10.1016/j.echo.2024.06.013
11. MeucciMC, Fortuni F, Galloo X, *et al.* Left atrioventricular coupling index in hypertrophic cardiomyopathy and risk of new-onset atrial fibrillation. Int J Cardiol 2022;363:87-93. doi: https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.06.017
12. Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, *et al.* Left atrial volume as amorphologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. Am J Cardiol.2002;90:1284–1289. doi: https://doi.org/10.1016/s0002-9149(02)02864-3
13. Khankirawatana B, Khankirawatana S, Peterson B, *et al.* Peakatrial systolic mitral annular velocity by Doppler tissue reliablypredicts left atrial systolic function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17:353–360. doi: https://doi.org/10.1016/j.echo.2003.12.023
14. Park HJ, Jung HO, Min J, Park MW, Park CS, Shin DI, Shin WS, Kim PJ, Youn HJ, Seung KB. Left atrial volume index over late diastolic mitral annulus velocity (LA-Vi/A') is a useful echo index to identify advanced diastolic dysfunction and predict clinical outcomes. *Clin Cardiol.* 2011;34:124–130. doi: https://doi.org/0.1002/clc.20850
15. Benfari G, Essayagh B, Nistri S, *et al.* Left atrial volumetric/mechanical coupling index: a novel predictor of outcome in heart failure with reduced ejection fraction. Circ Cardiovasc Imaging 2021;14:e011608. Circ Cardiovasc Imaging 2021;14:e011608.
16. Mannina, C., Ito K. , Jin,Z., Yoshida,Y., Russo, C., Nakanishi,K., Tatjana Rundek, T., Homma, S., Elkind, M., Di Tullio,M., Left Atrial Function and Incident Heart Failure in Older Adults. J Am Soc Echocardiogr 2025;38:103-10. doi: https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.120.011608

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a2

Artículo de revisión 01

Principales aplicaciones clínicas de las técnicas paramétricas de mapeo por resonancia magnética cardíaca

Natalia Cobo Gómez[1]
Jordi Broncano Cabrero[2]
Gabriela Müller Bravo[3]
Antonio Luna Alcalá[4]

Correspondencia
Natalia Cobo Gómez
n.cobo@htmedica.com

[1] Unidad de imagen cardiotorácica. HT Médica. Hospital San Juan de Dios. Sevilla. España.
[2] Unidad de imagen cardiotorácica. HT Médica. Hospital San Juan de Dios. Córdoba. España.
[3] Unidad de imagen cardiotorácica. HT Médica. Hospital San Juan de Dios. Sevilla. España.
[4] Clínica Las Nieves. HT Médica. Jaén. España.

Recibido: 23/05/2025 **Aceptado:** 11/07/2025 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Cobo Gómez N, Broncano Cabrera J, Müller Bravo G, Luna Alcalá A. Principales aplicaciones clínicas de las técnicas paramétricas de mapeo por resonancia magnética cardíaca. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 1-8. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a2.

Cite this as: Cobo Gómez N, Broncano Cabrera J, Müller Bravo G, Luna Alcalá A. *Main clinical applications of parametric cardiac magnetic resonance mapping techniques.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 1-8. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a2.

Palabras clave
- Mapeo.
- Resonancia magnética.
- Miocardiopatías.

RESUMEN

Las técnicas de mapeo paramétrico permiten una cuantificación no invasiva de las alteraciones tisulares en distintas patologías cardíacas, cuantificando los cambios en la composición miocárdica de acuerdo con los tiempos de relajación T1, T2 y T2* y el volumen extracelular, incluyendo vías patológicas específicas relacionadas principalmente con alteraciones intracelulares del cardiomiocito, alteraciones extracelulares del intersticio miocárdico, o ambas. Estas técnicas mejoran el diagnóstico, estratificación de riesgo, seguimiento y valoración de la respuesta al tratamiento en distintos tipos de miocardiopatías.
Este artículo muestra los principales escenarios clínicos en los que se aplican estas técnicas paramétricas.

Keywords
- *Mapping.*
- *Magnetic resonance.*
- *Cardiomyopathy.*

ABSTRACT

Parametric mapping techniques provide a non-invasive tool for quantifying tissue alterations in various cardiac pathologies. They measure changes in myocardial composition based on T1, T2, and T2 (star) relaxation times and extracellular volume. These techniques focus on specific pathological pathways, which are primarily related to intracellular alterations in the cardiomyocyte and/or extracellular alterations in the myocardial interstitium. This improves the diagnosis, risk stratification, follow-up and assessment of treatment response for various types of cardiomyopathies.*
This article shows the main clinical scenarios in which these parametric techniques are applied.

Introducción

La resonancia magnética cardíaca (RMC) es la principal técnica de imagen para la caracterización tisular del tejido miocárdico, permitiendo la detección de anomalías estructurales como el reemplazo graso, el edema o la necrosis y/o fibrosis miocárdica. Hasta hace relativamente poco tiempo, la posibilidad de detectar áreas de miocardio anormal se realizaba solo de forma cualitativa y dependía de la heterogeneidad espacial de la intensidad de señal. Es decir, de la diferencia de intensidad de señal entre el miocardio anormal y el adyacente considerado como «normal»[1]. En este contexto, las secuencias de realce tardío con gadolinio se han convertido ahora en la principal herramienta para la caracterización tisular en RMC. Estas secuencias de realce son especialmente útiles en el diagnóstico diferencial entre la miocardiopatía isquémica frente a la no isquémica, según la localización y extensión transmural del realce[2].

Las secuencias de realce tardío se realizan entre 6 y 10 minutos después de administrar un bolo de contraste de gadolinio (0,1-0,2 mmol/kg), que se distribuye por el espacio extracelular del miocardio. Dichas secuencias ponen de manifiesto la diferencia en los tiempos de relajación longitudinal (T1) del miocardio en función de la presencia o ausencia de este tipo de contraste. Si el miocardio tiene edema, inflamación, fibrosis o necrosis, el contraste tendrá un lavado más lento, acortando el T1 del miocardio de dichas zonas lo cual se traduce en una señal hiperintensa en relación con el miocardio sano[3].

La principal desventaja de la técnica de realce tardío es su limitada resolución espacial y el hecho de que solo evalúa la fibrosis focal; la presencia de realce tardío es un marcador de daño irreversible y enfermedad avanzada. En las fases iniciales de la enfermedad del miocardio, caracterizadas por la presencia de enfermedad difusa intersticial y expansión del espacio extracelular, no es posible realizar un diagnóstico con estas secuencias, por lo que podrían pasar desapercibidas, debido a la ausencia de miocardio de referencia normal. Por este motivo, se han desarrollado nuevos métodos diagnósticos para identificarlas y cuantificarlas con precisión[1,2].

Estos nuevos métodos de diagnóstico se denominan «técnicas de mapeo paramétrico» y pueden cuantificar las propiedades tisulares del miocardio en

respuesta al campo magnético, basándose en los tiempos paramétricos miocárdicos T1, T2, T2* y fracción de volumen extracelular (VEC). Estas propiedades tisulares se cuantifican a partir de un voxel, generando mapas miocárdicos cuantitativos píxel por píxel basados en las propiedades T1 y T2 del tejido, con códigos de colores que proporcionan información tanto cuantitativa como cualitativa. A diferencia de los métodos convencionales potenciados en T1 y T2, estos no se basan en la intensidad relativa de la señal para identificar anomalías estructurales[1,2].

El T1 nativo, tanto precontraste como poscontraste, refleja medidas del espacio intracelular y extracelular. Está aumentado en presencia de edema (infarto agudo de miocardio, inflamación), de espacio intersticial aumentado (fibrosis) o de depósito de amiloide[1,2].

Podemos encontrar valores anormalmente bajos de T1 nativo en procesos que conlleven una sobrecarga lipídica, como la afectación cardíaca por la enfermedad de Anderson-Fabry (en sus estadios iniciales), la metaplasia lipomatosa posinfarto y los procesos patológicos en los que se produzca una sobrecarga de hierro miocárdico, como la talasemia, la hemocromatosis y la hemorragia intramiocárdica[2].

El volumen extracelular (VEC) refleja la medida del espacio extracelular. Se calcula, teniendo en cuenta los valores de hematocrito y los valores de T1 pre y poscontraste del miocardio y del pool sanguíneo, a través de la fórmula:

$$\mathrm{ECV} = (1 - \mathrm{hematocrito}) \times \frac{\left(\frac{1}{T1_{\text{post-contraste, miocardio}}} - \frac{1}{T1_{\text{nativo, miocardio}}}\right)}{\left(\frac{1}{T1_{\text{post-contraste, sangre}}} - \frac{1}{T1_{\text{nativo, sangre}}}\right)}$$

Figura 1. T1 nativo: tiempo de relajación T1 antes de la administración del contraste. T1 poscontraste: tiempo de relajación T1 después del contraste.

Un VEC elevado en RMC refleja la expansión del espacio extracelular en el miocardio. Esto se debe a fibrosis (aumento del colágeno), edema o infiltración (amiloidosis). La disminución del VEC en RMC es muy infrecuente, pero puede producirse en contextos específicos como en enfermedades de almacenamiento intracelular[2].

El comportamiento de distintas entidades clínicas en este tipo de secuencias se resume en la **Tabla 1**. A lo largo del artículo, desarrollaremos su contenido.

Medidas	Disminuido	Ligeramente aumentado	Moderado o severamente aumentado
T1 nativo	Enfermedad de Anderson-Fabry, sobrecarga férrica, grasa, hemorragia	Fibrosis difusa, escara, inflamación subaguda	Amiloidosis, inflamación aguda, isquemia aguda, necrosis
VEC	Corazón de atleta (en discusión)	Fibrosis difusa	Amiloidosis, necrosis, escara
T2	Sobrecarga férrica, hemorragia	Inflamación subaguda	Inflamación aguda, isquemia aguda, necrosis
T2*	Sobrecarga férrica, hemorragia		

Tabla 1. Alteraciones características de los tiempos de relajación T1, T2, T2* y VEC según la patología.

Por tanto, las técnicas paramétricas de mapeo nos ayudarán a diagnosticar, valorar el pronóstico y monitorizar la respuesta al tratamiento de varias miocardiopatías[2].

El cálculo de VEC es particularmente útil para la evaluación de formas de enfermedad donde se acumula colágeno de forma difusa, ya que este tipo de fibrosis no se detecta con las secuencias de realce tardío convencionales.

A continuación, pasamos a describir las principales aplicaciones clínicas de la medición de estos parámetros.

Miocardiopatías inflamatorias

Las enfermedades inflamatorias del miocardio representan un grupo diverso de afecciones en las que la inflamación anormal del miocardio es la principal responsable de la disfunción cardíaca. La respuesta inmunomediada a virus u otros agentes infecciosos, las enfermedades autoinmunes o los agentes tóxicos son las tres grandes causas de miocarditis no isquémica/miocardiopatía inflamatoria.

El método de referencia para confirmar el diagnóstico de miocarditis en individuos vivos es la biopsia endomiocárdica, estando solo recomendada en escenarios clínicos seleccionados (insuficiencia cardíaca con compromiso hemodinámico y sospecha de miocarditis de células gigantes, entre otros).

En este contexto, la RMC es una herramienta de evaluación no invasiva con una capacidad similar a la de la biopsia endomiocárdica, ya que permite detectar características imagenológicas que podrían considerarse, a día de hoy, como patognomónicas de la inflamación miocárdica. Además, la RMC, a diferencia de la biopsia, no se limita a la toma de muestras del miocardio, sino que tiene la capacidad de caracterizar el tejido cardíaco en su totalidad[4].

La RMC evalúa la progresión o resolución de la enfermedad, así como la respuesta al tratamiento, estando indicada como clase I la realización de una RMC para la evaluación de miocarditis y enfermedades de depósito en las actuales guías de la Sociedad Europea de Cardiología sobre insuficiencia cardíaca aguda y crónica.

Se han definido criterios de consenso para el diagnóstico de miocarditis mediante RMC según los criterios de Lake Louise, publicados por primera vez en 2009, que han sido mejorados y actualizados en 2018. En concreto, los criterios de 2018 mejoran la precisión diagnóstica de la RMC al incluir valores paramétricos y además incluyen un concepto más amplio, son criterios para diagnosticar inflamación miocárdica no isquémica[5].

Como se muestra en la **Tabla 2,** los criterios de 2009 proponen:

	Componente evaluado	Técnica de imagen utilizada	Propósito clínico
1	Edema	Imágenes potenciadas en T2 (STIR)	Detectar inflamación miocárdica aguda
2	Hiperemia	Imágenes de realce precoz con gadolinio	Identificar aumento de la perfusión capilar
3	Fibrosis	Imágenes de realce tardío con gadolinio	Delimitar áreas de lesión miocárdica irreversible

Tabla 2. Criterios diagnósticos de miocarditis de Lake Louise, 2009.

La presencia de 2 de los 3 criterios principales anteriores constituye un diagnóstico de imagen positivo para miocarditis con una precisión diagnóstica global del 78 %, con una sensibilidad del 67 % y una especificidad del 91 %[5].

La caracterización de los tejidos por RMC en este contexto, usando solo la intensidad de señal (secuencias STIR y de realce) tiene sus desventajas (criterios Lake Louise 2009). Cuando el proceso inflamatorio se vuelve más difuso en todo el miocardio (después de los primeros días) la intensidad de señal en T2 y el realce

precoz se vuelve progresivamente más homogéneo, hasta el punto de que es posible que las lesiones no se detecten fácilmente de forma cualitativa[4].

El desarrollo de técnicas de mapeo cuantitativo de T1 y T2 por RMC, llevaron a la actualización de los criterios de Lake Louise en 2018 para incluir el mapeo paramétrico. El miocardio inflamado presenta valores más elevados de T1, T2 y VEC, los cuales se pueden cuantificar directamente sin depender de cambios relativos en la intensidad de la señal.

De acuerdo con los criterios revisados de Lake Louise en 2018, en el contexto de sospecha clínica de inflamación miocárdica de origen no isquémico, los hallazgos de la RMC son consistentes con dicha inflamación si se cumplen los criterios basados en T1 y T2, tal y como se muestra en la **Tabla 3.**

Criterio	Técnica utilizada	Hallazgo diagnóstico
I. Imágenes basadas en secuencias en T2	Imágenes T2 (STIR) o mapeo de T2	Aumento regional o global de la señal miocárdica de T2
II. Imágenes basadas en secuencias T1	Mapeo T1 nativo, volumen extracelular (VEC), o realce tardío	Aumento regional o global de T1 con patrón de realce predominantemente no isquémico
III. Criterios de apoyo	Mapas T1/T2, imágenes de realce tardío, cine-RMC	Derrame pericárdico, realce pericárdico, o anomalía global o regional de contractilidad del VI

Tabla 3. Criterios revisados de Lake Louise en 2018 para diagnosticar inflamación miocárdica.

Tener un criterio positivo basado en T1 y otro en T2 aumenta la especificidad para el diagnóstico de inflamación miocárdica **(Figura 2)**.

Tener un solo marcador (basado en T2 o en T1) aún puede respaldar el diagnóstico de inflamación miocárdica en un contexto clínico relevante, pero con menos especificidad[5].

Los criterios revisados de Lake Louise de 2018 muestran un rendimiento diagnóstico mayor que los de 2009, demostrando una sensibilidad significativamente mejorada, del 87,5 % y una especificidad del 96,2 % para el diagnóstico de inflamación miocárdica[4].

Existe evidencia de que el mapeo T2 puede ser más específico para la inflamación aguda en comparación con el mapeo T1, que también es sensible a la detección de agua en entornos más crónicos como en áreas de cicatrización, isquemia u otras causas de espacio extracelular expandido. Este hallazgo subraya la naturaleza complementaria de las mediciones basadas en T1 y T2, y la necesidad de incluir ambas en el protocolo de RMC para inflamación aguda temprana.

A medida que la inflamación aguda y el edema tisular disminuyen, la prolongación asociada de los tiempos de relajación T1 y T2 también disminuyen, dejando finalmente solo secuelas en forma de fibrosis focal, que generalmente se observan en las imágenes de realce tardío[5].

En el diagnóstico de la inflamación miocárdica, el mapeo miocárdico ha demostrado utilidad clínica también en la detección de la afectación miocárdica de las siguientes enfermedades sistémicas:

Artritis reumatoide (AR)

En esta entidad la presencia de enfermedad cardiovascular subclínica es frecuente. Hasta el 39 % de los pacientes con AR presentan un patrón de realce tardío no isquémico, en relación con miocarditis previa[3].

Sin embargo, la fibrosis difusa es también común en esta entidad y como ya hemos descrito, este tipo de fibrosis no se detecta con las secuencias de realce tardío.

Sí se puede detectar la inflamación miocárdica y la fibrosis difusa mediante mapeo T1, que además aporta un potencial valor añadido como biomarcador por imagen para el seguimiento de la enfermedad y el estudio de terapias dirigidas a reducir la fibrosis miocárdica difusa[6].

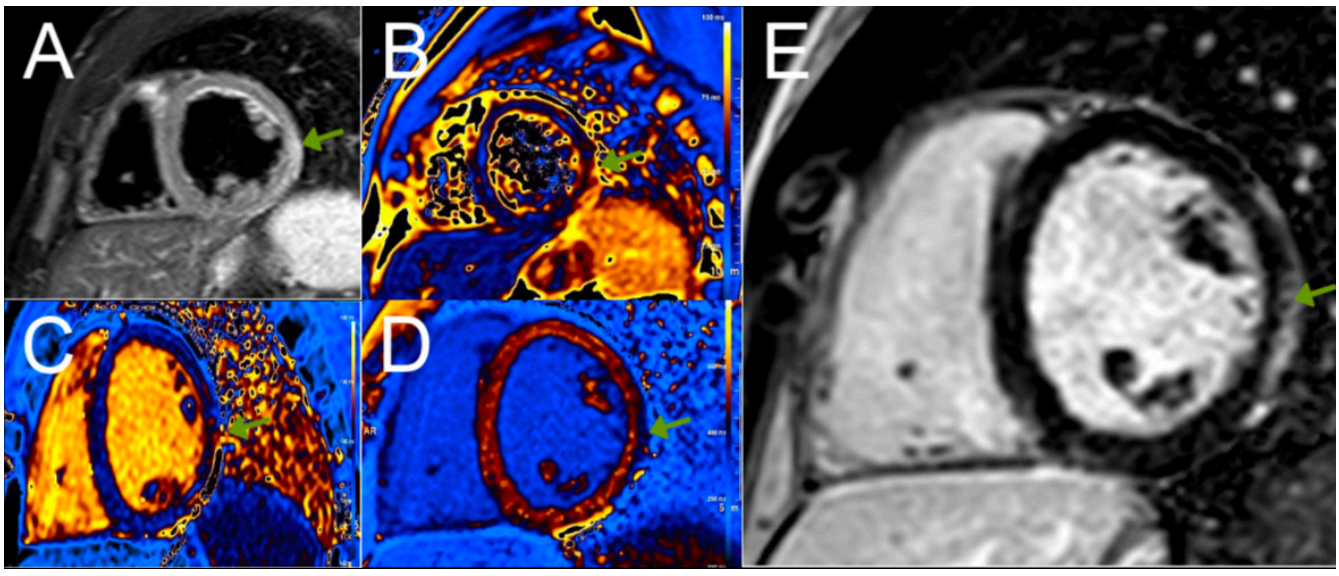


Figura 2. RMC multiparamétrica demostrando los criterios de Lake Louise modificados para miocarditis aguda *(flecha verde en todas las imágenes).* **A:** imagen T2 STIR demostrando incremento de señal epimesocárdico en pared lateral del ventrículo izquierdo. **B:** imagen de mapeo T2 demostrando valores de T2 prolongados > 60 ms en la pared lateral del ventrículo izquierdo. **C:** Mapeo T1 nativo usando secuencia MOLLI demostrando valores de T1 nativo significativamente alargados (valores locales 905–1073 ms en 1,5 T). **D:** el VEC calculado en dicha zona fue del 33 % tras obtener secuencias de mapeo T1 poscontraste e incluir en la fórmula de cálculo del hematocrito que tenía ese día el paciente. **E:** secuencias realce tardío PSIR mostrando realce tardío subepicárdico en pared lateral del ventrículo izquierdo.

Lupus eritematoso sistémico

Los valores de T1 nativo miocárdico y VEC sirven como marcadores de detección temprana de la lesión miocárdica, antes de la aparición de fibrosis focal y del desarrollo de otras anomalías estructurales y funcionales cardíacas asociadas a la enfermedad, siendo más sensibles que los marcadores clínicos reumáticos y cardiacos utilizados actualmente[7].

Esclerosis sistémica

Más de la mitad de los pacientes afectos presentan fibrosis focal no isquémica, así como valores de T1, T2 y VEC elevados, correlacionándose los valores de T1 nativo y VEC con la actividad de la enfermedad y la disfunción sistólica y diastólica[4,5].

Sarcoidosis

La RMC se considera una herramienta indispensable para la evaluación diagnóstica y el seguimiento de la sarcoidosis cardíaca. El mapeo nativo de T1 ha demostrado ser el mejor discriminador entre pacientes y controles sanos, habiendo demostrado un valor incremental en la detección de la afectación miocárdica subclínica en pacientes sin alteraciones de la contractilidad global ni segmentaria y que no presentan fibrosis miocárdica focal en secuencias de realce tardío. Además, el mapeo T2 sirve para el seguimiento de pacientes con terapia inmunosupresora, presentando disminución de los valores de T2 aquellos pacientes que también presentaban mejoría de los marcadores clínicos de la enfermedad[5].

Miocardiopatía dilatada no isquémica

La miocardiopatía dilatada no isquémica (MCD) es una enfermedad caracterizada por la dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en ausencia de condiciones anormales de carga o enfermedad arterial coronaria.

La RMC desempeña un papel clave en la estratificación del riesgo de muerte súbita, ya que la presencia de realce tardío se ha asociado de manera fuerte e independiente con el desarrollo de arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca, y está presente entre el 26 y el 56 % de los pacientes con MCD. Sin embargo, el realce tardío solo refleja la fibrosis focal; algunos pacientes con fibrosis intersticial difusa presentan arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca, por lo que son necesarias técnicas de mapeo T1 para cuantificarla. Los cambios en los valores de mapeo T1 pueden ocurrir en las primeras etapas de la MCD cuando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) solo está ligeramente reducida.

Puntmann, *et al.,* han publicado que el T1 nativo puede tener una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 97 % para discriminar el miocardio sano del enfermo. Los valores de T1 nativo están prolongados en la MCD y se correlacionan con la disminución del espesor de la pared. El VEC refleja la cantidad de colágeno miocárdico que contiene la MCD y puede servir como marcador de imagen de respuesta al tratamiento, así como para la estratificación de riesgo en diferentes estadios de la enfermedad[8].

Tanto los valores de T1 nativo como los de VEC se han asociado con la mortalidad e insuficiencia cardíaca en pacientes con MCD, observándose que los pacientes con MCD que presentaban valores más altos de T1 nativo y VEC experimentaron más eventos cardiacos adversos[2]. En un estudio realizado por Chen, *et al,* el valor de T1 nativo se asoció de forma independiente con presentar taquicardia ventricular sostenida y choques apropiados del desfibrilador automático implantable (DAI), persistiendo esta asociación incluso después de la corrección estadística por la presencia de realce tardío. En otro estudio, los sujetos con MCD y antecedentes de arritmia ventricular compleja, tenían valores de T1 nativos más altos que aquellos sin antecedentes de arritmias, persistiendo esta asociación incluso después del ajuste por la FEVI y realce tardío[2].

En cuanto al VEC, se ha encontrado que es junto a la FEVI, el único parámetro de RMC que se asocia de forma independiente con el *endpoint* combinado de muerte por cualquier causa y hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca. Un punto de corte de VEC ≥ 30 % ha demostrado ser el predictor independiente más fuerte del *endpoint* combinado primario de: choque adecuado de DAI, taquicardia ventricular sostenida y muerte súbita recuperada[8].

En resumen, según los datos de diferentes estudios realizados hasta el momento, el uso del mapeo T1 y, sobre todo, el cálculo del VEC son herramientas prometedoras para mejorar la estratificación del riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita en MCD. No obstante, se necesitan más estudios para encontrar puntos de corte óptimos que permitan diferenciar a los pacientes de alto y bajo riesgo[8].

Amiloidosis cardíaca

La amiloidosis cardíaca (AC) es una enfermedad infiltrativa en la que proteínas fibrilares se depositan en el espacio extracelular y conducen a una eventual insuficiencia cardíaca. Los dos tipos más comunes de AC son la amiloidosis de cadenas ligeras (AL) y la amiloidosis por transtiretina (ATTR). Ambos tipos de AC se benefician de un diagnóstico temprano para iniciar el tratamiento y retrasar la progresión de la enfermedad[8].

La RMC es una herramienta fundamental para el diagnóstico de la AC, debido a su capacidad para identificar patologías en el espacio intersticial. El realce tardío de gadolinio demuestra una excelente precisión diagnóstica y es un predictor independiente de mortalidad, permitiendo también el seguimiento de la respuesta al tratamiento.

Sin embargo, el característico realce difuso hace que la anulación del miocardio normal sea particularmente difícil, lo que a menudo conduce a confusión en la interpretación. Por ello las técnicas emergentes, como el mapeo T1 y la cuantificación de VEC, mejoran la detección, particularmente en las primeras etapas de la enfermedad. El mapeo T1 elude las limitaciones de la anulación miocárdica a las que se enfrentan las imágenes de realce tardío, proporcionando una evaluación cuantitativa de la expansión extracelular difusa y es una opción viable en la insuficiencia renal, la cual es común en estos pacientes[2,9-10] **(Figura 3)**.

Los dos tipos de AC más frecuentes muestran valores de T1 nativo marcadamente elevados, con valores significativamente más altos (1,140 ± 61 ms) que en los pacientes con estenosis aórtica (979±51 ms, p = 0,0001). Si bien la elevación de estos parámetros puede también producirse en otros procesos patológicos donde haya fibrosis, procesos infiltrativos o edema. Por ello, en pacientes con T1 nativo ligeramente elevado puede haber una «zona gris» en la que se requiera la presencia de realce tardío o elevación de VEC para apoyar el diagnóstico de AC.

Además, a diferencia de la VEC y realce tardío, ningún estudio ha demostrado que los valores de T1 nativo sean un predictor independiente de mortalidad en la AC[9].

En comparación con los tiempos de T1 nativos, la VEC es una medida relativa de la expansión de la matriz intersticial y extracelular. Los estados patológicos que causan fibrosis cardíaca, como la estenosis aórtica y la miocardiopatía hipertrófica, pueden causar valores elevados de VEC en comparación con individuos sanos debido al depósito de colágeno extracelular.

En la AC, la expansión de la matriz extracelular se debe a la acumulación generalizada de proteínas amiloides, y el VEC resultante es más alta que en cualquier otra miocardiopatía[9], con una VEC promedio del 54 % en ATTR y del 51 % en AL.

El VEC en sujetos sanos se encuentra alrededor del 20 al 26 %, y se eleva del 27 al 31 % en afecciones fibróticas difusas como la estenosis aórtica, la insuficiencia cardíaca o la miocardiopatía hipertrófica, superando rara vez el 40 %[10].

Dado que el VEC puede cuantificar cambios miocárdicos no visibles en las secuencias de realce tardío, podría utilizarse para la detección precoz de la AC. Además, se ha demostrado que el nivel de VEC se correlaciona con la gravedad de la enfermedad, sirviendo para monitorizar la respuesta al tratamiento[9,10].

Enfermedad de Anderson-Fabry

La enfermedad de Anderson-Fabry (AFD) está causada por una deficiencia en la enzima α-galactosidasa A, que resulta en una acumulación intracelular progresiva de glicoesfingolípidos dentro de los lisosomas. El tratamiento con la enzima recombinante puede revertir o ralentizar la progresión de la enfermedad si se inicia antes de que ocurra daño irreversible en los órganos, por lo que la detección temprana resulta relevante.

La sobrecarga de glicoesfingolípidos cardíacos en etapas tempranas induce una reducción de los valores de T1 nativo del miocardio y su identificación puede preceder al desarrollo de hipertrofia ventricular y fibrosis **(Figura 4)**. Las proteínas y las grasas tienen tiempos de relajación T1 más cortos, lo que subyace en los diferentes tiempos de T1 nativo entre los pacientes con AFD y los sujetos de control sanos, siendo el mapeo nativo de T1 útil para diferenciar a los pacientes con AFD de los sujetos de control, ya que los valores medios de T1 son más bajos en las poblaciones de AFD que en los controles sanos[11]. Así, Sado DM, *et al.,* han demostrado que el valor medio de T1 nativo septal en pacientes con AFD es mucho menor que en

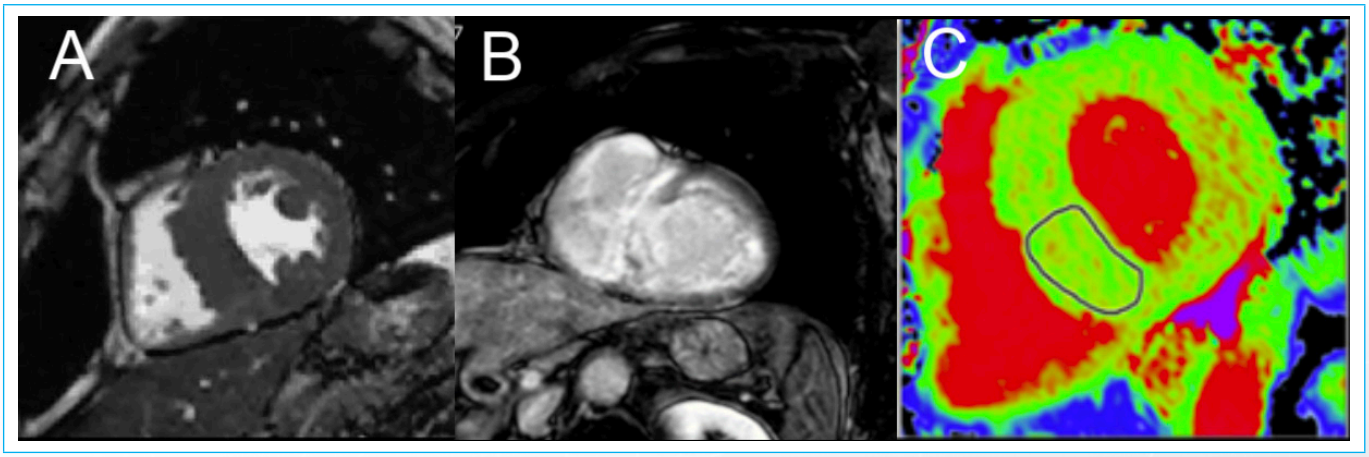


Figura 3. RMC en paciente con amiloidosis cardíaca. **A:** imagen cine SSFP mostrando hipertrofia miocárdica de predominio septal. **B:** imagen de realce tardío PSIR mostrando captación difusa de gadolinio de predominio subendocárdico. **C.** imagen de mapeo T1 precontraste en la que se documenta un aumento difuso de valores de T1 nativo.

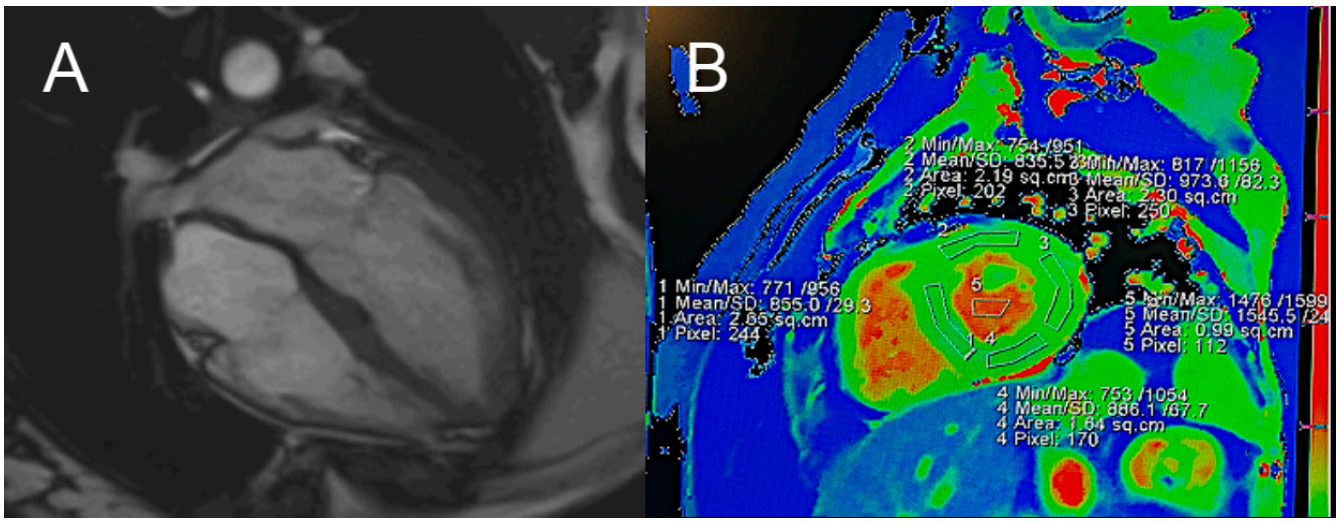


Figura 4. RMC en paciente con enfermedad de Anderson-Fabry. Mujer de 30 años con estudio genético positivo para enfermedad de Anderson-Fabry solicitado por *screening* familiar, sin datos de afectación cardíaca hasta el momento. **A:** imagen cine SSFP, ausencia de hipertrofia ventricular izquierda. **B:** imagen de mapeo T1 nativo, valores de T1 nativo miocárdico anormalmente bajos: septo interventricular 855 ms. Se comenzó con terapia enzimática sustitutiva.

voluntarios sanos (882 ± 47 *vs* 968 ± 32; p < 0,0001) y que en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda el valor de T1 nativo fue un discriminador absoluto de AFD (858 ± 37 *vs* 1038 ± 76 ms; p < 0,0001) sin solapamiento con otros fenotipos de hipertrofia ventricular izquierda (hipertensión, miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica y amiloidosis AL). Además, hasta el 40 % de los pacientes con AFD que no presentan hipertrofia ventricular izquierda el valor de T1 nativo está disminuido, siendo un marcador de enfermedad precoz, beneficiándose del inicio temprano de terapia sustitutiva[12].

La AFD cardíaca de larga duración evoluciona a un fenotipo hipertrófico. Los estadios hipertróficos avanzados se caracterizan por inflamación miocárdica y desarrollo de fibrosis intersticial, con pseudonormalización de los tiempos de T1 nativos y un patrón de realce tardío característico, intramiocárdico en la pared inferolateral del ventrículo izquierdo **(Figura 5)**.

El mapeo nativo de T1 es, por tanto, una herramienta diagnóstica importante (biomarcador por imagen) en esta enfermedad, ya que permite detectar el daño cardíaco precozmente, en una etapa «prehipertrófica», y resulta crucial para introducir la terapia sustitutiva tempranamente y hacer un seguimiento y monitorización del tratamiento[11,12].

Miocardiopatía hipertrófica

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es un trastorno genético relativamente frecuente que se caracteriza por una hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo, cuya base patológica es la hipertrofia genética de los cardiomiocitos. En la actualidad, el diagnóstico de la MCH se basa en la presencia de un espesor máximo de la pared del ventrículo izquierdo ≥ 15 mm en ausencia de un aumento de la tensión de la pared. La fibrosis miocárdica en la MCH se manifiesta principalmente como hiperplasia de colágeno, desorden de fibras y fascículos, y necrosis de las células miocárdicas.

La presencia de realce tardío ocurre típicamente en los puntos de inserción del ventrículo derecho y en los segmentos más hipertróficos. Desde el punto de vista histológico, la fibrosis suele ser más global, o difusa, y a menudo indetectable por las secuencias estándar de realce tardío (tejido de referencia anulado potencialmente en el área de fibrosis difusa). Los valores de T1 nativo se prolongan en la MCH y se correlacionan con el grosor de la pared, lo que sugiere que es un marcador de gravedad de la enfermedad. Los pacientes con MCH tienen un T1 miocárdico post-contraste disminuido por la presencia de fibrosis intersticial difusa fuera de las áreas de realce tardío. El VEC en MCH (29,1 ± 0,5 % [1,5 T]) en segmentos sin realce tardío ha demostrado estar en el rango superior de la normalidad[2].

El VEC es útil para el diagnóstico diferencial entre la MCH y el remodelado en el corazón del atleta, en particular en aquellos sujetos que se encuentran en la zona gris, con grosor de la pared del ventrículo izquierdo entre 12 y 15 mm[2,13]. A medida que aumenta la hipertrofia ventricular izquierda, hay una reducción en el VEC en los atletas, pero un aumento en el VEC en los pacientes con MCH. Basado en este hallazgo divergente, el VEC puede ser utilizado para distinguir entre la MCH y el remodelado en el corazón de atleta con alta precisión diagnóstica. La correlación negativa entre VEC y grosor de pared en atletas y controles sedentarios sugiere que el aumento de la masa del ventrículo izquierdo en el miocardio sano es mediado por la hipertrofia celular, mientras que, en la MCH, es mediado por la desorganización celular y expansión de la matriz extracelular. La RMC utilizando el mapeo T1, por lo tanto, puede tener un papel esencial en la exclusión de MCH en atletas que presentan hipertrofia ventricular izquierda leve[13].

Cardiotoxicidad relacionada con la terapia contra el cáncer

Durante los últimos 30 años, hemos asistido a una mejoría muy significativa en el tratamiento médico contra el cáncer con el consiguiente aumento de supervivientes y disminución de la mortalidad. Esto ha generado un interés continuo en torno a los posibles efectos secundarios relacionados con la terapia antitumoral, principalmente de tipo cardiológico, y su manejo, con el fin de orientar mejor a los pacientes en tratamiento y seguimiento en el ámbito crónico y a largo plazo.

Las técnicas de imagen cardiovascular avanzadas se pueden utilizar para identificar a los pacientes con enfermedades cardiovasculares subclínicas, lo que influye directamente en las decisiones terapéuticas y representa una referencia de tiempo cero para los cambios durante el tratamiento.

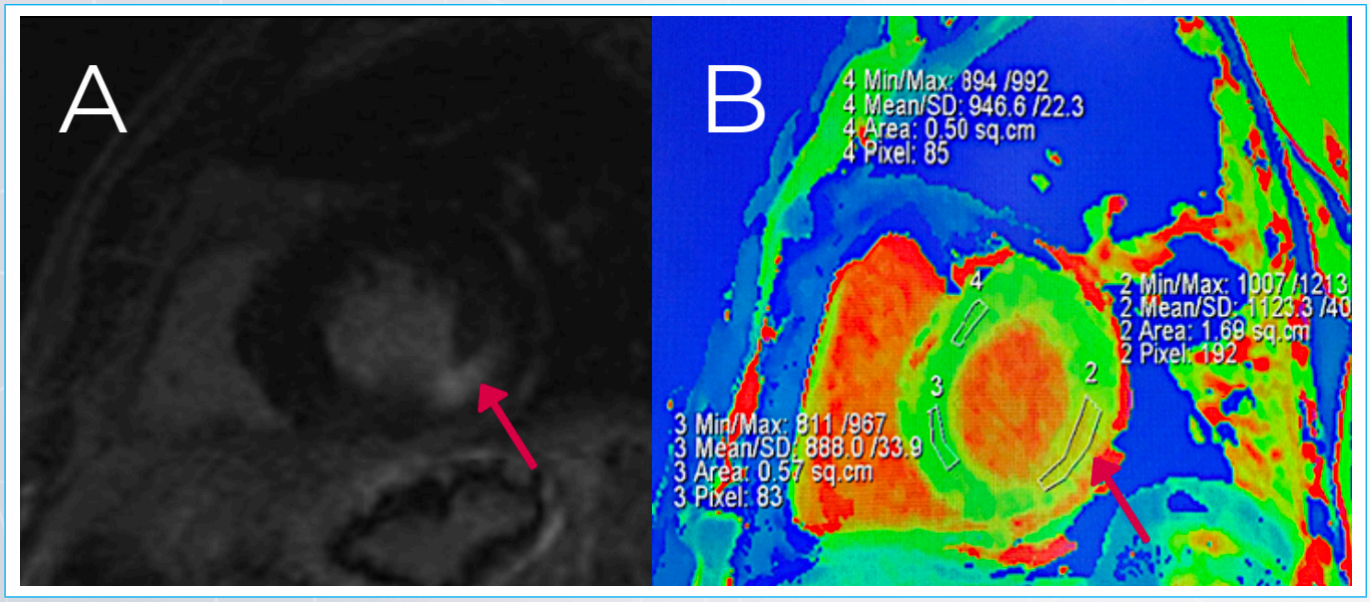


Figura 5. RMC en paciente con enfermedad de Anderson-Fabry de larga evolución. **A:** secuencia PSIR con patrón de realce tardío no isquémico en pared inferolateral. **B:** imagen de mapeo T1 nativo, con valores de T1 nativo miocárdico septal anormalmente bajos (888 ms) y valores de T1 nativo elevados (1123 ms) en pared inferolateral en la zona donde presenta fibrosis de reemplazo focal.

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología confieren un papel primordial a la ecografía transtorácica en la evaluación basal de la función y estructura del corazón, previo al inicio de la quimioterapia, mientras que el papel de la RMC se limita a la evaluación de la FEVI en pacientes con ventana acústica deficiente. Sin embargo, la RMC también ha sido reconocida como una herramienta pronóstica importante en diversos entornos clínicos del campo de la cardio-oncología, ya que permite caracterizar los efectos tóxicos miocárdicos de la quimio e inmunoterapia abarcando desde el edema y necrosis tisular, hasta el desarrollo de fibrosis de reemplazo focal o fibrosis intersticial[14].

El uso de la RMC multiparamétrica permite explorar de manera integral las diversas fases del proceso. El mapeo del tejido miocárdico es el enfoque favorito para la cuantificación del daño tisular en la enfermedad difusa o de la presencia de cambios tisulares regionales sutiles, que podrían pasarse por alto con secuencias convencionales de realce tardío o con secuencias T2-STIR.

En términos generales, la exposición a fármacos cardiotóxicos se ha asociado con un aumento del tiempo de relajación tanto en T1 como en T2 nativo. Como característica aguda temprana de la cardiotoxicidad, muchos estudios enfatizan el papel fundamental del aumento del tiempo de relajación de T2. El tratamiento con antraciclinas y trastuzumab en pacientes con cáncer de mama HER-2 positivo se asocia con un mapeo elevado de T2, aún en una etapa subclínica de cardiotoxicidad sin disminución del FEVI.

Otra evidencia de cambios tempranos en T2 como posible sello distintivo de cardiotoxicidad subclínica proviene de Lustberg, *et al.,* quienes han demostrado que las pacientes con cáncer de mama tratadas con antraciclinas no mostraron cambios en la FEVI después del primer ciclo de quimioterapia, asociando un aumento significativo y progresivo en el tiempo de relajación de T2.

Se ha realizado un gran esfuerzo para comprender y describir la evolución temporal de la caracterización de los tejidos en pacientes sometidos a quimioterapia potencialmente cardiotóxica. Haslbauer, *et al.,* han observado cambios cardiotóxicos tempranos en forma de aumento progresivo de valores de T1 y T2 nativo durante el primer mes de tratamiento, seguido de una normalización tardía del tiempo de T2 con un valor de T1 nativo precontraste permanentemente elevado, como signo de fibrosis miocárdica. Este trabajo concluyó con la definición de un algoritmo que describe los cambios cardíacos durante el tratamiento anticanceroso y que es capaz de detectar cardiotoxicidad en el 84% de los casos: afectación precoz caracterizada por T1 nativo ≥ 2 DS y T2 nativo ≥ 2 DS y tardío con T1≥ 2 DS nativo y T2 normal con o sin *strain* longitudinal global < 17%. La caracterización de tejidos sin contraste superó a la evaluación funcional y del *strain* longitudinal global en la detección temprana de cardiotoxicidad[15].

El VEC tiene la gran ventaja de detectar la fibrosis miocárdica difusa incluso cuando no se identifica correctamente mediante secuencias de realce tardío, como lo confirma una buena correlación de los valores de VEC con las muestras histológicas. El aumento del VEC en el contexto agudo puede ser causado por inflamación y edema intersticial. Los valores persistentemente altos de VEC a largo plazo son debidos al desarrollo de fibrosis intersticial en estos pacientes[15].

En resumen, un estudio de RMC con cuantificación paramétrica, en este grupo de pacientes permite detectar efectos cardiotóxicos tempranos y prevenir complicaciones a largo plazo.

Ideas para recordar

- Las técnicas de mapeo paramétrico valoran de forma cuantitativa las características tisulares basándose en las propiedades T1 y T2 del tejido miocárdico mejorando las limitaciones diagnósticas que presentan las secuencias convencionales potenciadas en T1 y T2, basadas en métodos cualitativos.
- El cálculo de VEC es particularmente útil para la evaluación de formas de enfermedad difusa que no se detectan con las secuencias de realce tardío convencionales, incluso en estadios iniciales de la enfermedad.
- La caracterización del T1 nativo del miocardio pre y post contraste es un nuevo biomarcador por imagen que nos ayudará al diagnóstico, valoración pronóstica y monitorización de la respuesta al tratamiento de varias miocardiopatías.
- La realización de técnicas paramétricas para evaluar los criterios de Lake Louise modificados de 2018 para detectar inflamación miocárdica ha mejorado el rendimiento diagnóstico, demostrando una sensibilidad del 87,5 % y una especificidad del 96,2 %.
- El mapeo nativo de T1 representa un biomarcador por imagen importante en los pacientes con AFD, permitiendo la detección precoz del daño cardíaco en una etapa prehipertrófica, y la introducción temprana de la terapia sustitutiva, el seguimiento y monitorización del tratamiento.
- La RMC utilizando el mapeo T1, tiene un papel esencial en la exclusión de MCH en atletas que presentan hipertrofia ventricular izquierda, en particular en aquellos sujetos que se encuentran en la zona gris, con grosor de la pared entre 12 y 15 mm.

Consentimiento

Se obtuvo el consentimiento por escrito de la paciente para la presentación de su caso y sus imágenes de forma anónima.

Fuente de financiación:

No existen fuentes de financiación relacionadas con el artículo.

Conflicto de interés:

No existen conflictos de interés relacionados con la presentación del caso.

Bibliografía

1. Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, *et al.* Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2 T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *J Cardiovascular Magn Reson* 2017; 19 (1):75.
2. Haaf P, Garg P, Messroghli DR, *et al.* Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in clinical practice: comprehensive review. *J Cardiovasc Magn Reson* 2016; 18(1):89.
3. Captur G, Manisty C, Moon JC. Cardiac MRI evaluation of myocardial disease. *Heart* 2016;102(18):1429–35.
4. Lewis AJM, Burrage MK, Ferreira VM. Cardiovascular magnetic resonance imaging for inflammatory heart diseases. *Cardiovasc Diagn Ther* 2020; 10(3): 598-609.
5. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, *et al.* Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: Expert recommendations. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72 (24)3158-76.
6. Ntusi NAB, Piecnik SK, Francis JM *et al.* Diffuse myocardial fibrosis and inflammation in rheumatoid arthritis: Insights from CMR T1 mapping. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8(5):526-36.

7. Guo Q, Wu L-M, Wang Z, *et al.* Early detection of silent myocardial impairment in patients with new onset drug-naive systemic lupus erythematosus. A three-center prospective study (myocardial impairment in new onset SLE): A three-center prospective study. *Arthritis Rheumatol* 2018;70(12):2014-24.
8. Argentiero A, Carella MC, Mandunzio D, *et al.* Cardiac magnetic resonance as risk stratification tool in non- ischemic dilated cardiomyopathy referred for implantable cardioverter defibrillator therapy – state of art and perspectives. *J Clin Med* 2023;12(24):7752.
9. Pan JA, Kerwin MJ, Salerno M. Native T1 mapping, extracellular volume mapping, and late gadolinium enhancement in cardiac amyloidosis: A meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;13(6):1299–310.
10. Cai S, Haghbayan H, Chan KKW, *et al.* Tissue mapping by cardiac magnetic resonance imaging for the prognostication of cardiac amyloidosis: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2024; 403:131892
11. Ponsiglione A, Gambardella M, Green R, *et al.* Cardiovascular magnetic resonance native T1 mapping in Anderson-Fabry disease: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Magn Reson* 2022;24(1):31.
12. Sado DM, White SK, Piechnik SK, *et al.* Identification and assessment of Anderson-Fabry disease by cardiovascular magnetic resonance noncontract myocardial T1 mapping. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013;6(3):392–8.
13. Swoboda PP, McDiarmid AK, Erhayiem B, *et al.* Assessing myocardial extracellular volume by T1 mapping to distinguish hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart. *J Am Coll Cardiol* 2016; 67(18):2189–90.
14. Plana JC, Thavendiranathan P, Bucciarelli-Ducci C, *et al.* Multi-modality imaging in the assessment of cardiovascular toxicity in the cancer patient. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11(8):1173–86.
15. Lisi C, Catapano F, Rondi P, *et al.* Multimodality imaging in cardio-oncology: the added value of CMR and CCTA. *Br J Radiol* 2023; 96(1150):20220999.

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a3

Artículo de revisión 02

Armando el rompecabezas cardiovascular en estado de choque hemodinámico, valoración venosa y arterial

Víctor Pérez-Cateriano
Jamille-Charlot Pasco-Ulloa

Correspondencia
Víctor Pérez-Cateriano
vpc051@gmail.com

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima. Perú.
Unidad de Cuidados Críticos. Hospital Alberto Barton Thompson. Callao. Perú.

Recibido: 30/07/2024 **Aceptado:** 19/11/2024 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Pérez-Cateriano V, Pasco-Ulloa JC. Armando el rompecabezas cardiovascular en estado de choque hemodinámico, valoración venosa y arterial. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 9-12. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a3.

Cite this as: Pérez-Cateriano V, Pasco-Ulloa JC. *Putting together the cardiovascular puzzle in a state of hemodynamic shock, venous and arterial assessment.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 8(2): 9-12. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a3.

Palabras clave

- *Shock.*
- Fluidos.
- Ecografía.
- *Doppler.*

RESUMEN

La valoración y el manejo de un paciente en estado de *shock* puede ser muy desafiante y requiere de un amplio conocimiento de la fisiopatología implicada en su desarrollo para poder establecer el soporte más adecuado, evitando causar daño.

Por un lado, se requiere un tratamiento etiológico adecuado, pero también un manejo óptimo del estado hemodinámico, el cual puede variar desde el aporte de fluidos o el uso de vasopresores hasta un tratamiento depletivo y, por su puesto, la combinación de ellos. Esta decisión no debe realizarse de manera empírica si no a partir de estimaciones cualitativas y cuantitativas, utilizando las herramientas de las que disponemos, siendo una de las más importantes la ecografía, ya sea cardíaca o multifocal, ya que nos permite realizar una integración del lado venoso y del arterial mediante el uso del *doppler*.

Keywords

- *Shock.*
- *Fluids.*
- *Ultrasound.*
- *Doppler.*

ABSTRACT

The assessment and management of a patient in shock can be very challenging and requires extensive knowledge of the pathophysiology involved in their development to establish the most appropriate support while avoiding causing harm. On the one hand, an adequate etiological treatment is required, but also an optimal management of the hemodynamic state which can vary from fluid challenge, use of vasopressors to depletive treatment and of course the combination of them. This decision should not be made empirically but rather based on qualitative and quantitative estimates using the tools we have at hand, one of the most important being both cardiac and multifocal ultrasound, since it allows us to perform an integration of the venous and arterial sites using Doppler.

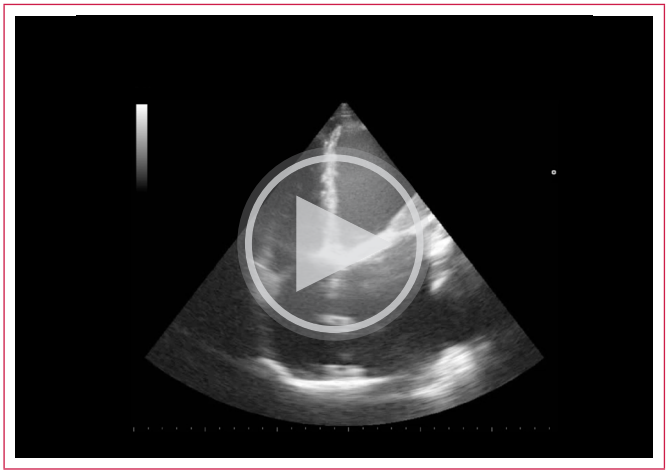
Presentación del caso

Mujer de 67 años con antecedente de fibrilación auricular (FA), ictus isquémico, insuficiencia cardíaca crónica con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 45 %, portadora de prótesis mecánica mitral disfuncionante (reemplazo mitral por enfermedad reumática), con regurgitación severa, insuficiencia aórtica severa, insuficiencia tricúspidea moderada con presión sistólica de la arteria pulmonar: 48 mmHg. Acude por presentar desde hace tres días ictericia, dolor abdominal, vómitos y disnea progresiva. Ingresa en la unidad de Cuidados intensivos (UCI), requiriendo ventilación mecánica invasiva. Presentó fallo renal. El cuadro abdominal se catalogó como cirrosis cardíaca.

A las 12 horas de su ingreso y tras requerir un aumento de la analgesia-sedación (AS) por asincronía con el ventilador mecánico, presentó hipotensión por lo que se realizó estudio ecográfico enfocado a pie de cama (FoCUS) **(Vídeo 1),** pasando posteriormente a valorar tanto el lado arterial: volumen sistólico a través de su subrogada la integral tiempo-velocidad (ITV) medida a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) **(Figura 1)**; como el lado venoso: estudio de la vena cava inferior (VCI), la vena suprahepática, la vena porta y la vena renal **(Figuras 2-5).** Posteriormente, tras una prueba de aumento del retorno venoso como es la elevación pasiva de piernas (EPP), se realizaron estas mismas mediciones, con el fin de establecer su perfil hemodinámico **(Figura 6)** y planear el manejo óptimo.

En el *doppler* del lado arterial, la paciente, durante la prueba de EPP, mostró un estado de posible respuesta hídrica (aumento de la ITV > 15 %). Sin embargo, su *doppler* del lado venoso presentó un patrón de intolerancia a fluidos (VExUS: 3).

Se decidió iniciar tratamiento vasopresor con noradrenalina debido a una probable vasodilatación farmacológica (por el aumento de la AS) y una vez conseguida una mayor estabilidad hemodinámica se empezó con manejo depletivo con furosemida, presentando buena respuesta con mejoría progresiva de sus disfunciones. Fue extubada tras nueve días de ventilación mecánica y posteriormente fue dada de alta para continuar el tratamiento en su domicilio.



Vídeo 1. Apical de 4 cámaras. Con transductor sectorial. Se aprecia importante dilatación de las cavidades izquierdas, así como de la aurícula derecha. Función sistólica severamente deprimida. Válvula mitral protésica que no abre adecuadamente.

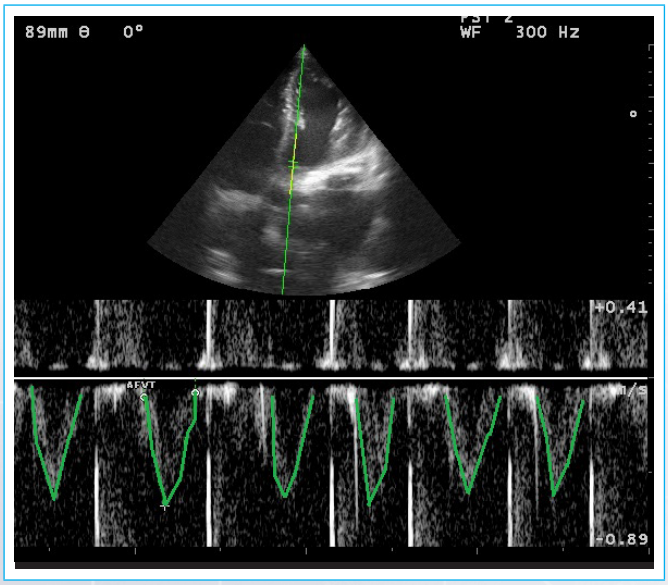


Figura 1. Ecografía cardíaca, vista apical de 5 cámaras con cálculo de la ITV. Imagen obtenida con transductor sectorial. Se obtiene una ITV a nivel del TSVI promedio (paciente en FA) basal de 13 cm (disminuido).

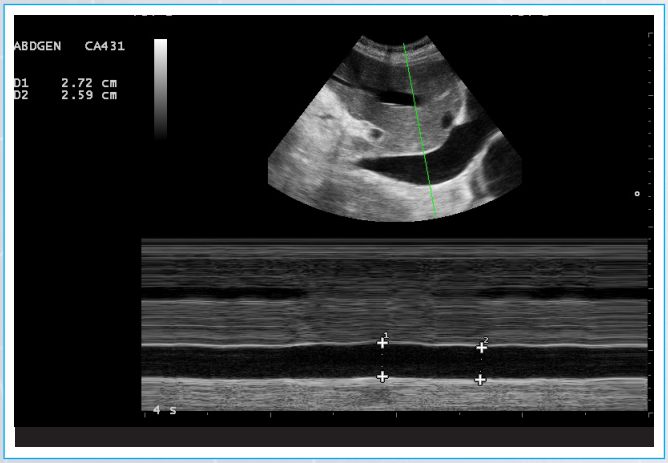


Figura 2. Ecografía cardíaca, vista subcostal para valoración de la VCI. Imagen obtenida con transductor convexo. Se aprecia una VCI dilatada (> 20 mm) poco distensible (paciente en ventilación mecánica).

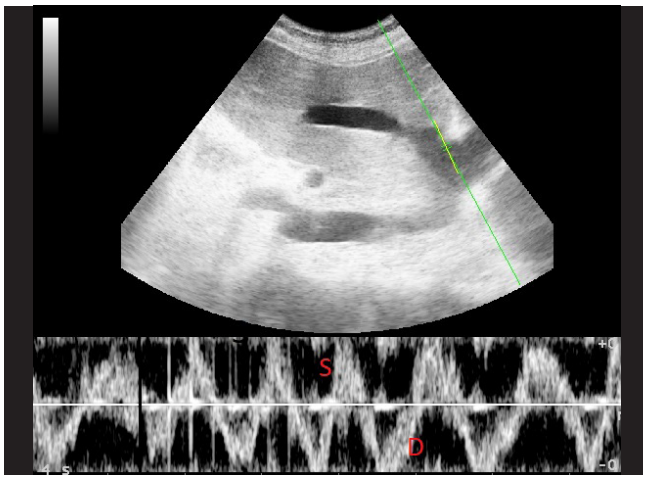


Figura 3. Ecografía *doppler* de vena suprahepática. Imagen obtenida con transductor convexo desde ventana subcostal. Compatible con congestión severa (se aprecia onda S reversa y onda D).

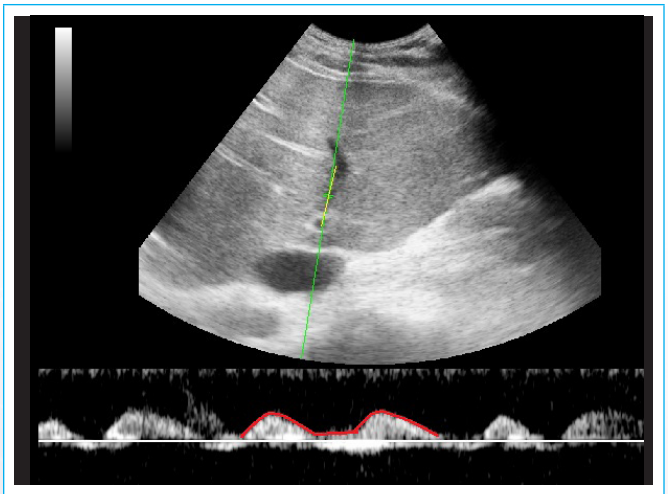


Figura 4. Ecografía *doppler* de vena porta. Imagen obtenida con transductor convexo desde línea axilar media. Patrón de congestión severa (pulsatilidad > 50 %).

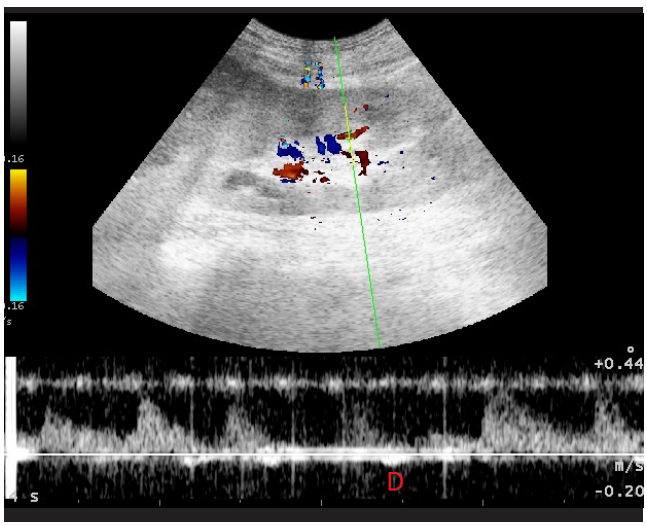


Figura 5. Ecografía *doppler* de vena renal. Imagen obtenida con transductor convexo a nivel de línea axilar posterior. Patrón de congestión severa (onda monofásica discontinua, con solo fase diastólica: onda D).

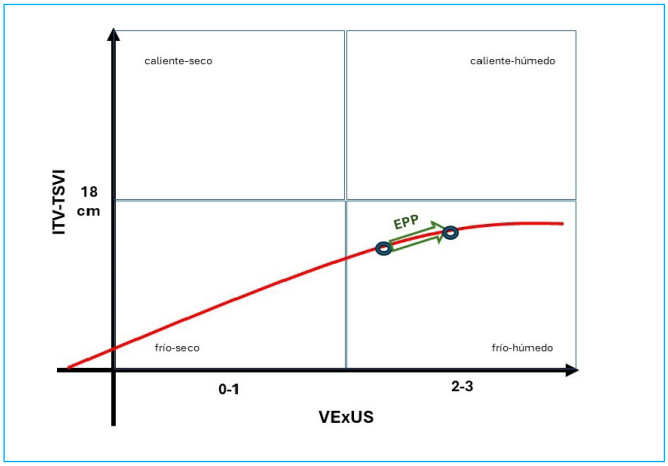


Figura 6. Diagrama unificador del lado arterial y venoso. Se combina una curva de Frank-Starling con los perfiles de Diamond-Forrest (cuatro cuadrantes) ingresando los datos obtenidos de la paciente. En el eje de las ordenadas se presenta los valores de la ITV a nivel del TSVI (considerando un valor normal de 18 cm) y en el eje las abscisas el *score* VExUS dicotomizado como valoración de las presiones de llenado. Se realizó una prueba de EPP para valorar la precarga, evidenciando un aumento significativo de la ITV de 13 a 16 cm (> 15 %) que nos ubica en la pendiente de la curva del gasto cardíaco (curva roja), pero manteniendo un patrón de intolerancia a fluidos (siempre en el cuadrante frío-húmedo). Adaptado de la referencia[15].

Discusión

El sistema venoso es un reservorio que alberga aproximadamente dos tercios del volumen sanguíneo en reposo[1]. Debido a sus paredes delgadas y a su alta distensibilidad, las venas pueden dilatarse y adaptarse a grandes aumentos del volumen sanguíneo con poco o ningún aumento de la presión intravascular[2].

La congestión venosa es un estado fisiopatológico en el que las altas presiones venosas provocan edema y disfunción orgánica (incluyendo edema pulmonar, disfunción renal, hipertensión intraabdominal, delirio, edema cerebral y problemas de cicatrización de heridas, entre otros) al disminuir el gradiente arteriovenoso[3,4]. Hemodinámicamente, se define como un aumento de la presión de enclavamiento pulmonar > 12 mmHg o un aumento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo >16 mmHg[5]. Esta puede ser causada por sobrecarga de líquidos o por disfunción cardíaca (derecha/izquierda, sistólica/diastólica)[6].

En la insuficiencia cardíaca (IC) la congestión venosa sistémica resulta del aumento del volumen intravascular causado por un aumento de la presión telediastólica ventricular. Este aumento de presión es el resultado de dos condiciones: daño miocárdico directo (como en la cardiopatía isquémica o miocardiopatías) y el aumento de la precarga asociado con disfunción ventricular previa, que provoca un aumento de la presión venosa central (PVC)[5].

La mayoría de los medios de monitorización hemodinámica están orientados a determinar el gasto cardíaco (GC) y mantener una presión arterial media óptima. Si bien evaluar y mantener el GC en un paciente con enfermedad aguda es muy importante, la cascada de la congestión venosa a menudo es obviada, lo que puede afectar negativamente a los órganos intraabdominales[7].

En los últimos años, la ecografía se ha convertido en una herramienta indispensable para la valoración y el monitoreo de pacientes en estado crítico[8]. Se ha utilizado las mediciones ecográficas de la VCI, como marcador de la PVC. Sin embargo, la PVC no tiene por qué reflejar con certeza la precarga o congestión venosa del paciente[9]. Otras entidades como la hipertensión pulmonar, determinadas valvulopatías o incluso en pacientes de complexión atlética y jóvenes, pueden producir una VCI dilatada, sin que exista una sobrecarga hídrica[10].

La congestión venosa de múltiples órganos se puede medir fácilmente en tiempo real a pie de cama del paciente mediante ecografía *doppler*[3]. El grupo investigador de Denault y Beaubien-Souligny, desarrollaron el protocolo VExUS *(Venous Excess UltraSound)* para la medición de la congestión venosa empleando el ultrasonido en el punto de atención (POCUS)[11]. Evaluaron la gravedad de la congestión, no solo midiendo la VCI, sino también incluyendo la ecografía hepática (venas suprahepáticas y vena porta), así como renal (venas interlobulares renales)[12]. Una de sus principales fortalezas, es que nos permite realizar una interpretación cualitativa de la congestión venosa, analizando los flujos venosos en el *doppler* pulsado[9].

La capacidad de respuesta a los fluidos (RF) se define por un aumento del volumen sistólico o GC del 10 al 15 %, con la administración de líquidos por vía endovenosa (EV)[13]. Por otro lado, la tolerancia a los fluidos (TF) se define como la capacidad de aceptar líquidos por vía EV adicionales sin reacciones adversas[13] que progresen a disfunción orgánica[14]. La congestión venosa implica entonces una disminución de la capacidad de tolerar fluidos por vía EV adicionales y podría ser un patrón hemodinámico adverso atribuido a una excesiva resucitación hídrica[13].

Tanto la «capacidad de respuesta» como la TF se pueden evaluar mediante ecografía *doppler*[13]. Sin embargo, una evaluación única y simultánea de la congestión y el flujo a través del POCUS sigue siendo un enfoque estático por lo que se ha propuesto un proceso de dos pasos para poder individualizar la terapia: primero, colocar al paciente en un trazado ultrasonográfico de Diamond-Forrester (caliente o frío/húmedo o seco). Segundo: realizar una evaluación dinámica de la RF (p. ej., elevación pasiva de piernas) **(Figura 6)**[15].

Debemos tener en cuenta que la intolerancia a fluidos, incluso en pacientes con capacidad de responder a los mismos, puede mitigar cualquier beneficio inducido por la expansión de volumen e incluso agravar o causar nuevas disfunciones orgánicas[14,16]. No hay que olvidar que la tolerancia a los líquidos debe evaluarse en los dos compartimentos: izquierdo, considerando las presiones de llenado de las cavidades cardíacas izquierdas y el grado de congestión pulmonar; y derecho, evaluando las presiones de llenado de las cámaras cardíacas derechas y el grado de sobrecarga de líquido en el compartimento venoso sistémico[16].

Considerando la presencia o ausencia de RF y TF, existen cuatro perfiles hemodinámicos: RF y TF presentes/RF ausente y TF presente/RF y TF ausentes/RF presente y TF ausente. Dependiendo del perfil hemodinámico es posible individualizar el abordaje más adecuado para la reanimación de un paciente inestable, con el objetivo de prevenir y/o revertir la disfunción orgánica **(Tabla 1)**[16].

Respuesta a fluidos	Tolerancia a fluidos	Manejo recomendado
Presente	Presente	Expansión de volumen, valorar vasopresor
Ausente	Presente	Manejo conservador de fluidos, valorar vasopresor
Ausente	Ausente	Desresucitación: diuréticos, ultrafiltración
Presente	Ausente	Uso temprano de vasopresor
*Modificado de la referencia[16].		

Tabla 1. Manejo propuesto basado en perfil hemodinámico*.

El perfil más importante para reconocer es el que responde a fluidos, pero no es tolerante a los mismos (como el caso presentado), ya que esta paciente se verá perjudicada por una estrategia basada en la capacidad de respuesta hídrica[14].

Otro de los perfiles que debemos tener en cuenta es el denominado «intolerancia dinámica a los fluidos»: combinación de presión venosa normal y falta de RF. Cuando este patrón está presente inicialmente no hay congestión venosa, pero esta se desarrolla con la carga de líquidos[15].

Conclusión

Afrontar un paciente con choque o hipotensión es una situación muy común en la UCI que requiere un manejo individualizado guiado por objetivos para lo cual es muy útil la ecografía a pie de cama que nos permite valorar el perfil hemodinámico del paciente, como se hizo en el caso descrito, al integrar con el uso del *doppler* el estudio tanto del lado venoso como del arterial.

Nuestra paciente presentó un perfil basal de respuesta a líquidos que hubiera motivado administrar reto de fluidos, sin embargo, el lado venoso nos mostró un patrón de congestión venosa (intolerancia hídrica) por lo que se optó por el inicio precoz del tratamiento vasopresor y, tras conseguir la estabilidad hemodinámica, se inició el tratamiento con diuréticos para aliviar la congestión venosa y mejorar la perfusión orgánica.

Ideas para recordar

- La congestión venosa puede provocar edema y disfunción de órganos.
- La sobrecarga de líquidos o fallo cardíaco asociado o no a hipertensión pulmonar pueden conducir a la congestión venosa.
- La monitorización hemodinámica debe incluir el lado arterial (gasto cardíaco) y el venoso (congestión), valorando por un lado la respuesta a fluidos y por el otro, la tolerancia a los mismos, para planificar el mejor tratamiento.
- La ecografía doppler nos permite evaluar tanto la respuesta a fluidos como la tolerancia hídrica.

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. Tansey EA, Montgomery LE, Quinn JG, *et al.* Understanding basic vein physiology and venous blood pressure through simple physical assessments. *Adv Physiol Educ.* 2019; 43: p. 423-429. doi: https://doi.org/10.1152/advan.00182.2018
2. Pellicori P, Hunter D, Ei Khin HH, *et al.* How to diagnose and treat venous congestion in heart failure. *Eur Heart J.* 2024 Apr 14;45(15):1295-1297. doi: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad883.
3. Prager R, Argaiz E, Pratte M, *et al.* Doppler identified venous congestion in septic *shock*: protocol for an international, multi-centre prospective cohort study (Andromeda-VEXUS). *BMJ Open.* 2023 Jul 24;13(7):e074843. doi: https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-074843.
4. Zhang Z, Lu B, Ni H. Prognostic value of extravascular lung water index in critically ill patients: a systematic review of the literature. *J Crit Care.* 2012; 27(4):420e1-420e8. doi: https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2011.09.006.
5. Rubio Gracia J, Sánchez Marteles M, Pérez Calvo JI. Implicación de la congestión venosa sistémica en la insuficiencia cardíaca. *Rev Clin Esp.* 2017; 217(3): p. 161-169. doi: https://doi.org/10.1016/j.rce.2016.10.012.
6. Andrei S, Bahr PA, Nguyen M, Bouhemad B, Guinot PG. Prevalence of systemic venous congestion assessed by Venous Excess Ultrasound Grading System (VExUS) and association with acute kidney injury in a general ICU cohort: a prospective multicentric study. *Crit Care.* 2023 Jun 8;27(1):224. doi: https://doi.org/ 10.1186/s13054-023-04524-4.
7. Banjade P, Surani S, Sharma M, *et al.* Systemic Venous Congestion Reviewed. *Cureus.* 2023 August 18; 15(8): p. e43716. doi: https://doi.org/10.7759/cureus.43716.
8. Guerrero Gutiérrez MA, Gasca Aldama JC, Pérez Nieto O, *et al.* Evaluación de la congestión venosa por ultrasonido. *Revista Chilena de Anestesia.* 2021; 50(6): p. 825-832. doi: https://doi.org/10.25237/revchilanestv5004101050.
9. Tung Chen Y, García de Casasola Sánchez G, Méndez Bailón M. Medición de la congestión venosa empleando la ecografía: protocolo VExUS. *Galicia Clínica.* 2022; 83(2): p. 32-37. doi: https://doi.org/10.22546/65/2621.
10. Via G, Tavazzi G, Price S. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically based point of view. *Intensive Care Med.* 2016; 42(7): p. 1164-1167. doi: https://doi.org/10.1007/s00134-016-4357-9.
11. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, *et al.* Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J.* 2020; 12(1): p. 16. doi: https://doi.org/10.1186/s13089-020-00163-w.
12. Rola P, Miralles-Aguiar F, Argaiz E, *et al.* Clinical applications of the venous excess ultrasound (VExUS) score: conceptual review and case series. *Ultrasound J.* 2021; 13(1): p. 32. doi: https://doi.org/10.1186/s13089-021-00232-8
13. Kenny JES. Assessing Fluid Intolerance with Doppler Ultrasonography: A Physiological Framework. *Medical Sciences.* 2022 February 9; 10(12): p. 1-14. doi: https://doi.org/10.3390/medsci10010012.
14. Kattan E, Castro R, Miralles-Aguia F, *et al.* The emerging concept of fluid tolerance: A position paper. *Journal of Critical Care.* 2022; 71: p. 154070. doi: https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2022.154070.
15. Kenny JÉS, Prager R, Rola P, *et al.* Unifying Fluid Responsiveness and Tolerance With Physiology: A Dynamic Interpretation of the Diamond–Forrester Classification. *Critical Care Explorations.* 2023 December; 5(12): p. 1-5. doi: https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000001022.
16. Melo RH, Claro dos Santos MH, da Silva Ramos FJ. Beyond fluid responsiveness: the concept of fluid tolerance and its potential implication in hemodynamic management. *Crit Care Sci.* 2023; 35(2): p. 226-229. doi: https://doi.org/10.5935/2965-2774.20230012.

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a4

Caso clínico 01

Insuficiencia aórtica severa: no olvides revisar el engrosamiento de la pared. Reporte de caso

Rafael Martín-Portugués Palencia
Alejandro Quijada Fumero
María Padilla Bautista
Marcos Farrais Villalba
Julio Salvador Hernández-Afonso

Correspondencia
Rafael Martín-Portugués Palencia
rafampp@gmail.com

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. España.

Recibido: 12/02/2025 **Aceptado:** 26/05/2025 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Martin-Portugués Palencia R, Quijada Fumero A, Padilla Bautista M, Farrais Villalba M, Hernández-Afonso JS. Insuficiencia aórtica severa: No olvides revisar el engrosamiento de la pared. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 13-16. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a4.

Cite this as: Martin-Portugués Palencia R, Quijada Fumero A, Padilla Bautista M, Farrais Villalba M, Hernández-Afonso JS. *Severe aortic regurgitation: Don´t forget to check for wall thickening. Case report*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 13-16. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a4.

Palabras clave
- Enfermedad valvular.
- Vasculitis
- Ecocardiografía.

RESUMEN

Diferentes enfermedades sistémicas pueden presentar como complicaciones lesiones valvulares secundarias a inflamación. Las variantes de vasculitis más comunes afectan sobre todo a la aorta y sus ramas. En algunos pacientes pueden aparecer lesiones coronarias y valvulares debido a procesos inflamatorios de la íntima. El engrosamiento de los velos valvulares se observa raramente y se valora mediante ecocardiografía. Presentamos el caso de una paciente que desarrolló una insuficiencia aórtica severa en el contexto de una vasculitis con afectación de grandes vasos.

Keywords
- *Valve Disease.*
- *Vasculitis.*
- *Echocardiography.*

ABSTRACT

Different systemic diseases can cause valvular lesions secondary to inflammation. The most common variants of vasculitis mainly affect the aorta and its branches. In some patients, coronary and valvular lesions may appear due to inflammatory processes of the intima. Valvular leaflet thickening is rarely observed and is assessed by echocardiography. We present the case of a patient who developed severe aortic insufficiency in the context of vasculitis with large vessels involvement.

Presentación del caso

Una mujer de 50 años fue admitida en el departamento de urgencias debido a deterioro del estado funcional asociado con malestar y fatiga, y a episodios concomitantes de dolor de cabeza. Tenía historia de hipertensión y dislipidemia, sin otros antecedentes conocidos

En el examen físico, estaba afebril; la auscultación reveló un soplo diastólico (II/IV) y estertores en la auscultación pulmonar. El ECG mostró ritmo sinusal con bloqueo auriculoventricular de primer grado sin otras anomalías.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT) que mostró función ventricular izquierda conservada sin alteraciones de la contracción segmentaria con fracción de eyección estimada en 60%. El ventrículo derecho tenía tamaño y función normal. La aurícula izquierda estaba ligeramente agrandada. La válvula aórtica estaba engrosada con una insuficiencia aórtica severa. También había enfermedad no significativa de la válvula mitral.

Ante estos hallazgos, decidimos realizar un ecocardiograma transesofágico (ETE) **(Vídeos 1** y **2)**. Se observó una válvula aórtica tricúspide con velos marcadamente engrosados, y con engrosamiento del anillo aórtico y de la fibrosa de la unión mitro-aórtica, que se extendía al velo anterior de la válvula mitral.

La raíz aórtica y la aorta también presentaban un engrosamiento concéntrico de la pared (> 5 mm) **(Figura 1)**. Se comprobó que la válvula aórtica tenía insuficiencia aórtica severa **(Vídeo 3** y **Figura 2)**.

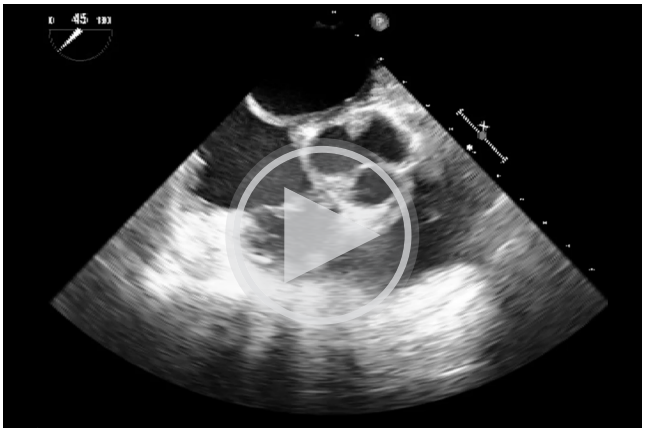
El diagnóstico diferencial incluyó las enfermedades primarias de la válvula aórtica (basado en los hallazgos del ETT) con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada o las diferentes etiologías secundarias de la regurgitación aórtica.

CC BY NC ND

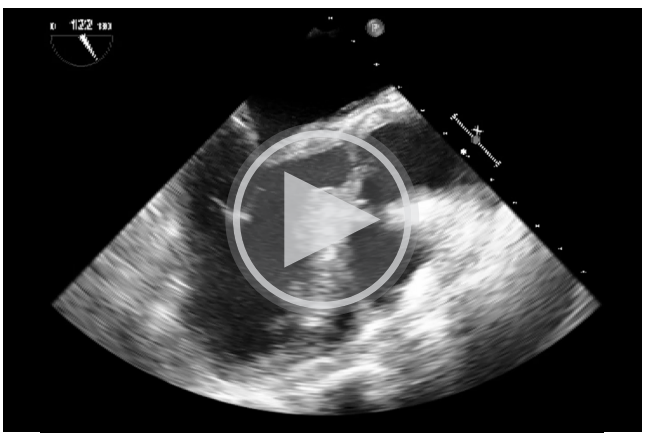
En este momento se sospechó una posible vasculitis como el diagnóstico más probable. Se realizó una angiografía con TC para estudiar la arteria pulmonar, la aorta y sus ramas principales, y las arterias coronarias. Se observó un engrosamiento difuso y concéntrico de la aorta ascendente proximal y también un engrosamiento circunferencial desde la aorta torácica y abdominal hasta las arterias ilíacas comunes (incluyendo arterias renales, tronco celíaco y arteria mesentérica superior) **(Figura 3)**.

Con estos resultados que sugerían una vasculitis de grandes vasos, realizamos una interconsulta con el departamento de reumatología para definir el tratamiento a iniciar. La paciente recibió tres bolos de corticosteroides de alta dosis (metilprednisolona 500 mg por día) y comenzó con tratamiento inmunosupresor (ciclofosfamida), con remisión de los síntomas.

En un examen de seguimiento seis meses después del diagnóstico, se realizaron una tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada (PET/CT) **(Figura 4)** y un ETT. Los hallazgos sugirieron la remisión de la enfermedad, sin vasculitis activa. Además, los hallazgos del ETT mostraron una regurgitación aórtica de grado III con una mejora en el engrosamiento de la pared aórtica, aunque todavía ligeramente engrosada **(Vídeos 4** y **5)**. La paciente permanece asintomática sin reingresos un año después del alta. Ante la disminución en la severidad de la regurgitación, encontrarse la paciente asintomática y con función ventricular conservada se optó por hacer tratamiento conservador de su valvulopatía y revalorar la indicación quirúrgica según su curso evolutivo.



Vídeo 1. ETE en el diagnóstico. Plano transversal de grandes vasos. Destaca el engrosamiento marcado de los velos de la válvula aórtica.



Vídeo 2. ETE en el diagnóstico. Plano medioesofágico a 135º de grandes vasos. Se aprecia de nuevo el engrosamiento de los velos de la válvula aórtica. El engrosamiento se extiende a la continuidad mitroaórtica y al velo anterior de la mitral.

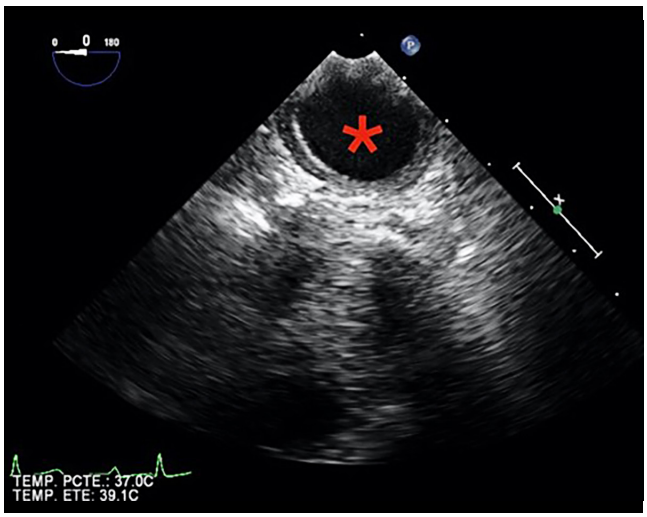
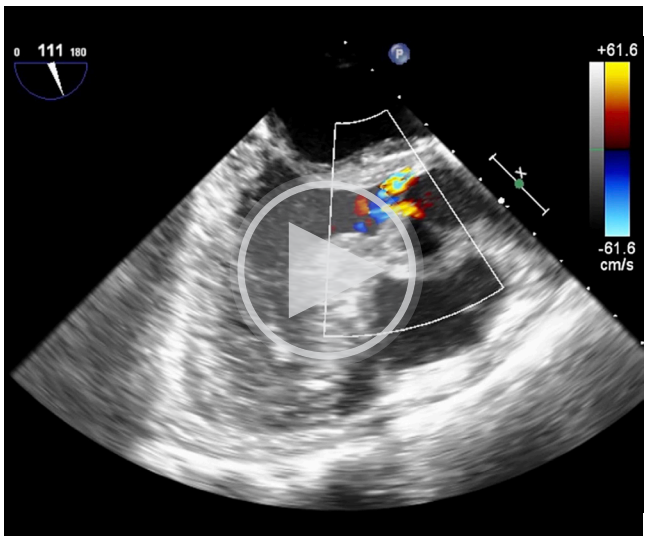


Figura 1. ETE en el diagnóstico. Plano transversal de aorta que muestra el engrosamiento de la pared.



Vídeo 3. ETE en el diagnóstico. Plano medioesofágico a 135º de grandes vasos con *doppler* color. Muestra insuficiencia aórtica severa

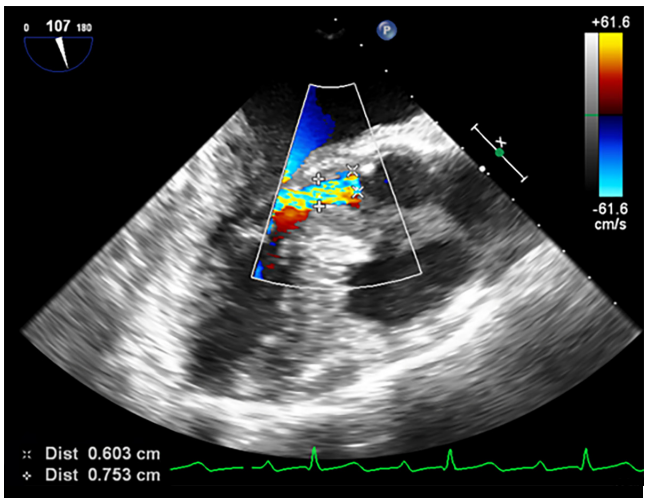


Figura 2. ETE en el diagnóstico. Valoración de la severidad de la insuficiencia con la medida de la vena contracta.

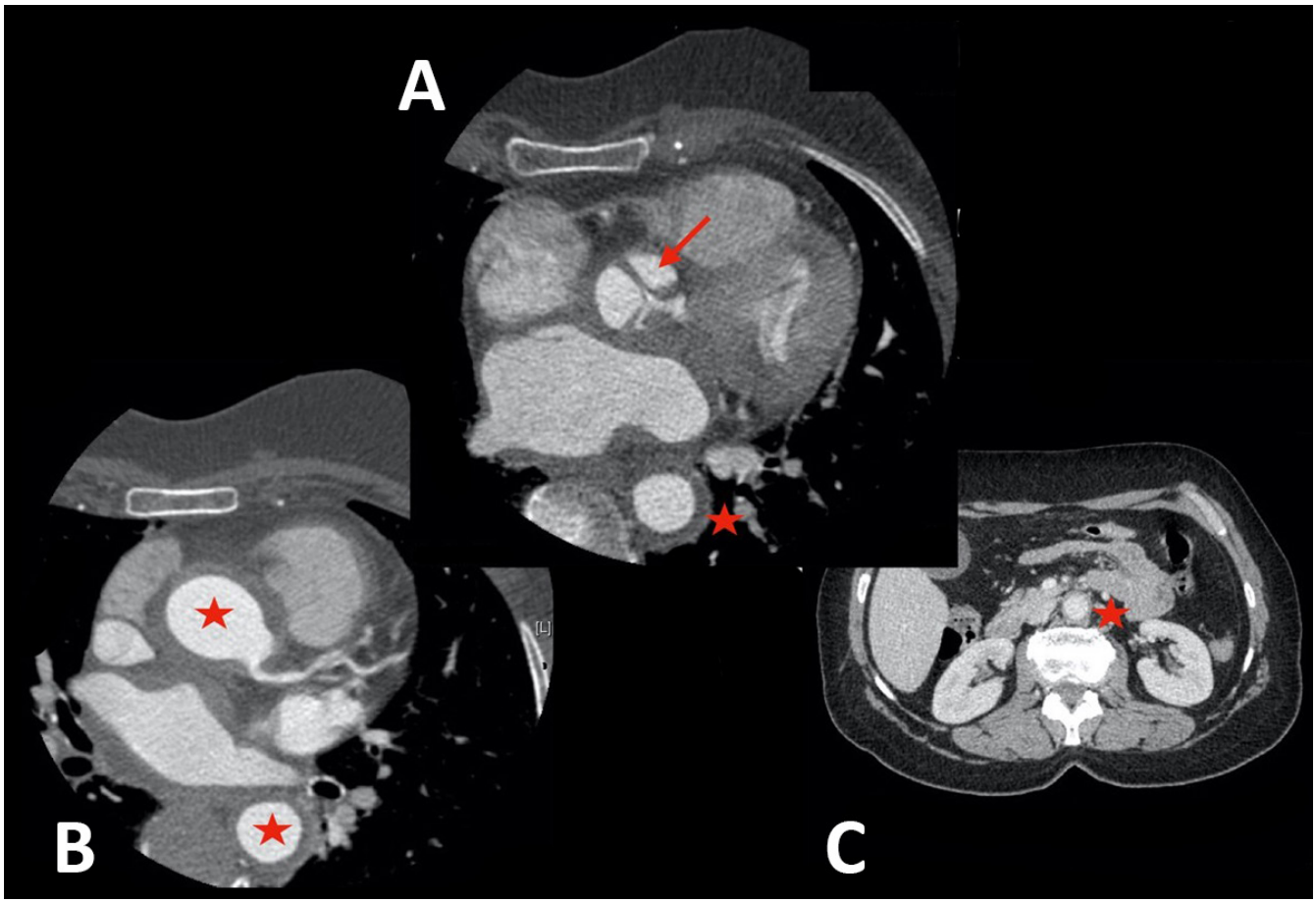


Figura 3. Tomografía computarizada. La imagen muestra el engrosamiento de la válvula aórtica **(a)** y también de la pared de la aorta a varios niveles (estrellas rojas en **b, c)**.

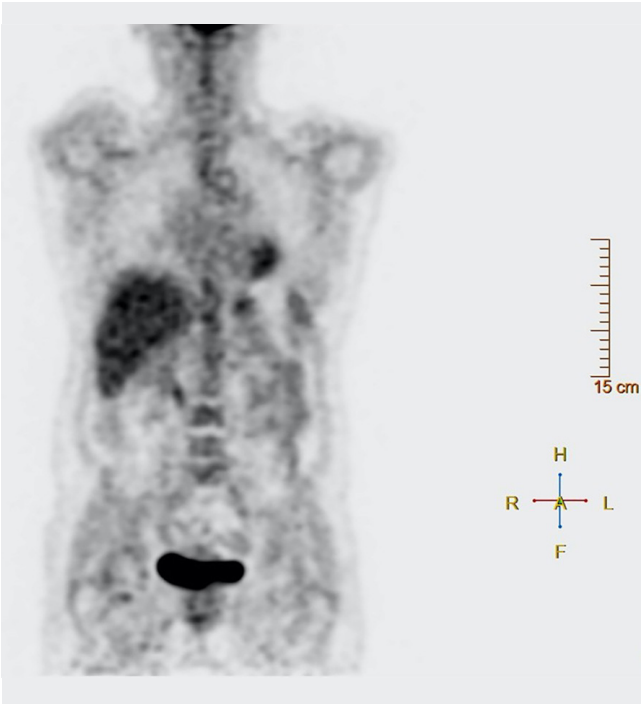
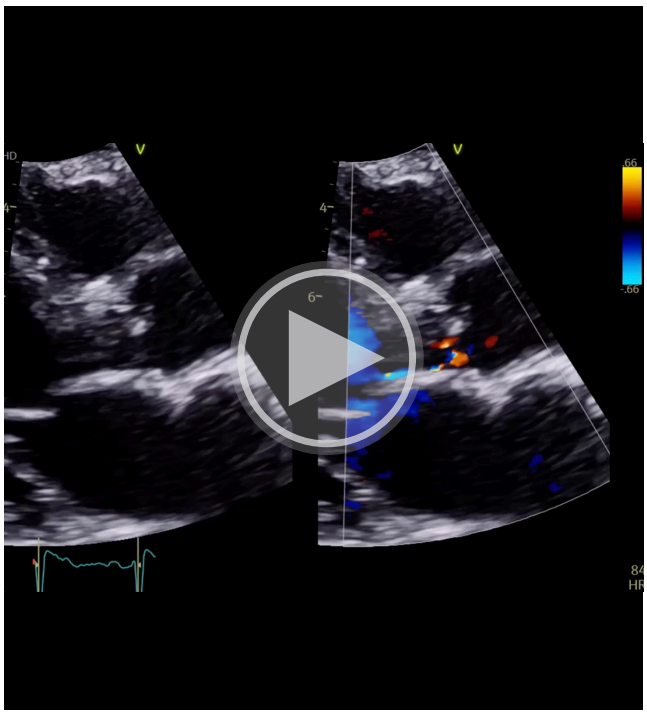
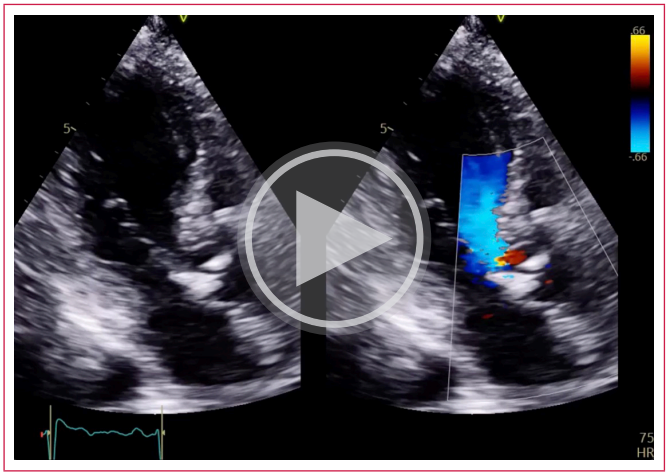


Figura 4. PET/TC tras 6 meses de tratamiento con corticosteroides y ciclofosfamida. No se identificó actividad inflamatoria.



Vídeo 4. ETT a los 6 meses. Válvula aórtica en el plano paraesternal de eje largo.



Vídeo 5. ETT a los 6 meses. Válvula aórtica en el plano apical de tres cámaras.

Discusión

La aortitis se presenta como una inflamación no específica de la pared aórtica. Puede ser causada por enfermedades inflamatorias, infecciosas e idiopáticas. Los síntomas son variables, y por ello se requiere un alto nivel de sospecha clínica para diagnosticarla. Los síntomas principales en la presentación incluyen dolor de cabeza, dolor de espalda, polimialgia y fiebre[1].

El ETE es un método excelente de valoración debido a su capacidad para evaluar lesiones en la aorta torácica y también problemas valvulares (como el engrosamiento de las valvas, como se vio en el informe del caso). Además, la TC es útil porque proporciona una imagen de alta resolución de la pared aórtica, lo cual es útil para confirmar el diagnóstico.

La imagen nuclear muestra actividad inflamatoria, pero no tiene gran precisión para localizar anatómicamente la enfermedad. La resonancia magnética angiográfica es el estándar de oro para el diagnóstico porque puede mostrar alteraciones en la pared o edema[2,3].

La asociación de la aortitis con problemas valvulares se observa en el 13%-44% de los pacientes, causando dilatación del anillo aórtico y problemas de coaptación debido a la inflamación. El enfoque general para estos problemas valvulares es controvertido porque la cirugía tiene un riesgo más elevado de complicaciones graves como el pseudoaneurisma en la sutura con la válvula o como el desprendimiento de la prótesis[4,5].

Sin embargo la cirugía sí se recomienda cuando hay enfermedad concomitante de las arterias coronarias, insuficiencia aórtica de grado III-IV, coartación aórtica o aneurismas de alto riesgo, siempre y cuando la enfermedad inflamatoria esté bajo control[3,6].

El tratamiento consiste en corticosteroides con el objetivo de controlar el patrón inflamatorio de la enfermedad y buscar la remisión completa. El uso de otros medicamentos como ciclofosfamida o también tocilizumab ayuda a evitar la recaída de la enfermedad[1,7].

Después de la remisión, se necesita un control periódico teniendo en cuenta los síntomas y signos, los parámetros inflamatorios de laboratorio y, obviamente, pruebas de imagen[1].

Conclusión

La aortitis puede deberse a diferentes causas. Muchas veces tiene síntomas no específicos, lo que dificulta el diagnóstico. Es fundamental realizar una evaluación rápida con imágenes (ETE, TC, RM o imágenes nucleares), que pueden detectar la inflamación de la pared aórtica. En cuanto al diagnóstico de la aortitis, es esencial buscar la etiología, ya que se utilizan diferentes tratamientos según la causa. Los corticosteroides son el tratamiento de primera línea en la aortitis inmune, y la cirugía debe retrasarse idealmente hasta que la enfermedad esté bajo control.

Ideas para recordar

- El estudio de imagen multimodal es la base del diagnóstico de aortitis.
- El primer paso del tratamiento son los antiinflamatorios. La cirugía se debe realizar cuando el componente inflamatorio de la enfermedad esté controlado.

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. Gornik H, Creager M. Aortitis. *Circulation* 2008; 117 (23): 3039-51. doi: https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.760686
2. Restrepo CS, Ocazionez D, Suri R, Vargas D. Aortitis: imaging spectrum of the infectious and inflammatory conditions of the aorta. *Radiographics.* 2011 Mar-Apr;31(2):435-51. doi: https://doi.org/10.1148/rg.312105069
3. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, *et al.* The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Eur Heart J* 2014;35: 2873–926. doi: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu281
4. Adachi O, Saiki Y, Akasaka J, Oda K, Iguchi A, Tabayashi K. Surgical Management of Aortic Regurgitation Associated With Takayasu Arteritis and Other Forms of Aortitis. *Annals of Thoracic Surgery.* 2007 Dec;84(6):1950-1953. doi: https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2007.07.025
5. Suzuki A, Amano J, Tanaka H, Sakamoto T, Sunamori M. Surgical consideration of aortitis involving the aortic root. *Circulation* 1989;80:I222–32.
6. Liang P, Hoffman GS. Advances in the medical and surgical treatment of Takayasu arteritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2005 Jan;17(1):16-24. doi: https://doi.org/10.1097/01.bor.0000146607.65808.37
7. Unizony, S., Arias-Urdaneta, L., Miloslavsky, E., Arvikar, S., Khosroshahi, A., Keroack, B., Stone, J.R. and Stone, J.H. (2012), Tocilizumab for the treatment of large-vessel vasculitis (giant cell arteritis, Takayasu arteritis) and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Care Res,* 64: 1720-1729. doi: https://doi.org/10.1002/acr.21750

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a5

Caso clínico 02

Desplazamiento de *stent* de fístula arteriovenosa a cavidades cardíacas derechas: reporte de caso

David Rene Rodríguez Lima[1,2]
Nubia Esperanza Carrero Rojas[3]
Laura Otálora González[4]
Javier Darío Garzón Rodríguez[5]

Correspondencia
David Rene Rodríguez Lima
drrrodriguez@hotmail.com

[1]*Departamento de Cuidado Intensivo, Hospital Universitario Mayor Méderi. Bogotá, Colombia.*
[2]*Grupo de Investigación Clínica, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad el Rosario, Bogotá, Colombia.*
[3]*Departamento de Cardiología, Hospital Universitario Mayor Méderi. Bogotá, Colombia.*
[4]*Facultad de Medicina, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.*
[5]*Departamento de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario Mayor Méderi, Bogotá, Colombia.*

Recibido: 26/06/2024 **Aceptado:** 22/09/2024 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Rodríguez Lima DR, Carrero Rojas NE, Otálora González L, Garzón Rodríguez JD. Desplazamiento de stent de fístula arteriovenosa a cavidades cardíacas derechas: reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 17-21. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a5.

Cite this as: Rodríguez Lima DR, Carrero Rojas NE, Otálora González L, Garzón Rodríguez JD. *Displacement of arteriovenous fístula stent into right heart chambers: A case report*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 17-21. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a5.

Palabras clave

- *Stent.*
- Fístula vascular.
- Insuficiencia de la válvula tricúspide.

RESUMEN

Paciente varón de 35 años, en hemodiálisis, que presenta trombosis de fístula arteriovenosa en miembro superior derecho. Tratada por Radiología intervencionista, cinco días antes del ingreso, mediante tromboctomía e implantación de *stent,* Consulta por dolor torácico atípico con palpitaciones ocasionales, con troponina positiva al ingreso, se le realizó ecocardiograma donde se encontró un cuerpo extraño en las cavidades cardíacas derechas, considerando desplazamiento del *stent.* El servicio de Radiología intervencionista realizó la extracción del *stent* por vía femoral. Durante este procedimiento, el paciente presentó actividad eléctrica sin pulso, con signos de taponamiento cardíaco por lo que se llevó a cabo una pericardiocentesis con retorno de la circulación espontánea y se le trasladó a Cuidados intensivos; en el ecocardiograma transtorácico de ingreso a este servicio se evidenció insuficiencia tricúspidea severa de etiología orgánica manejada por el servicio de Cirugía cardiovascular que realizó plastia tricúspidea y parcheado del ventrículo derecho por perforación.
Este caso es relevante debido a lo inusual de un desplazamiento de *stent* de fístula arteriovenosa para diálisis a cavidades cardíacas derechas y a la presentación de dos complicaciones graves (perforación del ventrículo derecho con taponamiento y daño valvular) durante la extracción percutánea.

Keywords

- *Stents.*
- *Vascular fístula.*
- *Tricuspid valve insufficiency.*

ABSTRACT

A 35-year-old male patient undergoing hemodialysis presented with thrombosis of the arteriovenous fístula in the right upper limb, managed 5 days prior to admission by interventional radiology with thrombectomy and stent placement. He presented with atypical chest pain with occasional palpitations, and admission troponin was positive. An echocardiogram revealed a foreign body in the right cardiac chambers, suggestive of stent displacement. The interventional radiology service performed stent retrieval via the femoral route. During this procedure, the patient experienced electrical activity without a pulse and signs of cardiac tamponade, managed by pericardiocentesis with return of spontaneous circulation, he was then transferred to the intensive care unit. A subsequent transthoracic echocardiogram showed severe tricuspid regurgitation of organic etiology, it was managed by Cardiovascular Surgery service through tricuspid valve plasty and patch od a right venricle perforation. This case is noteworthy due to the uncommon occurrence of stent displacement from a dialysis arteriovenous fístula to right cardiac chambers and the presentation of two severe complications (tamponade because right ventricular perforation and valvular damage) during percutaneous retrieval.

Presentación del caso

Paciente varón de 35 años con antecedente de enfermedad renal crónica, etapa V, en hemodiálisis con fístula arteriovenosa (FAV) en miembro superior derecho, a quien cinco días antes del ingreso se le realizó una trombectomía y se le implantó un *stent* Supera® (6,5 mm de diámetro por 80 mm de largo) por trombosis del 100 % de la fístula evidenciada por fluoroscopia, donde posteriormente se verificó su permeabilidad **(Vídeo 1)**. Consultó por dolor torácico y palpitaciones, con troponina positiva. Electrocardiograma sin signos sugestivos

de síndrome coronario agudo, radiografía de ingreso con imagen de *stent* intracardíaco **(Figura 1),** en el ecocardiograma se evidencia la presencia de *stent* en cavidades cardíacas derechas **(Figuras 2** y **3** y **Vídeos 2-5)** sin evidencia de derrame pericárdico o rotura del ventrículo derecho, con lo que se confirma desplazamiento del *stent*. Radiología intervencionista realizó una extracción percutánea del *stent* **(Vídeo 6)**. Durante la retirada del *stent*, el paciente presentó actividad eléctrica sin pulso con signos de taponamiento cardíaco que se confirmó por ecografía a la cabecera del paciente y se manejó con pericardiocentesis de urgencia, el drenaje inicial fue de 500 mL y luego escaso. El paciente retornó a circulación espontánea y fue trasladado a la unidad de Cuidados intensivos, en el ecocardiograma transtorácico de ingreso a este servicio se documentó insuficiencia tricúspidea severa de etiología orgánica, hallazgos confirmados en ecocardiograma transesofágico **(Vídeos 7** y **8).** El servicio de Cirugía cardiovascular realizó plastia tricúspidea exitosa, corrección cardíaca de pequeño defecto en el ventrículo derecho causante del taponamiento, y en ecocardiograma transtorácico posoperatorio mostró la resolución de la insuficiencia tricúspidea **(Vídeos 9** y **10),** la evolución clínica del paciente fue buena y fue dado de alta del hospital 18 días después.

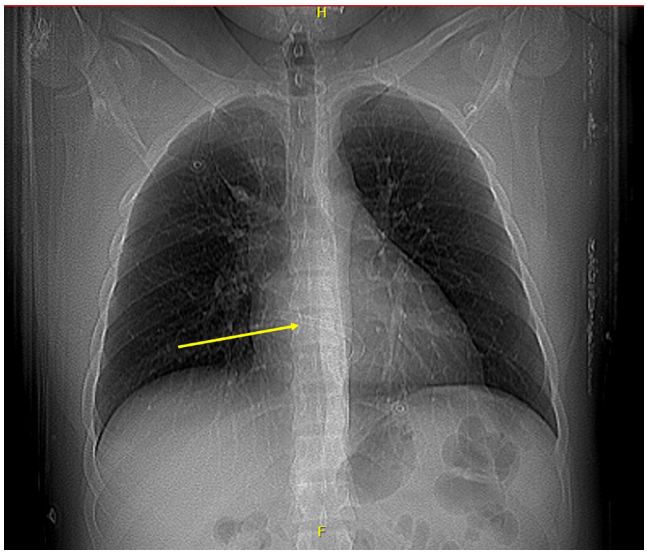


Figura 1. Radiografía de tórax de ingreso en proyección anteroposterior con evidencia de *stent* intracardíaco.

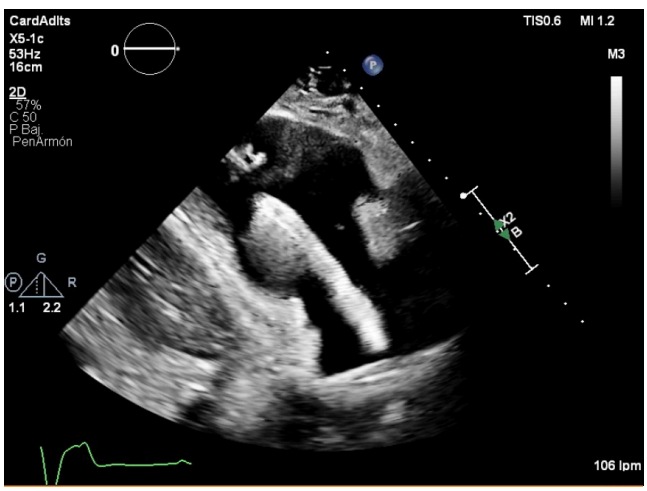


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico. Vista eje largo paraesternal de tracto de entrada del ventrículo derecho. Se evidencia imagen hiperefringente lineal de aspecto tubular con longitud aproximada de 8 cm que se encuentra alojada en cavidades derechas.

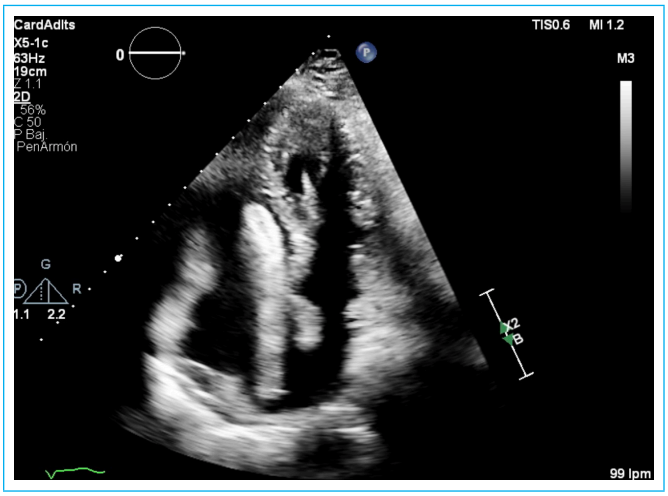
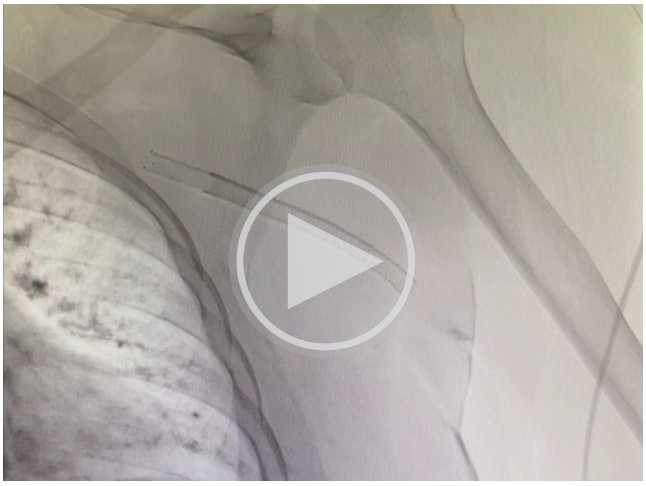
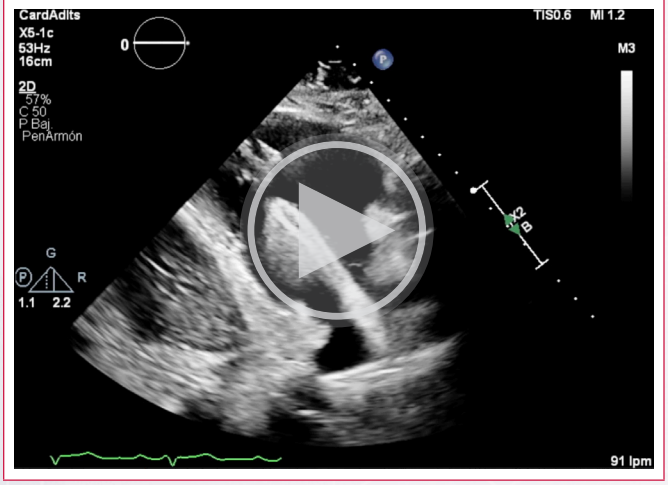


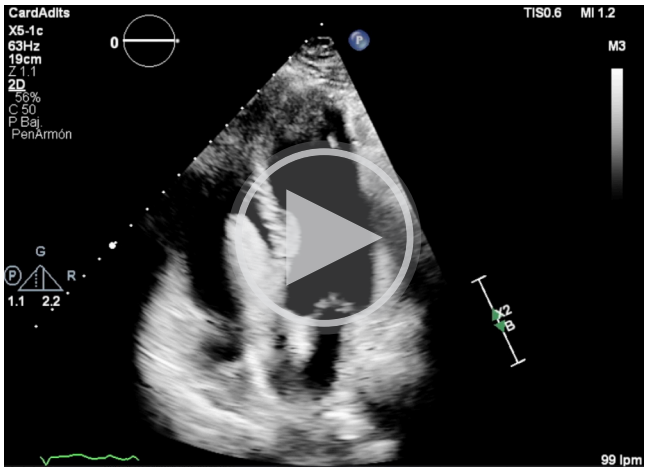
Figura 3. Ecocardiograma transtorácico. Proyección apical de 4 cámaras. Dilatación de cavidades derechas e imagen hiperefringente de aspecto tubular alojada en aurícula y ventrículo derecho con extremo distal ubicada hacia la porción medio ventricular.



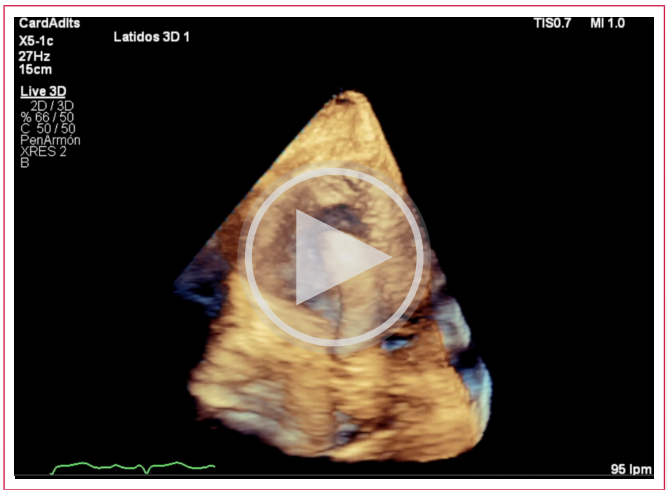
Vídeo 1. Fluoroscopia de implante de *stent* Supera® (6,5 mm de diámetro por 80 mm de largo) en fístula arteriovenosa en región axilar izquierda, confirmación de permeabilidad, imagen tomada durante el procedimiento 5 días antes del ingreso.



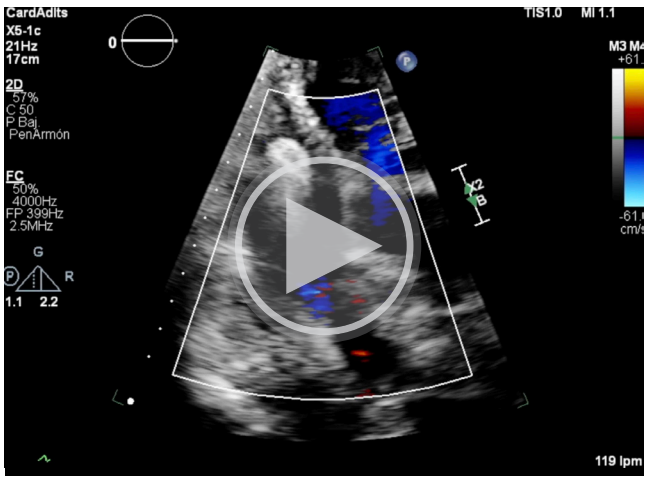
Vídeo 2. Ecocardiograma transtorácico. Vista eje largo paraesternal de tracto de entrada del ventrículo derecho. Imagen hiperrefringente descrita que atraviesa válvula tricúspide sin evidencia de perforación o daño valvular.



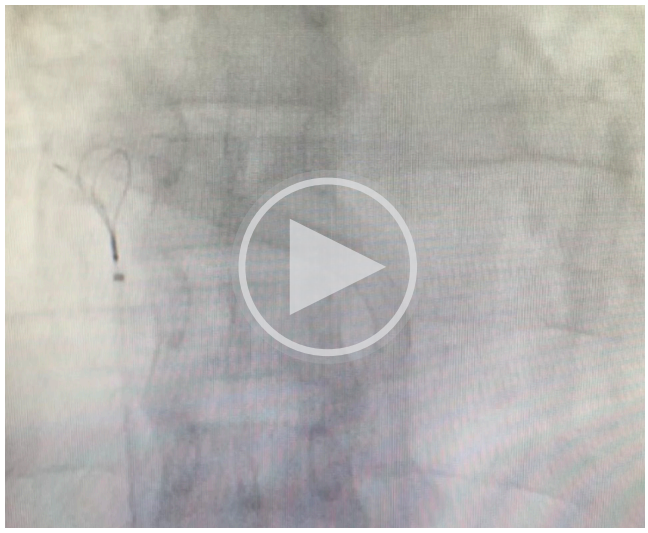
Vídeo 3. Ecocardiograma transtorácico Proyección apical de 4 cámaras. Dilatación de cavidades derechas e imagen hiperrefringente descrita que ingresa a ventrículo derecho desde la aurícula derecha y se encuentra en contacto estrecho con valva septal de la válvula tricúspide.



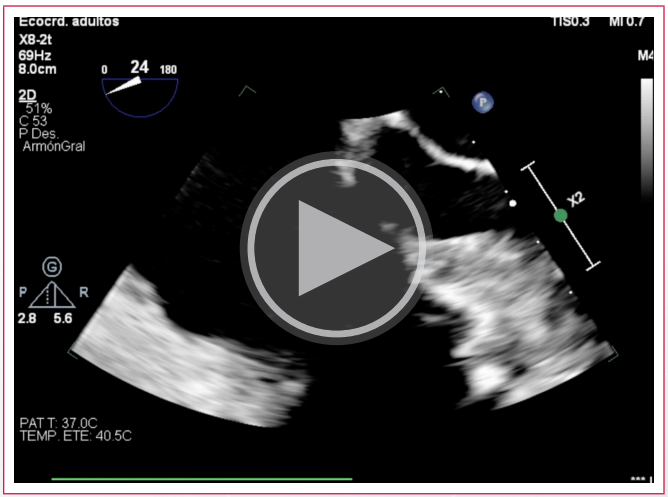
Vídeo 4. Ecocardiograma transtorácico. Proyección apical de 4 cámaras enfocado en ventrículo derecho tridimensional. Imagen hiperefringente descrita alojada en aurícula y ventrículo derecho con extremo distal ubicada, al parecer, hacia la porción medio ventricular.



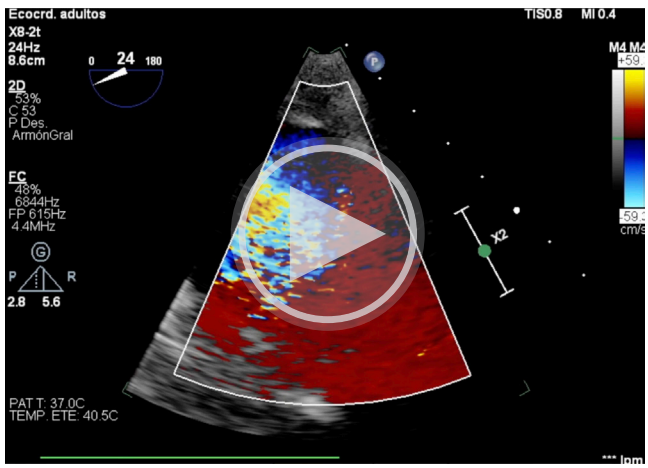
Vídeo 5. Ecocardiograma transtorácico. Proyección apical de 4 cámaras enfocado en ventrículo derecho con *zoom* sobre válvula tricúspide con color, evidenciando insuficiencia tricúspidea leve.



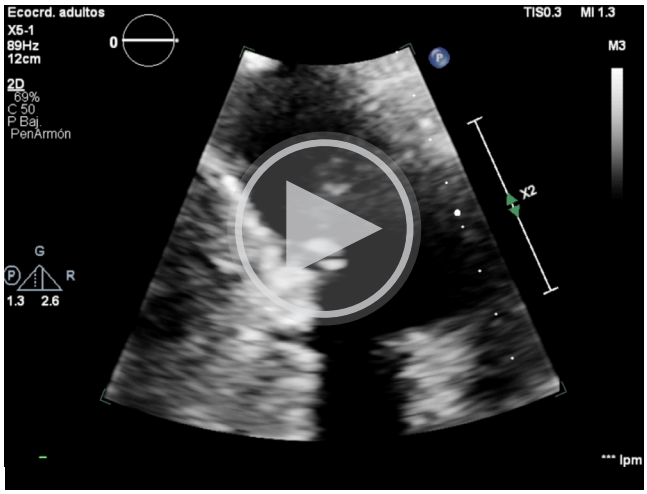
Vídeo 6. Fluoroscopia de la retirada del *stent* vía femoral percutánea, con dispositivo multiasa se atrapa el *stent* y se extrae.



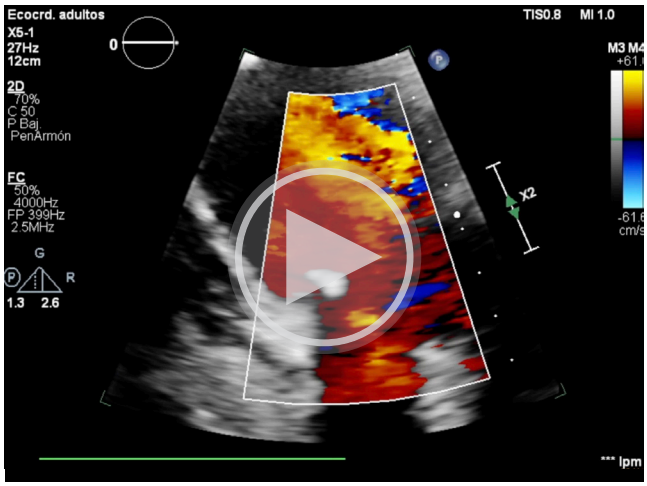
Vídeo 7. Ecocardiograma transesofágico. Vista medioesofágica de 4 cámaras con *zoom* sobre válvula tricúspide mostrando valva anterior y valva septal con evidencia de movimiento libre de la valva septal que ingresa a la aurícula derecha sugestiva de *flail*.



Vídeo 8. Ecocardiograma transesofágico. Vista medio esofágica 4 cámaras con *zoom* sobre válvula tricúspide con color y evidencia de flujo turbulento sugestivo de insuficiencia tricúspidea severa.



Vídeo 9. Ecocardiograma transtorácico. Vista eje largo paraesternal de tracto de entrada del ventrículo derecho con *zoom* sobre la válvula tricúspide, se observa adecuada movilización de las valvas.



Vídeo 10. Ecocardiograma transtorácico. Vista eje largo paraesternal de tracto de entrada del ventrículo derecho con *zoom* color sobre válvula tricúspide. Plastia de válvula tricúspide con aceleración de flujo, la estructura y la movilidad de las valvas es normal y no se observa insuficiencia.

Discusión

Las trombosis de FAV en pacientes con diálisis son frecuentes, debido a la hiperplasia neointimal y el inadecuado remodelamiento vascular, lo que lleva a trombosis y posterior fallo en su funcionamiento, esto se asocia a una significativa morbimortalidad, causando un 20-30 % de los ingresos hospitalarios en pacientes con hemodiálisis[1-3].

El manejo de la trombosis de las fístulas arteriovenosas puede ser farmacológico (antiplaquetarios, omega-3, estatinas e inhibidores del eje renina-angiotensina-aldosterona) o percutáneo[2]. En este caso particular, el paciente presentaba una obstrucción severa de la fístula con disfunción durante la diálisis por altas presiones por lo que se decidió realizar una angioplastia junto con el implante de *stent*, técnica efectiva en el manejo de esta complicación[4,5]. El procedimiento fue exitoso dado que se logró la permeabilidad de la fístula. Al quinto día del implante se evidenció desplazamiento a cavidades derchas, una complicación poco reportada en la literatura

Se ha reportado desplazamiento de *stent* de FAV a la arteria pulmonar con manejo endovascular al igual que manejo quirúrgico[6,7], sin embargo en cuanto al desplazamiento a cavidades cardíacas solo hay un reporte en el cual el manejo fue expectante debido al alto riesgo quirúrgico y el tamaño del *stent* desplazado[5]. Con estos antecedentes es claro que la evidencia en el manejo de esta complicación es limitada y asimismo no hay una recomendación clara de si el abordaje inicial debe ser percutáneo o quirúrgico.

La extracción percutánea de dispositivos médicos, en especial de guías metálicas, que se desplazan al corazón no es infrecuente. Además, durante estos procedimientos endovasculares se han descrito complicaciones como infección del sitio operatorio, pérdida, fractura o desplazamiento del dispositivo, hematomas y arritmias[8]. La extracción quirúrgica también se ha descrito y presenta complicaciones similares a las que se dan en otros tipos de cirugía cardíaca como lo son, bajo gasto cardíaco, arritmias o la necesidad de transfusión, entre otras[9]. Sin embargo, no existen reportes de una extracción de un dispositivo intracardíaco de este diámetro y longitud, por lo cual se tomó una decisión en conjunto para su abordaje inicial y se optó por la percutánea[10].

El diagnóstico de desplazamiento de un dispositivo a cavidades cardíacas se debe sospechar en cualquier paciente con implantes de *stent* periféricos, y una vez se sospecha, se puede confirmar por radiografía, tomografía y/o ecocardiografía[1,11], por lo que recomendamos que todo paciente con un *stent* en cualquier localización periférica que consulte por síntomas cardíacos se deba sospechar el desplazamiento del dispositivo a cavidades cardíacas.

Hay que resaltar que en la imagen inicial de la radiografía era evidente la presencia del *stent* intracardíaco **(Figura 1)** y en la primera lectura no fue reportado. Se decidió su extracción vía percutánea con dos complicaciones graves (taponamiento cardíaco y lesión de la válvula tricúspide) que finalmente llevaron al paciente a manejo quirúrgico.

En este caso, desde el ingreso, dado el tamaño del *stent*, se planteó la posibilidad de la extracción quirúrgica del *stent*, debido a la mayor morbimortalidad se decidió el manejo percutáneo. Sin embargo, dados los resultados clínicos y las complicaciones asociadas a la extracción del dispositivo de gran tamaño con la posibilidad de lesión cardíaca y valvular, las cuales se presentaron, planteamos el interrogante de si en este tipo de caso la aproximación quirúrgica inicial deba ser la elección. Dado el aumento de manejo percutáneo de las trombosis de las FAV e implantes de *stent* periféricos[12], esperamos que la incidencia de esta complicación aumente (desplazamiento a cavidades cardíacas) y reportes posteriores nos aclaren cual es la mejor vía de aproximación para estos pacientes.

Conclusión

La retirada percutánea de un *stent* de gran tamaño en cavidades derechas puede presentar complicaciones severas, la decisión de extracción percutánea siempre debe estar respaldada por el servicio de Cirugía cardíaca dado la alta posibilidad de complicaciones y basado en este caso la extracción quirúrgica podría ser considerada como primera opción.

Ideas para recordar

- En cuerpos extraños de gran tamaño en cavidades cardíacas es posible que la aproximación quirúrgica inicial sea más segura que aproximaciones percutáneas.
- En cuerpos extraños de gran tamaño, considerar retiro quirúrgico como opción inicial para evitar lesiones valvulares.

- La ecocardiografía debe estar disponible a la cabecera del paciente durante el intento de extracción percutánea para rápida identificación de complicaciones mecánicas como taponamiento cardíaco y lesión valvular.
- La vía de extracción de cuerpos extraños o de *stents* en cavidades cardíacas se debe tomar en junta médico-quirúrgica y en caso de intento de extracción percutánea el grupo de cirugía debe estar disponible para manejo de complicaciones.

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. Abreo K, Amin BM, Abreo AP. Physical examination of the hemodialysis arteriovenous fístula to detect early dysfunction. *J Vasc Access.* Enero,2019;20(1):7-11. doi: https://doi.org/10.1177/1129729818768183
2. Viecelli AK, Mori TA, Roy-Chaudhury P, *et al.* The pathogenesis of hemodialysis vascular access failure and systemic therapies for its prevention: Optimism unfulfilled. *Semin Dial.* Mayo,2018;31(3):244-57. doi: https://doi.org/10.1111/sdi.12658
3. Pinto R, Sousa C, Salgueiro A, Fernandes I. Arteriovenous fístula cannulation in hemodialysis: A vascular access clinical practice guidelines narrative review. *J Vasc Access.* Septiembre,2022;23(5):825-31. doi: https://doi.org/10.1177/11297298211006972
4. Varghese K, Adhyapak SM. Stent Migration during Endovascular Treatment of Traumatic Arteriovenous Fístula following Lumbar Spine Surgery. *Ann Vasc Surg.* Mayo,2017;41:281.e1-281.e5.
5. Duque JC, Tabbara M, Martínez L, *et al.* An atypical case of hemodialysis access stent migration. *Clin Nephrol–Case Stud.* Enero,2022;10(01):28-31. doi: https://doi.org/10.5414/CNCS110737
6. Dashkoff N, Blessios GA, Cox MR. Migration of covered stents from hemodialysis A-V access to the pulmonary artery: Percutaneous stent retrieval and procedural trends. *Catheter Cardiovasc Interv.* Octubre,2010;76(4):595-601. doi: https://doi.org/10.1002/ccd.22553
7. Ho JM, Kahan J, Supariwala A, *et al.* Vascular Stent Fracture and Migration to Pulmonary Artery during Arteriovenous Shunt Thrombectomy. *J Vasc Access.* Abril,2013;14(2):175-9. doi: https://doi.org/10.5301/jva.5000105
8. Leite TFDO, Pazinato LV, Bortolini E, *et al.* Endovascular Removal of Intravascular Foreign Bodies: A Single-Center Experience and Literature Review. *Ann Vasc Surg.* Mayo,2022;82:362-76. doi: https://doi.org/10.1016/j.avsg.2021.12.003
9. Senst B, Kumar A, Díaz RR. Cardiac Surgery. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): *StatPearls Publishing;* 2025 [citado 17 de febrero de 2025]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532935/
10. Correia R, García A, Camacho N, *et al.* Intravascular foreign body retrieval. Port J Card Thorac Vasc Surg. Julio,2022;45-50 Pages.
11. Alfano G, Fontana F, Iannaccone M, *et al.* Preoperative Management of Arteriovenous Fístula (AVF) for Hemodialysis. *J Vasc Access.* Noviembre, 2017;18(6):451-63. doi: https://doi.org/10.5301/jva.5000771
12. Wasse H. Place of Percutaneous Fístula Devices in Contemporary Management of Vascular Access. *Clin J Am Soc Nephrol.* Junio,2019;14(6):938-40. doi: https://doi.org/10.2215/CJN.00980119

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a6

Caso clínico 03

Hematoma esofágico como complicación de ecocardiografía transesofágica en un procedimiento de ablación de venas pulmonares

Mauricio Sebastián Urgilés Ortiz
Juan Ignacio Lubian Esplugues
Cesar Jiménez Méndez
Ana Pérez Asensio
Manuel Jesús Tey Aguilera
Tarek Alejandro Grez Gutiérrez
Luis Martín Alfaro
Rafael Vásquez García

Correspondencia
Mauricio Sebastián Urgilés Ortiz
mauriciourg2@gmail.com

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. España.

Recibido: 11/02/2025 **Aceptado:** 20/06/2025 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Urgilés Ortiz M, Lubian Esplugues JI, Jiménez Méndez C, Pérez Asensio A, Tey Aguilera MJ, Grez Gutierrez TA, Martín Alfaro L, Vásquez García R. Hematoma esofágico como complicación de ecocardiografía transesofágica en un procedimiento de ablación de venas pulmonares. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 22-25. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a6.

Cite this as: Urgilés Ortiz M, Lubian Esplugues JI, Jiménez Méndez C, Pérez Asensio A, Tey Aguilera MJ, Grez Gutiérrez TA, Martín Alfaro L, Vásquez García R. *Esophageal hematoma as a complication of transesophageal echocardiography in a pulmonary vein ablation procedure.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 22-25. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a6.

Palabras clave

- Hematoma esofágico.
- Ablación de venas pulmonares.
- Ecocardiografía transesofágica.
- Fibrilación auricular.

RESUMEN

La ecocardiografía transesofágica es una técnica utilizada durante la ablación de venas pulmonares que permite descartar trombos en la orejuela izquierda y guiar la punción transeptal. Es un procedimiento seguro, pero entre sus complicaciones está el hematoma esofágico con una frecuencia < 1 %. Su presentación clínica es con disfagia, odinofagia o hematemesis. Se ha asociado con el empleo de dosis altas de heparina. A diferencia de la fístula atrio-esofágica, su aparición es precoz y no se acompaña de clínica infecciosa. El diagnóstico se realiza con la TC de tórax. El tratamiento es conservador, con analgesia, ayuno y retirada de la anticoagulación. Habitualmente su evolución es favorable y se resuelve de manera espontánea. Se recomienda el seguimiento endoscópico para descartar complicaciones esofágicas a medio-largo plazo.

Keywords

- *Esophageal hematoma.*
- *Pulmonary vein ablation/ complications.*
- *Transesophageal echocardiography/ complications.*
- *Atrial fibrillation/intervention*

ABSTRACT

Transesophageal echocardiography is used during pulmonary vein ablation to rule out thrombi in the left atrial appendage and to guide transseptal puncture. It is a safe procedure, but among its complications is esophageal hematoma with a frequency < 1 %. It presents with dysphagia, odynophagia or hematemesis. It has been associated with administration of high doses of heparin. Unlike atrioesophageal fistula, it appears early and is not accompanied by infectious symptoms. Diagnosis is made by chest CT scan. Treatment is conservative, with analgesia, fasting and withdrawal of anticoagulation. It usually evolves favorably and resolves spontaneously. Endoscopic follow-up is recommended to rule out esophageal complications in the medium to long term.

Presentación del caso

Mujer de 62 años sin factores de riesgo cardiovascular ni hábitos tóxicos con historia de fibrilación auricular (FA) paroxística y sintomática (EHRA II) y con bajo riesgo embólico CHA2-DS2-VA de 0 puntos. El ecocardiograma descartó cardiopatía estructural con aurícula izquierda no dilatada. Se remitió para procedimiento de ablación de venas pulmonares (AVP) como estrategia de control de ritmo, por sintomatología frecuente que interfería con su calidad de vida y por rechazo del tratamiento antiarrítmico.

La AVP se llevó a cabo bajo anestesia general con perfusión de propofol por un acceso venoso femoral derecho. Se guió la punción transeptal mediante el ecocardiograma transesofágico (ETE). El procedimiento de AVP se realizó siguiendo el protocolo habitual de crioablación con catéter Artic Front Advance™ con aplicaciones de 180-240 segundos. Al término de la intervención se realizó un nuevo ETE que permitió descartar complicaciones inmediatas como el derrame pericárdico.

A las 24 horas de la intervención, la paciente tuvo un episodio de hematemesis sin repercusión hemodinámica (tensión arterial 110/70 mmHg). Se inició dieta absoluta, así como perfusión de inhibidores de la bomba de protones sospechando una complicación esofágica. Se solicitó valoración por Otorrinolaringología, realizando una fibrobroncoscopia sin observar puntos sangrantes a nivel orofaríngeo. Ante la sospecha de una fístula atrio-esofágica, se solicitó una tomografía computarizada (TC) de tórax con contraste oral (diatrizoato)

CC BY NC ND

mostrando distensión esofágica, presencia de un coágulo intraluminal y una fina columna de contraste oral en la pared anterior del esófago **(Figura 1)**. Estos hallazgos sugirieron el diagnóstico de hematoma esofágico. Se decidió iniciar tratamiento conservador manteniendo dieta absoluta, perfusión de inhibidores de la bomba de protones, antibioterapia y nutrición parenteral y se suspendió el tratamiento anticoagulante.

La paciente evolucionó de forma favorable, lo que permitió reintroducir la alimentación oral. Se realizó seguimiento mediante TC **(Figuras 2** y **3)** a los 7 y 15 días, donde se observó la reducción del hematoma. Finalmente, en la radiografía con contraste oral **(Figura 4)** se confirmó la resolución del hematoma y la ausencia de complicaciones.

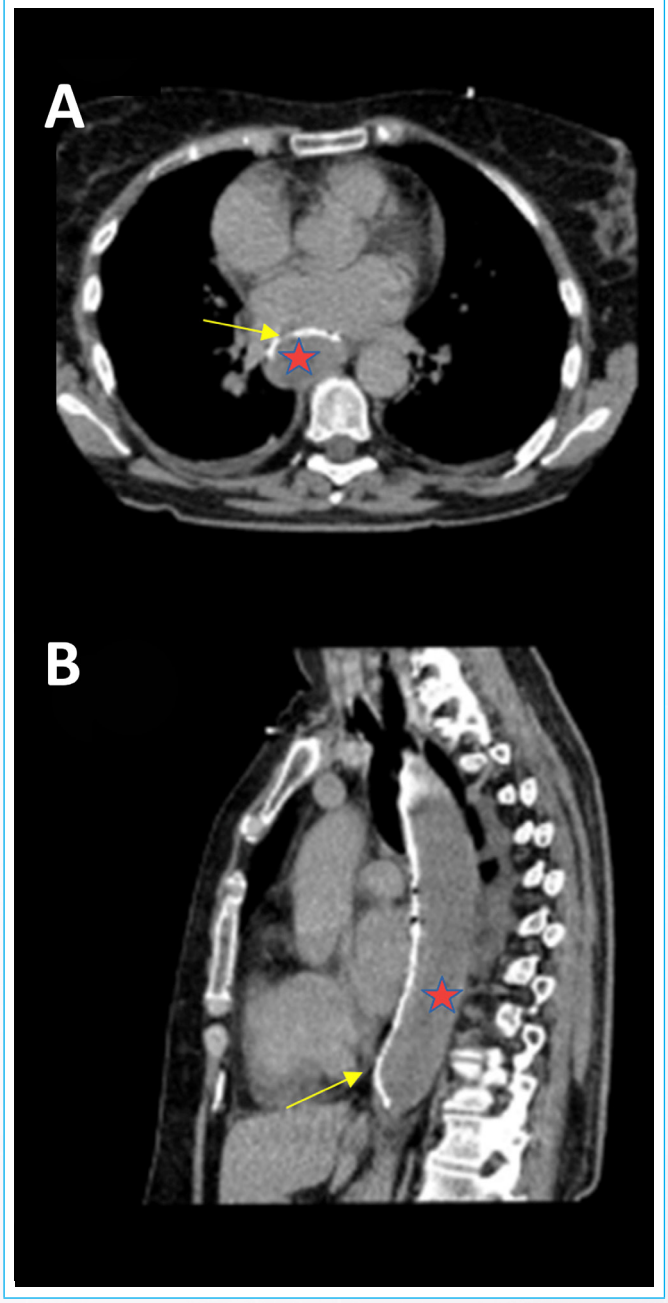


Figura 1. Tomografía computarizada de tórax con contraste oral. **A:** plano transversal. Se aprecia una imagen ocupante de espacio *(estrella roja)* que comprime la luz esofágica *(flecha amarilla)*, con paso mínimo de contraste oral a su través. **B:** plano sagital. Hematoma en luz esofágica *(estrella roja)* con paso de contraste oral a través de la luz esofágica *(flecha amarilla)*.

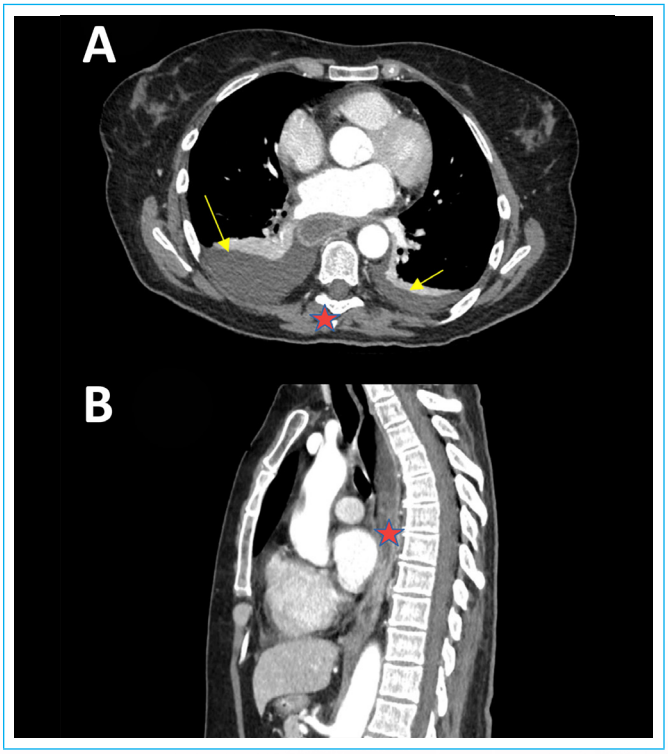


Figura 2. Tomografía computarizada de tórax con contraste intravenoso de control a los 7 días. **A:** plano transversal. Se mantiene la imagen ocupante de espacio *(estrella roja)* que comprime la luz esofágica, aunque impresiona en menor grado con respecto a previo. También se aprecia derrame pleural bilateral *(flechas amarillas)*. **B:** plano sagital. Hematoma en la luz esofágica *(estrella roja)*.

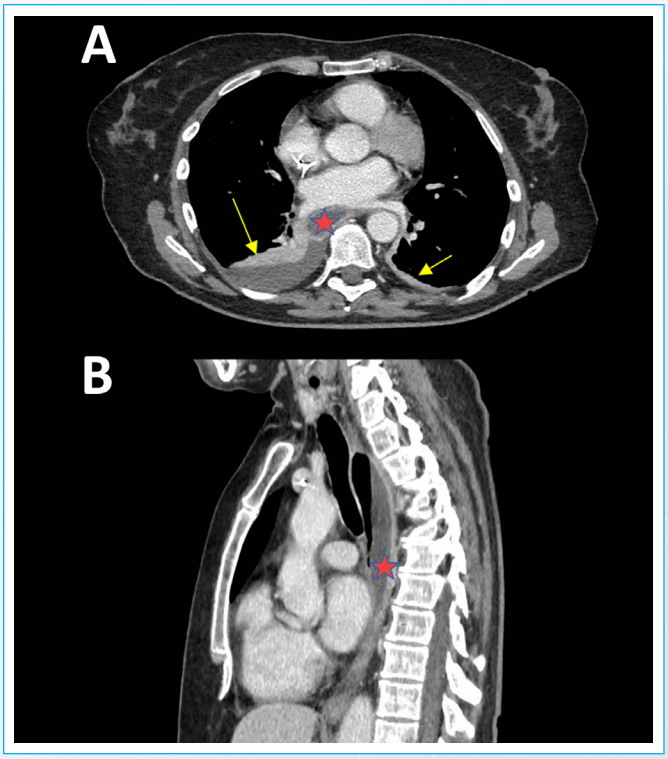


Figura 3. Tomografía computarizada de tórax con contraste intravenoso de control a los 15 días. **A:** plano transversal. De nuevo se aprecia la imagen ocupante de espacio *(estrella roja)* que comprime la luz esofágica, en menor grado con respecto a previo. También se aprecia derrame pleural bilateral en resolución *(flechas amarillas)*. **B:** plano sagital. Hematoma en luz esofágica *(estrella roja)*.

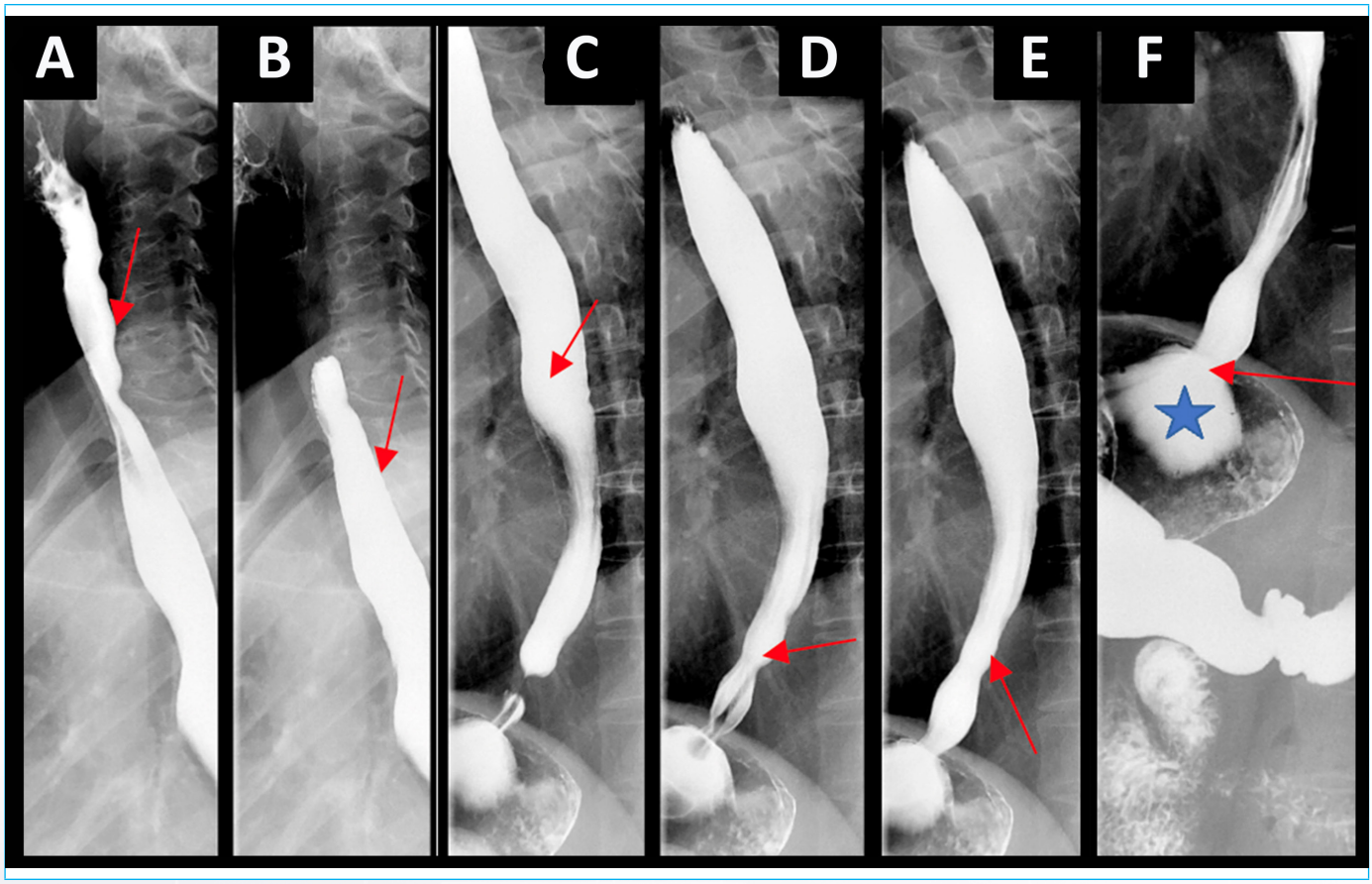


Figura 4. Radiografía de tórax con contraste de diatrizoato. Se aprecia el paso de contraste por el esófago durante todo su recorrido *(flecha roja)* hasta llegar al estómago *(estrella azul),* sin apreciarse estrechamiento ni afilamientos de su flujo.

Discusión

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más común a nivel mundial que afecta a millones de personas y su incidencia continúa en aumento debido al envejecimiento de la población.

La ablación de venas pulmonares (AVP) es un procedimiento ampliamente utilizado para el tratamiento de la FA)[1]. Es un procedimiento con una tasa de éxito variable, generalmente entre el 70 % y el 90 %[2]. La ETE es una herramienta fundamental intraprocedimiento que permite descartar trombos y realizar de forma guiada la punción transeptal[3]. Las complicaciones de la ablación son infrecuentes, e incluyen complicaciones a nivel de accesos vasculares, taponamiento cardíaco, tromboembolismos, estenosis de venas pulmonares, hematomas esofágicos y fístulas atrioesofágicas en otras.

El hematoma esofágico (HE) es una complicación rara (< 1 %) pero potencialmente grave[3-5]. Este puede ser producido por la inserción o por las maniobras de flexión o lateralización del transductor, especialmente si se realizan fuerzas excesivas o el paciente tiene condiciones preexistentes como esofagitis, varices esofágicas o divertículos que debilitan la pared esofágica[6]. La proximidad anatómica entre el esófago y la aurícula izquierda, donde se realiza la AVP, aumenta el riesgo de daño esofágico. Su etiología puede variar desde presentaciones espontáneas, generalmente asociadas con anticoagulación, hasta secundarias a manipulaciones esofágicas por traumatismo directo, entre otras causas[5,7].

La presentación clínica del HE es variable incluyendo dolor torácico, disfagia, hematemesis y disnea entre otros. Es importante destacar que en algunos casos, la presentación puede ser asintomática y el diagnóstico se realiza incidentalmente durante evaluaciones médicas o procedimientos endoscópicos. Es crucial llevar a cabo un diagnóstico diferencial adecuado con otras complicaciones de la AVP, incluyendo la fístula atrioesofágica cuya incidencia es extremadamente rara pero con una alta tasa de mortalidad precoz[4,6,8].

El diagnóstico del HE se realiza principalmente mediante tomografía computarizada (TC), que suele mostrar el esófago distendido y la presencia de coágulos. La ausencia de burbujas de aire en el hematoma, la aurícula izquierda y el pericardio permiten hacer el diagnóstico diferencial con la fístula atrioesofágica. Una vez excluida la fístula atrioesofágica, la endoscopia diagnóstica puede confirmar la presencia del hematoma y evaluar la extensión del mismo[4,5].

El tratamiento del HE es generalmente conservador, sin embargo, puede ser necesaria la intervención quirúrgica en aquellos casos de mayor gravedad. El manejo conservador incluye el alivio del dolor, la suspensión de la anticoagulación y la profilaxis antibiótica debido a la posible alteración de la integridad de la mucosa y la presencia de sangre acumulada que puede servir como medio de cultivo para infecciones bacterianas[9]. La evolución suele ser favorable, con resolución espontánea del HE en aproximadamente dos semanas. Se recomienda el seguimiento endoscópico para descartar estenosis u otras complicaciones esofágicas a medio y largo plazo[4,6,9].

Este caso subraya la importancia de un diagnóstico diferencial rápido y preciso ante la aparición de complicaciones post-AVP, así como la necesidad de un seguimiento estrecho para garantizar una recuperación completa. Las técnicas de imagen son fundamentales para la identificación, evaluación y manejo siendo el TC el pilar fundamental que nos permite visualización directa del HE y seguimiento para su resolución.

Conclusión

El hematoma esofágico es una complicación rara pero con buen pronóstico de la AVP secundaria a ETE y otros procedimientos invasivos. La identificación temprana y el manejo conservador son clave para un pronóstico favorable. La evidencia sugiere que, con una gestión adecuada, los pacientes pueden recuperarse completamente sin necesidad de intervenciones invasivas adicionales.

Ideas para recordar

- La ablación con catéter de venas pulmonares (AVP) es un procedimiento seguro y eficaz; sin embargo, no está exento de complicaciones que, aunque poco comunes, pueden ser potencialmente letales.
- El diagnóstico diferencial del HE con la fístula atrioesofágica es esencial. Se debe realizar mediante tomografía computarizada (TC).
- El tratamiento conservador constituye el tratamiento en la mayoría de los pacientes. Incluye dieta absoluta con soporte nutricional, administración de inhibidores de la bomba de protones, antibióticos y la suspensión del tratamiento anticoagulante, entre otros.
- El manejo multidisciplinario y el empleo de las distintas técnicas de imagen es fundamental para un abordaje integral de las complicaciones post-ablación de venas pulmonares, ya que garantiza una atención óptima y una recuperación exitosa del paciente.

Fuente de financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiación.

Conflicto de interés

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

Bibliografía

1. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, *et al.*; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2019 Mar 5;139(10):e56-e528. doi: https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000659. Erratum in: Circulation. 2020 Jan 14;141(2):e33. doi: 10.1161/CIR.0000000000000746. PMID: 30700139.
2. Nyong J, Amit G, Adler AJ, Owolabi OO, Perel P, Prieto-Merino D, Lambiase P, Casas JP, Morillo CA. Efficacy and safety of ablation for people with non-paroxysmal atrial fibrillation. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Nov 22;11(11):CD012088. https://doi.org/10.1002/14651858.CD012088.pub2
3. Sharma A, Hoilat GJ, Ahmad SA. Esophageal Hematoma. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
4. Wong YM, Makmur A, Lau LC, Ting E. Temporal Evolution of Intramural Esophageal Dissection with 3D Reconstruction and Cinematic Virtual Fly-Through. J Radiol Case Rep. 2018 Feb 28;12(2):11-17. https://doi.org/10.3941/jrcr.v12i2.3288
5. Bertaglia E, Zoppo F, Tondo C, Colella A, Mantovan R, Senatore G, Bottoni N, Carreras G, Corò L, Turco P, Mantica M, Stabile G. Early complications of pulmonary vein catheter ablation for atrial fibrillation: a multicenter prospective registry on procedural safety. Heart Rhythm. 2007 Oct;4(10):1265-71. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2007.06.016
6. Randhawa MS, Rai MP, Dhar G, Bandi A. Large oesophageal haematoma as a result of transoesophageal echocardiogram (TEE). BMJ Case Rep. 2017 Nov 8; bcr2017223278. https://doi.org/10.1136/bcr-2017-223278
7. Kawasaki R, Gauri A, Elmouchi D, Duggal M, Bhan A. Atrioesophageal fistula complicating cryoballoon pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol. 2014 Jul;25(7):787-92. https://doi.org/10.1111/jce.12426
8. Bhat T, Baydoun H, Asti D, Rijal J, Teli S, Tantray M, Bhat H, Kowalski M. Major complications of cryoballoon catheter ablation for atrial fibrillation and their management. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2014 Sep;12(9):1111-8. https://doi.org/10.1586/14779072.2014.925802
9. Akao K, Ishida Y, Nakazawa K, Okada T, Fujiyoshi T, Kawachi A, Uchino H. Esophageal Submucosal Giant Hematoma Detected After Mitral Repair Using Transesophageal Echocardiography. Cureus. 2022 Jul 26;14(7):e27292. https://doi.org/10.7759/cureus.27292

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a7

Caso clínico 04

Aneurisma de la orejuela izquierda, la importancia de la evaluación multimodal. Reporte de caso.

Pedro Abad Díaz[1]
María Isabel Carvajal Vélez[2]
Juan Pablo Flórez Muñoz[3]
Jorge Largo Gil[4]
Martín Orozco Gómez[5]

Correspondencia
Pedro Abad Díaz
pitabad@gmail.com

[1]Departamento de Radiología. Imagen cardiovascular ayudas diagnósticas SURA. Postgrado de Radiología. Universidad CES. Medellín. Colombia.
[2]Departamento de Radiología. Imagen cardiovascular ayudas diagnósticas SURA. Docente adscrito Universidad CES. Medellín. Colombia.
[3]Departamento de Cardiología-Ecocardiografista. Hospital San Vicente Fundación. Medellín. Colombia
[4]Servicio de Cardiología Clínica, Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia.
[5]Servicio de Radiología e Imágenes Diagnósticas. Universidad CES. Medellín. Colombia.

Recibido: 09/12/2024 **Aceptado:** 01/04/2025 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Abad Díaz P, Carvajal Vélez MI, Flórez Muñoz JP, Largo Gil J, Orozco Gomez M. Aneurisma de la orejuela izquierda, la importancia de la evaluación multimodal. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 26-32. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a7.

Cite this as: Abad Díaz P, Carvajal Vélez MI, Flórez Muñoz JP, Largo Gil J, Orozco Gomez M. *Aneurysm of the Left Atrial Appendage, The Importance of Multimodality Assessment. Case Report*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 26-32. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a7.

Palabras clave
- Aneurisma.
- Orejuela izquierda.
- Ecocardiografía.

RESUMEN

El aneurisma de la orejuela izquierda es una patología caracterizada por la dilatación anormal de esta estructura, de causa congénita o adquirida. Los pacientes con esta patología pueden ser asintomáticos o presentar manifestaciones como disnea, palpitaciones, dolor torácico o debutar con un embolismo. El diagnóstico generalmente es incidental mediante imágenes diagnósticas en el abordaje de otras patologías como fibrilación auricular o insuficiencia cardiaca. El uso de las imágenes multimodales cardiovasculares permite la identificación, caracterización, adecuado diagnóstico diferencial y planeación quirúrgica. El tratamiento debe ser quirúrgico, siempre que las condiciones del paciente lo permitan, con el fin de prevenir eventos embólicos y complicaciones eléctricas.

Keywords
- *Echocardiography.*
- *Atrial Appendage.*
- *Aneurysm.*

ABSTRACT

The left atrial appendage aneurysm is a condition characterized by the abnormal dilation of this structure, of congenital or acquired cause. Patients with this condition may be asymptomatic or present manifestations such as dyspnea, palpitations, chest pain or cardioembolism. Diagnosis is generally incidental through diagnostic imaging in the approach to other pathologies such as atrial fibrillation or heart failure. The use of multimodal cardiovascular imaging allows identification, characterization, appropriate differential diagnosis, and surgical planning. Treatment should be surgical, whenever the patient's conditions allow it, in order to prevent embolic events and electrical complications.

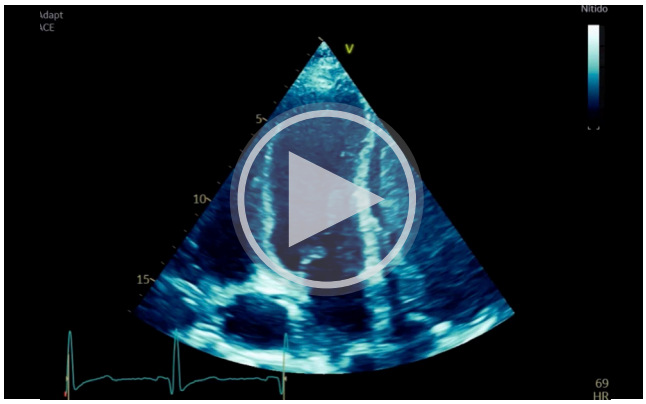
Presentación del caso

Mujer de 67 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes *mellitus* y enfermedad renal crónica estadio III. Cuadro clínico de un mes de evolución de disnea de pequeños esfuerzos (NYHA III), edema en miembros inferiores y ortopnea. Examen físico inicial sin anormalidades destacables. Se sospecha falla cardíaca de novo de etiología a determinar. Se efectúan estudios complementarios, incluyendo una radiografía de tórax **(Figura 1)** que evidencia un aumento de la silueta cardíaca y signos de dilatación auricular izquierda. Electrocardiograma con ritmo sinusal, bloqueo de rama izquierda y criterios de hipertrofia ventricular izquierda. Ecocardiograma transtorácico **(Figura 2)** con ventrículo izquierdo de tamaño normal y función sistólica moderadamente reducida (FEVI 37 %), con presencia de masa extracardíaca en posición anterolateral e inferolateral del ventrículo izquierdo con compresión extrínseca. Se solicitó estudio complementario: una tomografía de tórax simple y contrastada **(Figuras 3** y **4)** que demuestra lesión intrapericárdica originada en la orejuela izquierda de 11 cm de diámetro mayor, con calcificaciones periféricas y trombo central, como diagnóstico diferencial se describió aneurisma de la orejuela izquierda, por lo que fue remitida a un centro de mayor complejidad para realizar estudios de extensión y tratamiento.

Realizan nuevo ecocardiograma transtorácico y transesofágico **(Vídeos 1** y **2),** tomografía con sincronización electrocardiográfica retrospectiva con múltiples fases con el contraste y resonancia magnética cardíaca para mejor tipificación de la lesión y realizar diagnóstico diferencial. La tomografía con sincronización electrocardiográfica prospectiva **(Figura 5),** demostró la lesión de la orejuela

CC BY NC ND

izquierda, y la realización de múltiples fases con el contraste demuestra el realce progresivo del saco aneurismático, con calcificaciones periféricas y trombo central. Mínimo derrame pericárdico no hemorrágico. Efecto de masa sobre las cavidades cardíacas. La resonancia cardíaca demuestra un ventrículo izquierdo dilatado (diámetro diastólico 37 mm/m^2 y volumen telediastólico 110 cc/m^2) con hipertrofia excéntrica (masa indexada 83 g/m^2) y función sistólica reducida, FEVI 39% **(Figura 6** y **Vídeos 3** y **4).** No se evidenció infartos previos, enfermedad infiltrativa o patología restrictiva **(Figura 7)**. Se confirma la presencia de aneurisma de la orejuela izquierda que genera compresión extrínseca sobre la pared lateral del ventrículo izquierdo, con un adecuado plano de separación, asociado con derrame pericárdico leve no hemorrágico. En las imágenes cine hay paso de flujo sanguíneo desde la aurícula izquierda hacia el aneurisma **(Vídeo 5)**. Se realiza cirugía con abordaje por esternotomía media con canulación periférica y se reseca el aneurisma de orejuela con sutura de la base de la orejuela **(Figura 8)**. La histopatología concluyó cambios degenerativos de la pared de la orejuela izquierda, calcificaciones periféricas y trombo central, sin evidenciar cambios inflamatorios agudos o neoplasia.



Vídeo 1. Ecocardiograma transtorácico, vista cuatro cámaras. Masa extrínseca con compresión parcial del ventrículo izquierdo. Medidas de masa por ecocardiograma transtorácico.

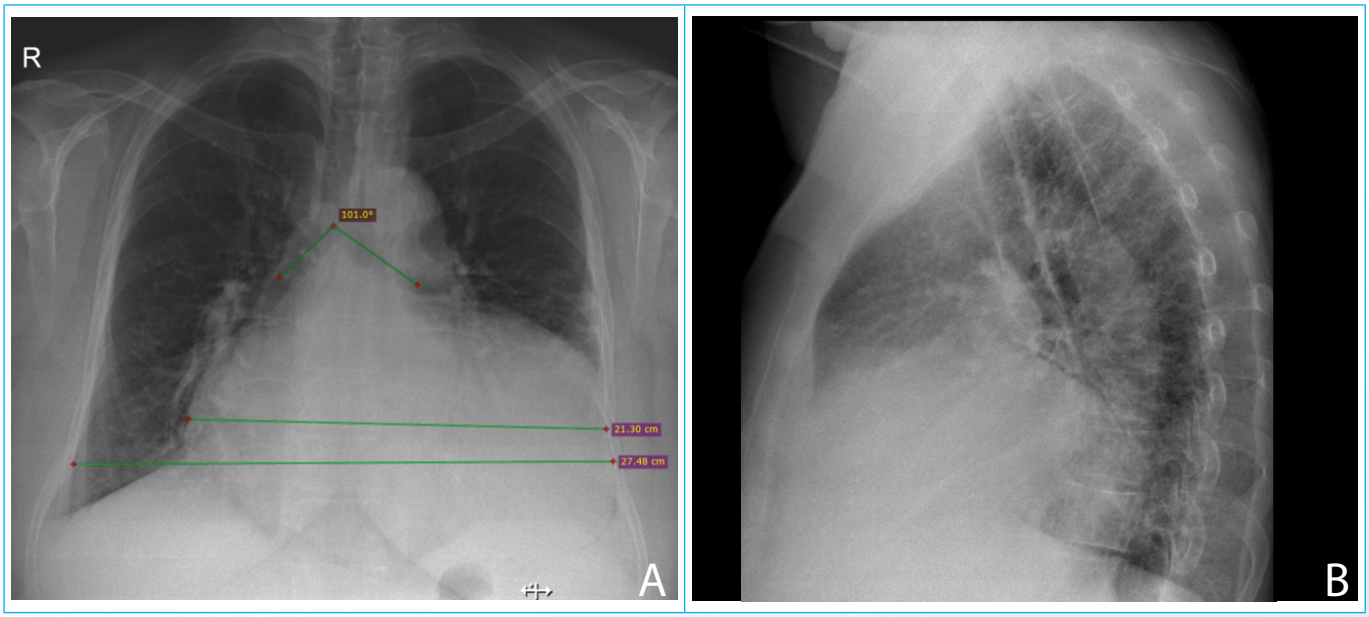


Figura 1. Radiografía de tórax, PA y lateral: cardiomegalia (índice cardiotorácico: 0,77) a expensas de las cavidades izquierdas, con vasculatura pulmonar normal. Aumento del ángulo subcarinal (101 grados) que se asocia con dilatación de la aurícula izquierda. No hay derrame pleural ni otros hallazgos de falla cardíaca descompensada.

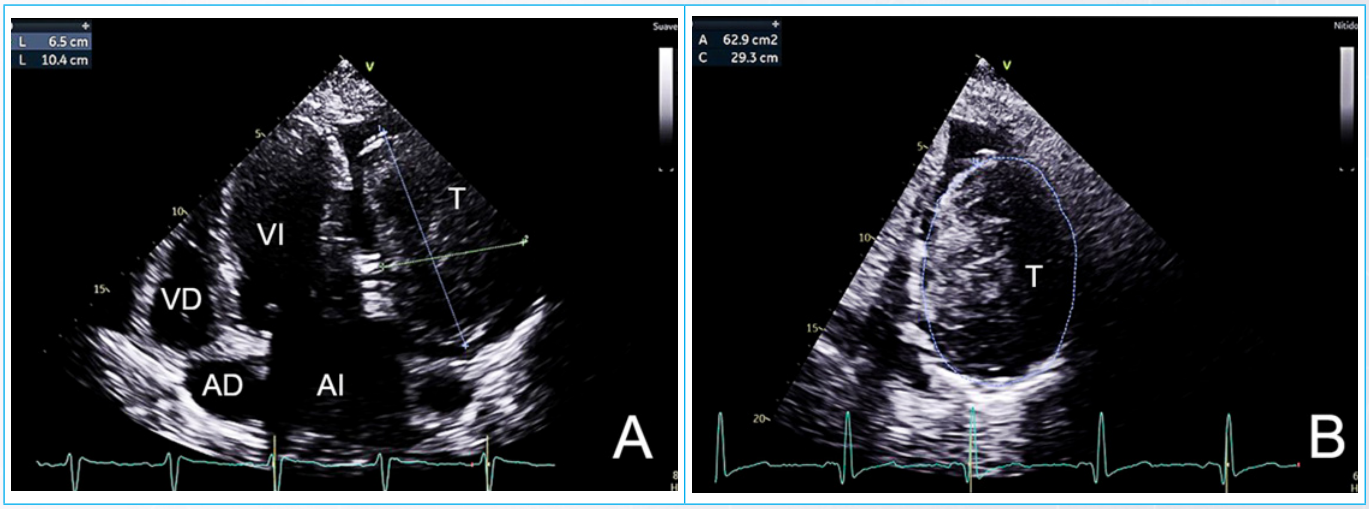


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico, plano apical 4 cámaras **(A)** e imagen fuera de eje con enfoque en masa (trombo gigante en auriculilla izquierda) **(B);** AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; T: trombo en auriculilla izquierda.

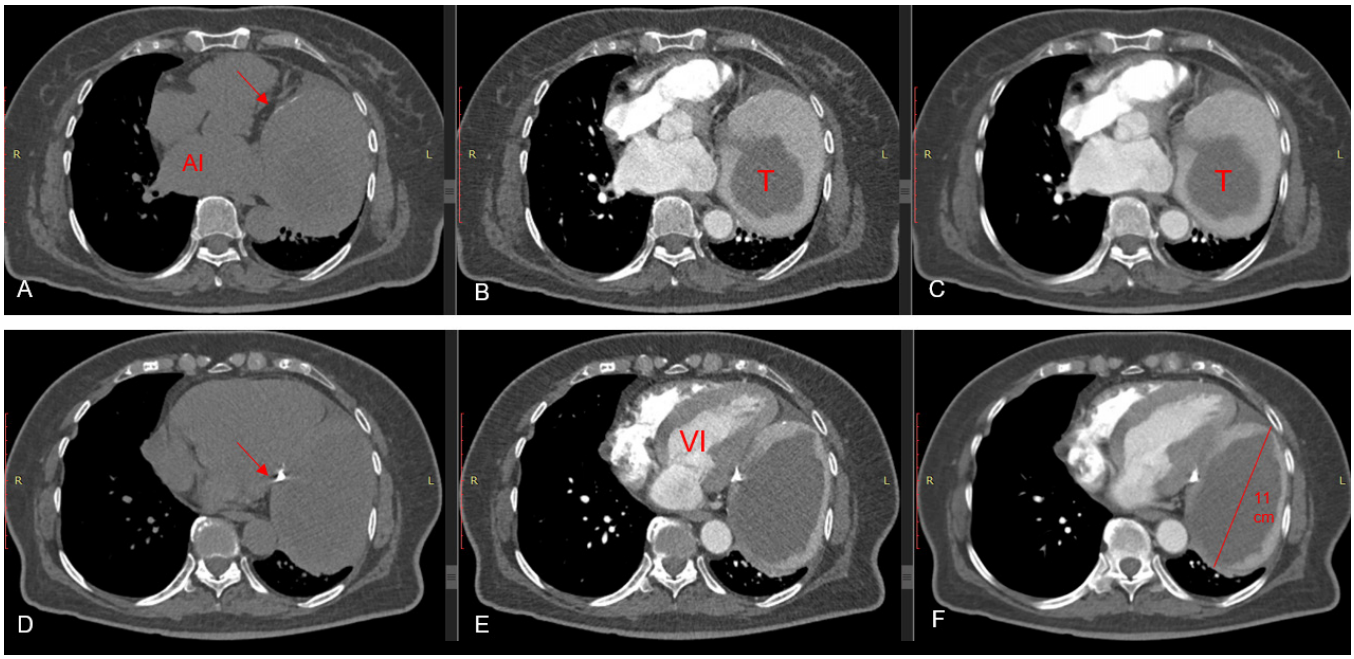


Figura 3. Tomografía de tórax, sin sincronización cardíaca, simple **(A** y **D),** en fase arterial pulmonar **(B** y **E)** y tardía **(C** y **F):** masa intrapericárdica con algunas calcificaciones periféricas *(flechas en* **A** y **D)** y trombo central (T). Llenado con el contraste en la periferia y con incremento de la densidad en la fase más tardía. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo Izquierdo.

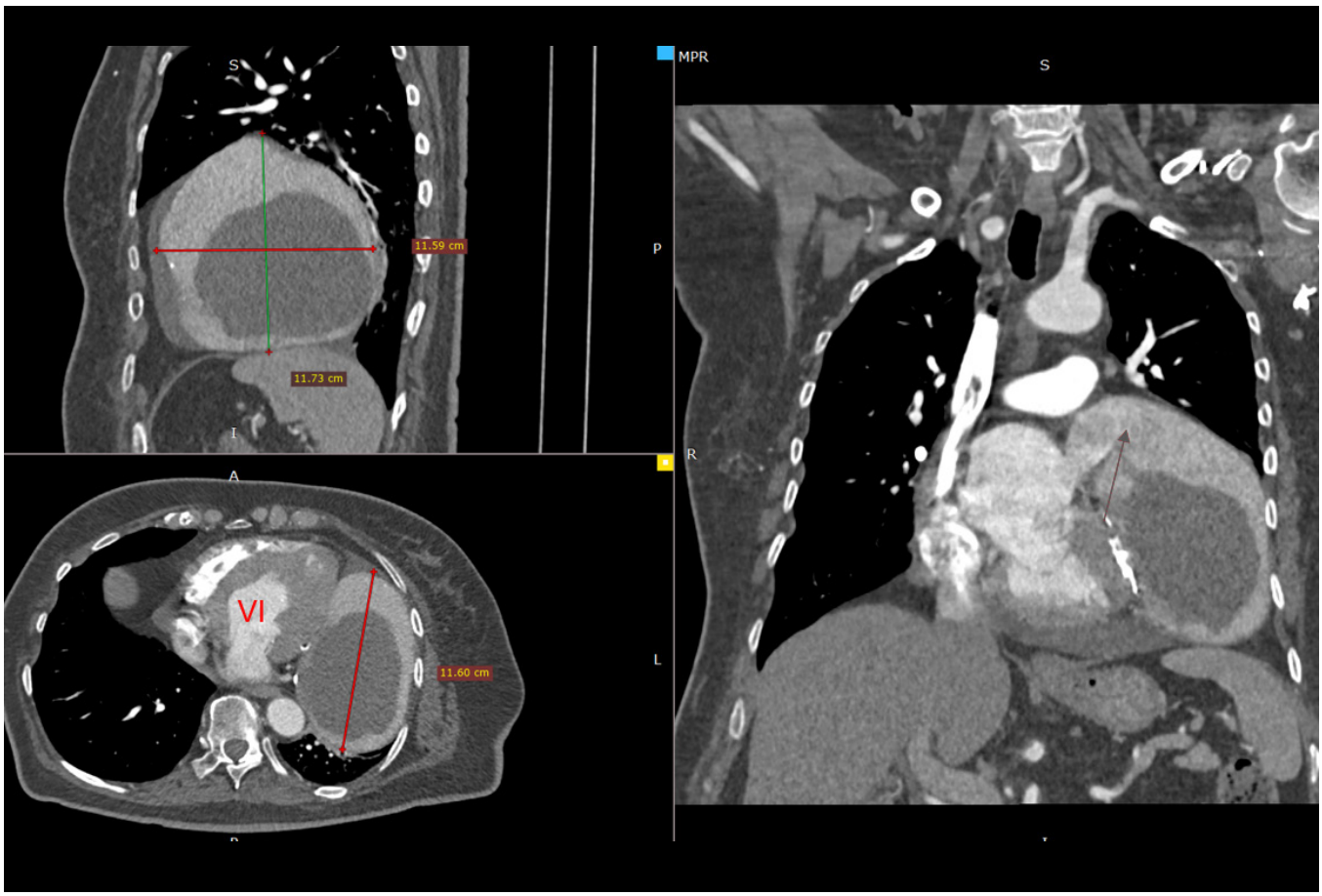
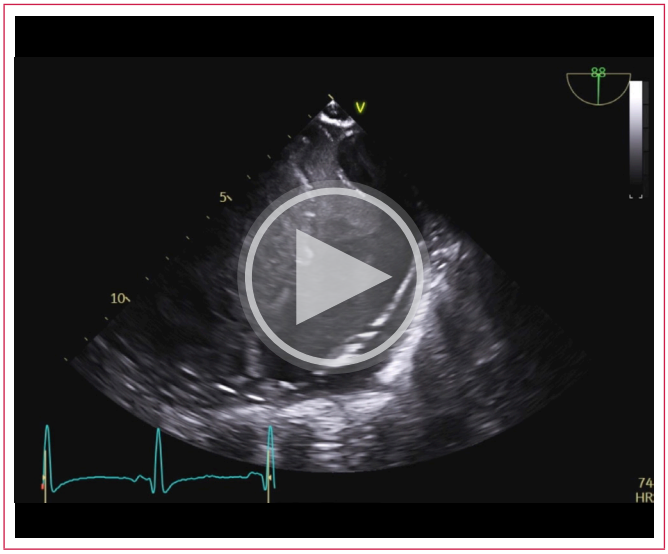
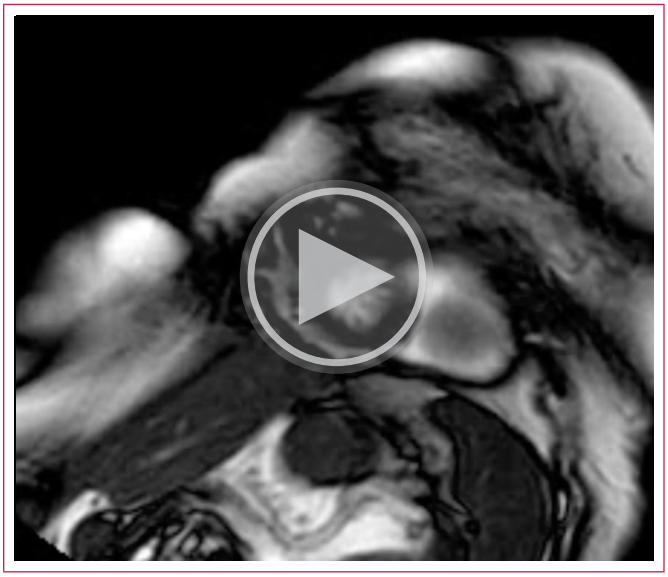


Figura 4. Reconstrucción multiplanar demuestra el origen desde el ápex de la auriculilla izquierda *(flecha),* el flujo periférico y el trombo central. Efecto de masa sobre la pared lateral del ventrículo izquierdo con adecuado plano de separación donde se ven algunas calcificaciones. No hay derrame pericárdico, algunas atelectasias secundarias a efecto de masa y no se observó lesión pulmonar. El pericardio sin engrosamiento, nódulos o captación anormal del contraste. No se demostró continuidad con arteria o vena pulmonar izquierdas, tampoco con las arterias coronarias.



Vídeo 2. Ecocardiograma transesofágico, vista enfocada en aurícula izquierda y orejuela izquierda. Se visualiza aneurisma de orejuela izquierda con flujo que proviene de aurícula izquierda, con ecocontraste espontaneo. Imagen de la derecha con masa en aneurisma de orejuela, rodeada de ecocontraste espontáneo.



Vídeo 3. Secuencia cine eje corto 2 cámaras. Ventrículo izquierdo dilatado, con función sistólica moderadamente disminuida e hipertrofia excéntrica. Aneurisma de auriculilla izquierda parcialmente trombosado. Moderada cantidad de derrame pericárdico libre, no hemorrágico.

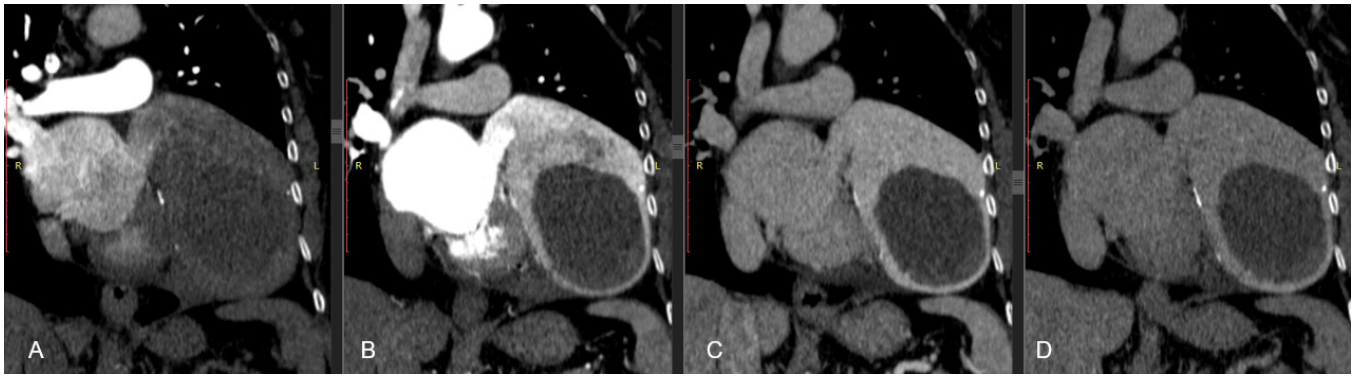


Figura 5. Reconstrucción multiplanar coronal de tomografía con sincronización electrocardiográfica en diferentes fases después de la administración del medio de contraste. **A:** arterial pulmonar; **B:** aórtica; **C:** venosa de 60 segundos; **D:** tardía de 90 segundos. Se observa el llenado de la lesión originado del ápex de la auriculilla izquierda el cual es progresivo y se homogeniza en la fase tardía. La porción central no presenta captación en ninguna de las fases por trombo. No se evidencian otros hallazgos ni signos de neoplasia.

Figura 6. Resonancia magnética contrastada, secuencias cine en diástole *(fila superior)* y sístole *(fila inferior)*, en eje corto **(A** y **D),** 4 cámaras **(B** y **E)** y eje largo de 2 cámaras **(C** y **F)** observando dilatación de la aurícula izquierda, dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo. La función de las válvulas aurículo ventriculares es normal. Las imágenes de eje largo de 2 cámaras demuestran la falta de continuidad del ápex de la auriculilla izquierda y el flujo hacia el aneurisma. Mínimo derrame pericárdico. Las imágenes de realce tardío **(G, H, I)** en los diferentes planos, muestra la ausencia de enfermedades del ventrículo izquierdo como infartos previos o enfermedades infiltrativas.

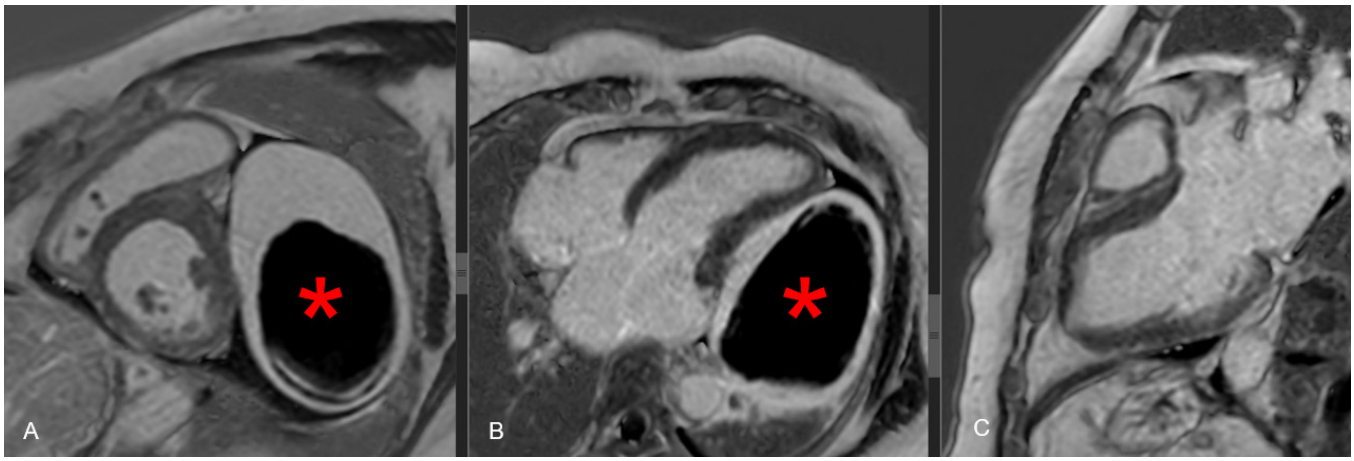
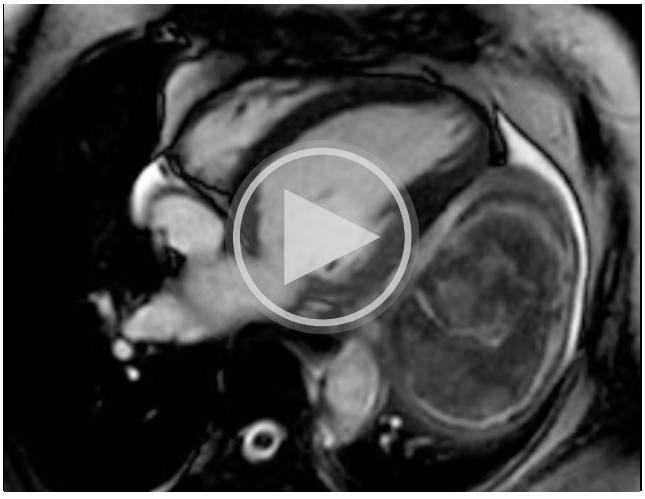
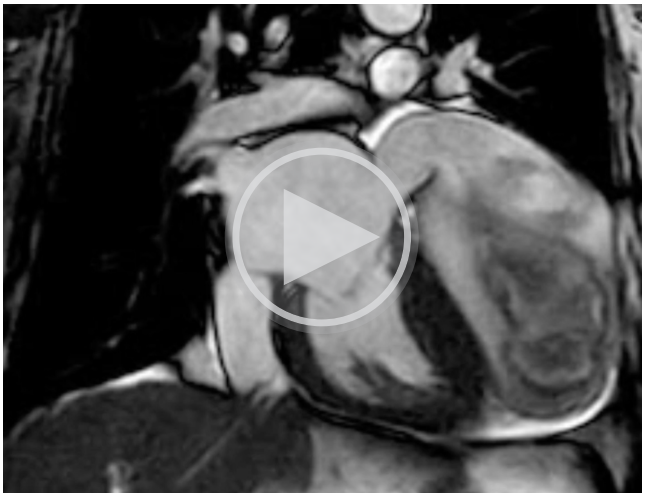


Figura 7. Resonancia magnética contrastada, secuencias de realce tardío en eje corto **(A)**, 4 cámaras **(B)** y eje largo 3 cámaras **(C)**. No hay áreas de fibrosis que indiquen enfermedad infiltrativa o infartos previos. No hay realce del pericardio. Se descartó enfermedad restrictiva. Trombo central(*) sin realce con el contraste.

Figura 8. Se realiza esternotomía media con exposición del corazón, evidenciando auriculilla izquierda aneurismática. Se procede a canulación de aorta y vena cava para circulación extracorpórea. Se reseca la auriculilla aneurismática con hemostasia cuidadosa, obteniendo la pieza quirúrgica.



Vídeo 4. Secuencia cine, eje largo 4 cámaras. Efecto de masa sobre la pared lateral del ventrículo izquierdo. Moderada cantidad de derrame pericárdico libre, no hemorrágico.



Vídeo 5. Secuencia cine en eje largo 2 cámaras donde se observa la falta de continuidad del ápex de la auriculilla izquierda y el flujo continuo hacia el saco aneurismatico, que presenta trombo central.

Discusión

El aneurisma de la orejuela izquierda es poco frecuente, se han reportado cerca de 150 casos, el primer caso fue descrito en el año 1962[1,6]. Se ha reportado predominancia del sexo femenino y la edad promedio del diagnóstico es de 31 ± 20 años, sin embargo, existen reportes incluso de presentación en la novena década de la vida[1,2].

Puede ser de etiología congénita o adquirida; el aneurisma congénito es producido por ausencia o defecto del pericardio, otra causa que se ha atribuido es la displasia del músculo propio de la orejuela[1,3]. Los adquiridos son secundarios a procesos inflamatorios, degenerativos o infecciosos; entre las patologías asociadas reportadas en la literatura está la valvulopatía mitral que produce un aumento de la presión en la aurícula y como consecuencia una dilatación de esta[2,4,8].

Se pueden clasificar según la localización en intrapericárdico y extrapericárdico. Los extrapericárdicos se producen secundario a un defecto pericárdico donde la orejuela se hernia y se genera una dilatación aneurismática. Los intrapericárdicos se producen por un incremento de la presión de la aurícula izquierda que lleva a debilidad en la pared de la orejuela izquierda[1]. La baja frecuencia de estos aneurismas y la particularidad de ser intra- o extrapericárdicos, son condiciones que dificultan el diagnóstico preciso en primera instancia, requiriendo valoración multimodal[5].

Los hallazgos histopatológicos son principalmente fibrosis del endocardio y del miocardio, además de hipertrofia de las células del miocardio e infiltración grasa de las fibras miocárdicas[3]. Los hallazgos anteriores fueron los mostrados en este caso, excluyendo otras patologías.

Hay síntomas inespecíficos como dolor precordial, disnea, palpitaciones y síntomas congestivos asociados a falla cardíaca[1,3] y una minoría son asintomáticos (16 %). Los diagnósticos se logran en su mayoría por imágenes asociadas al estudio de arritmias, falla cardíaca o eventos embólicos que disminuyen la posibilidad de que los pacientes permanezcan asintomáticos[1,5]. En una revisión sistemática de 2014 con 82 pacientes, se identificaron los síntomas más comunes: palpitaciones (43 %), disnea (22 %), arritmias (15 %), eventos cerebrovasculares (11 %), reportaron dolor torácico inespecífico (7 %) y presentaron falla cardíaca secundaria al proceso aneurismático (1,6 %)[2].

Los objetivos de la evaluación inicial de masas cardíacas son confirmar la presencia y ubicación de la lesión y, cuando sea posible, determinar si se trata de masa de características benignas o malignas. Esta información es crucial para el enfoque diagnóstico y planificar tratamientos adicionales. Aunque la obtención de una muestra histopatológica es el estándar de oro para el diagnóstico, las imágenes multimodales pueden identificar la etiología de una masa cardíaca en muchos casos.

Radiografía de tórax: en el diagnóstico diferencial de masas cardíacas su aporte es limitado por la poca sensibilidad y especificidad para el diagnóstico diferencial de lesiones tumorales y seudotumorales cardíacas Sus hallazgos son inespecíficos[2].

Ecocardiografía: la ecocardiografía transesofágica es la herramienta diagnóstica inicial para detectar aneurismas en la orejuela izquierda. Tiene mayor sensibilidad que la ecocardiografía transtorácica tiene la capacidad de detectar comunicaciones entre el aneurisma y la aurícula izquierda además de trombos intracavitarios, información útil para el manejo definitivo[2,3]. Sin embargo, el diagnóstico puede ser limitado debido a que existen diagnósticos diferenciales como quistes pericárdicos, derrame pericárdico, divertículo ventricular y dilatación congénita de la arteria pulmonar[4]. Además, la ecocardiografía tiene limitaciones en pacientes obesos o con enfermedad pulmonar crónica, así como en la caracterización de tejidos y la visualización de lesiones grandes o con invasión vascular.

Tomografía y resonancia magnética: son la herramienta imagenológica de elección para el diagnóstico diferencial de masas cardíacas. Permiten caracterizar la lesión brindando información sobre su tamaño, localización y adicionalmente sobre la función ventricular, valvular y evaluar la integridad de las estructuras adyacentes para descartar compresión de las mismas. Ofrece una reconstrucción en múltiples planos y es una imagen de alta resolución.

El manejo de elección del aneurisma de la orejuela izquierda es la resección quirúrgica independientemente del tamaño o incluso si los pacientes están asintomáticos dado el alto riesgo de complicaciones embólicas y arritmogénicas[1,8], únicamente se considera manejo conservador en los casos donde por su riesgo quirúrgico y demás condiciones propias del paciente no lo permita.

Este grupo de pacientes debe estar bajo seguimiento imagenológico estricto y se debe considerar el tratamiento con anticoagulación de manera indefinida, además de evaluar la necesidad de control de ritmo o frecuencia cardíaca en el escenario de arritmias supraventriculares[1,3].

Los reportes de caso demuestran que es una entidad potencialmente letal y que puede recidivar debido a la debilidad de la capa muscular de la orejuela izquierda. En lo reportado en la literatura, se ha encontrado que los pacientes con manejo quirúrgico exitoso pueden presentar buena evolución clínica dado por mejoría de síntomas[1,3].

Existen múltiples vacíos en el conocimiento acerca del tema. Se desconoce que tamaño de dilatación de la orejuela izquierda se considera como aneurisma. También se desconoce si la trombogenicidad depende del tamaño o la morfología y tampoco si existe riesgo o no de ruptura espontánea[7].

Conclusiones

Las imágenes multimodales que incluyen ecocardiografía, resonancia y tomografía cardiovascular permiten el enfoque integral de las masas cardíacas tumorales o de otra etiología. Permite una adecuada caracterización para poder generar un diagnóstico diferencial, evaluar la relación con las estructuras adyacentes y planeación quirúrgica.

El diagnóstico del aneurisma de la orejuela izquierda es infrecuente, sin embargo, el estudio detallado multimodal permitió establecer con certeza esta entidad, y ofrecer la cirugía de resección, con una adecuada planeación. A pesar de ser una entidad poco frecuente, reconocerla nos lleva a limitar las opciones diagnósticas y excluir la presencia de neoplasia.

Ideas para recordar

- El aneurisma de la orejuela izquierda es una entidad poco frecuente, pero debe conocerse para hacer un adecuado diagnóstico diferencial en las masas cardíacas.
- Su diagnóstico la gran mayoría de las veces es incidental y se ha incrementado por el uso de técnicas de imagen cardíaca avanzada.
- El tratamiento quirúrgico lleva a la resolución definitiva, evitando así complicaciones asociadas, principalmente a trombos y arritmias.

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. Penfold, Michael P., Ikram-Ul Haq, Heidi M. Connolly, Joseph A. Dearani, Hartzell V. Schaff, William R. Miranda, Samuel J. Asirvatham, Ammar M. Killu, Arman Arghami, y Elizabeth H. Stephens. «Atrial Appendage Aneurysms: Natural History and Outcomes». World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery 14, n.º 4 (julio de 2023): 474-80. doi: https://doi.org/10.1177/21501351231162909
2. Aryal, Madan Raj, Fayaz A. Hakim, Sailu Ghimire, Sushil Ghimire, Smith Giri, Anil Pandit, Yashoda Bhandari, *et al.* «Left Atrial Appendage Aneurysm: A Systematic Review of 82 Cases». Echocardiography 31, n.º 10 (noviembre de 2014): 1312-18. doi: https://doi.org/10.1111/echo.12667
3. Wang, Bin, He Li, Li Zhang, Lin He, Jing Zhang, Cong Liu, Jing Wang, *et al.* «Congenital Left Atrial Appendage Aneurysm: A Rare Case Report and Literature Review». Medicine 97, n.º 2 (enero de 2018): e9344. doi: https://doi.org/10.1097/MD.0000000000009344
4. Moreno-Martínez, Francisco L, Osvaldo González Alfonso, Álvaro L Lagomasino Hidalgo, Alejandro González Díaz, Carlos Oliva Céspedes, y Omaida J López Bernal. «Aneurisma gigante del apéndice auricular izquierdo» 76 (s. f.).Arch. CardiolMex. Vol 76 No1, Marzo 2006
5. Perafán, Sergio, Giovanny Ascione, Luis E Parra, y Luz S Jiménez. «Aneurisma congénito gigante del apéndice de la aurícula izquierda. Una entidad potencialmente letal». Revista Colombiana de Cardiología 11, n.o 3 (2004).
6. Kiaii, Bob, Nicolas Doll, Michael Kuehl, y Friedrich W Mohr. «Minimal Invasive Endoscopic Resection of a Giant Left Atrial Appendage Aneurysm». The Annals of Thoracic Surgery 77, n.o 4 (abril de 2004): 1437-38. doi: https://doi.org/10.1016/S0003-4975(03)01303-1
7. Cuenca Castillo, José. «Left Atrial Appendage Aneurysm». JACC: Case Reports 3, n.º 18 (diciembre de 2021): 1930-31. doi: https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2021.11.002
8. Hosseini, Saeid, Arash Hashemi, Sedigheh Saedi, Farshad Jalili, Majid Maleki, Rozita Jalalian, y Yousef Rezaei. «Left Atrial Appendage Aneurysm». The Annals of Thoracic Surgery 102, n.º 3 (septiembre de 2016): e207-9. doi: https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.02.012

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a8

Caso clínico 05

Sospecha de disfunción de bioprótesis percutánea tricúspide: la TC cardíaca nos da las claves

Juan Diego Sánchez Vega[1]
María Fernanda León Blanchet[2]
Pablo Pazos Díaz[2]
Francisco Calvo Iglesias[2]
José Antonio Parada Barcía[2]
Manuel Barreiro Pérez[2]

[1]Servicio de Cardiología, Clínica Universidad de Navarra. Madrid. España.
[2]Servicio de Cardiología, Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo. España.

Correspondencia
Juan Diego Sánchez Vega
jdsanchez@unav.es

Recibido: 22/01/2025 **Aceptado:** 24/04/2025 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Sánchez Vega JD, León Blanchet MF, Pazos Díaz P, Calvo Iglesias F, Parada Barcía JA, Barreiro Pérez M. Sospecha de disfunción de bioprótesis percutánea tricúspide: la TC cardíaca nos da las claves. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 33-36. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a8.

Cite this as: Sánchez Vega JD, León Blanchet MF, Pazos Díaz P, Calvo Iglesias F, Parada Barcía JA, Barreiro Pérez M. *Suspected percutaneous tricuspid bioprosthesis dysfunction: cardiac CT gives us the keys.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 33-36. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a8.

Palabras clave
- Prótesis percutánea tricúspide.
- HALT.
- RELM.

RESUMEN

El tratamiento de la insuficiencia tricúspide de manera percutánea ha supuesto uno de los grandes avances de la cardiología intervencionista en los últimos años. El seguimiento posimplante en estos pacientes habitualmente se realiza por ecocardiografía. Sin embargo, ante la sospecha de disfunción protésica, el estudio mediante cardio-TC nos puede dar las claves para su adecuado análisis. Presentamos el caso clínico de una prótesis tricúspide percutánea en el que la TC cardíaca 4D permitió establecer el diagnóstico de trombosis subclínica de los velos, y ajustar el tratamiento médico antes de que se produjera una disfunción protésica.

Keywords
- *Tricuspid percutaneous prosthesis.*
- *HALT.*
- *RELM.*

ABSTRACT

Percutaneous treatment of tricuspid regurgitation has been one of the great advances in interventional cardiology in recent years. Imaging follow-up of these patients is usually performed by transthoracic echocardiography. However, if prosthetic dysfunction is suspected, a CT study can give us the keys to adequate analysis. We present the clinical case of a percutaneous tricuspid prosthesis in which 4D cardiac CT allowed us to establish the diagnosis of subclinical thrombosis of the leaflets, and to prescribe the medical treatment previous to a greater degree of prosthetic dysfunction.

Presentación del caso

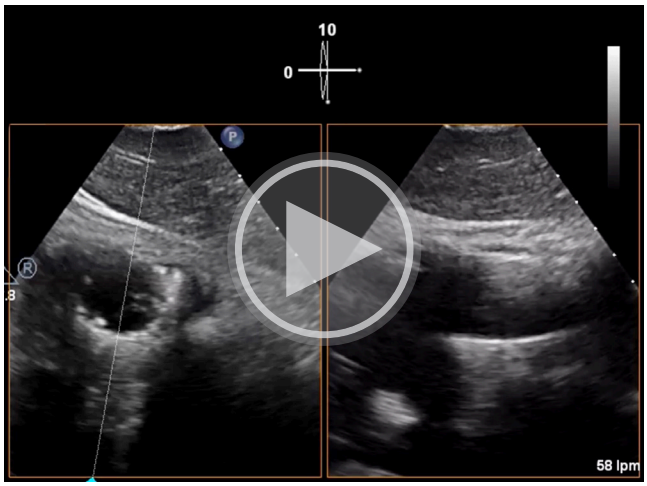
Se presenta el caso clínico de un varón de 71 años, con historia de miocardiopatía arritmogénica con afectación del ventrículo derecho en seguimiento desde hace años en nuestro centro. Se encontraba en fibrilación auricular permanente y era portador de un desfibrilador automático implantable (DAI) monocameral por prevención secundaria.

En el seguimiento evolutivo se comprobó que el paciente había desarrollado progresivamente dilatación y disfunción del ventrículo derecho, que había causado una insuficiencia tricuspídea severa funcional atrial y ventricular. Tras presentar insuficiencia cardíaca con clínica de predominio de afectación derecha, su caso fue presentado en una sesión médico-quirúrgica donde se optó por el reemplazo percutáneo de la válvula tricúspide, en concreto con el modelo *CardioValve* (Venus Medtech™, China) al tratarse de un paciente con alto riesgo quirúrgico y con anatomía poco favorable para reparación borde a borde valvular y que además tenía un cable del DAI. El procedimiento se realizó sin incidencias, y el paciente fue dado de alta tras ajustar el tratamiento, que incluía un anticoagulante oral de acción directa.

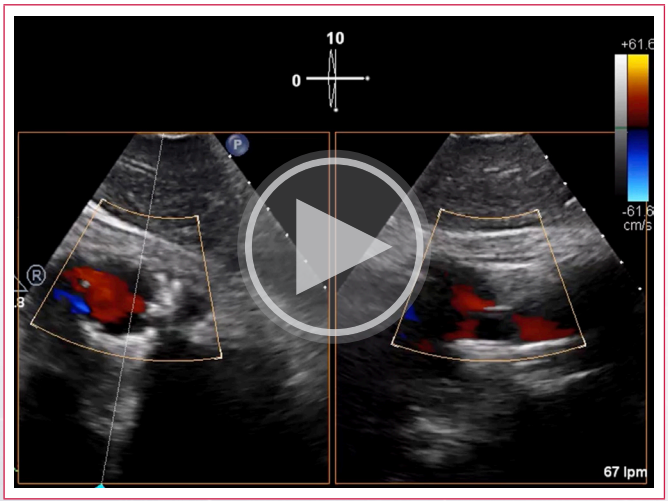
A los 3 meses del implante se realiza un ecocardiograma de control, en el que la prótesis tricúspide no tiene un gradiente valvular significativo con *doppler* continuo, pero que en planos subcostales mostró que dos de los tres velos de la válvula tenían un movimiento reducido **(Vídeos 1** y **2)**. Por este motivo se realizó un TC-4D con adquisición retrospectiva, con reconstrucciones cada 10 % del ciclo cardíaco, con una inyección trifásica de 70 mL de contraste yodado, y con análisis posterior con el *software* de *Syngo. via* (Siemens Healthineers) con la intención de analizar la anatomía y movilidad de los velos. En esta TC se pudo diagnosticar que la prótesis tenía una trombosis subclínica con afectación de los velos colocados en posición septal y posterior, que mostraban engrosamiento marcado (HALT, de sus siglas en inglés *Hypoattenuated Leaflet Thickening)* y disminución significativa de su motilidad (RELM, de sus siglas en inglés *Reduced Leaflet Motion)* **(Figura 1, Vídeo 3, Figuras 2, 3** y **4).**

Dada la evolución en estos meses, se decide iniciar tratamiento con heparinas de bajo peso molecular de forma ambulatoria. A los 2 meses de tratamiento se realizó una nueva TC de control que mostró disminución del HALT en el velo septal y normalización del grosor del velo posterior, con mejoría de la motilidad marcada en ambos casos.

CC BY NC ND



Vídeo 1. Ecocardiograma transtorácico. Plano subcostal en 2D. La imagen permite sospechar que dos de los velos tienen una movilidad reducida.



Vídeo 2. Ecocardiograma transtorácico. Plano subcostal en 2D color. El flujo con *doppler* color no está claramente acelerado. El gradiente anterógrado obtenido con *doppler* continuo en el plano apical cuatro cámaras fue normal (2,6 mmHg).

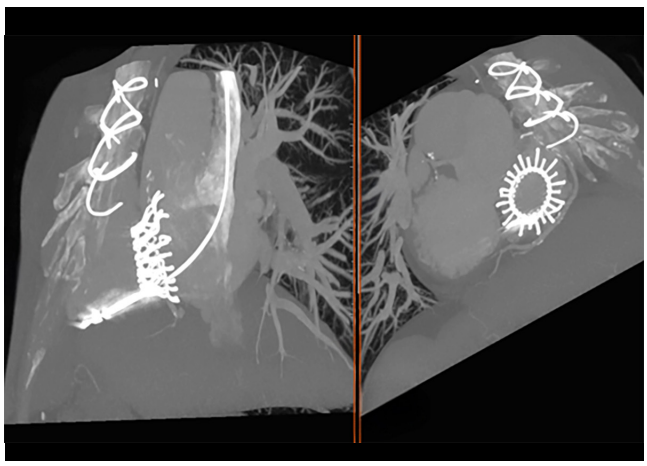
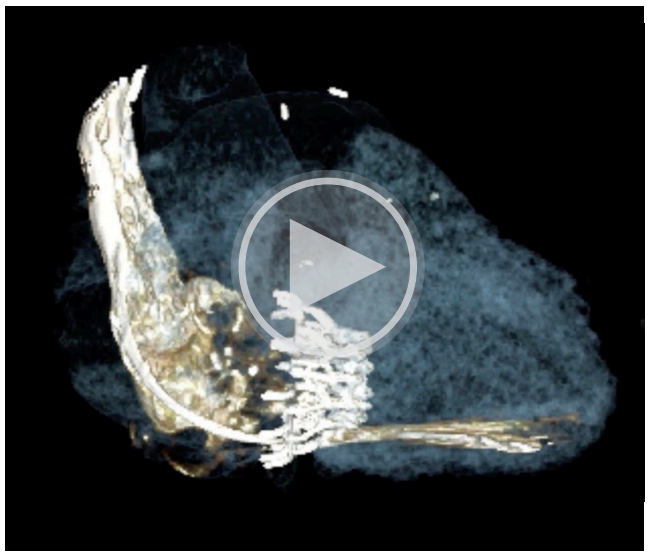


Figura 1. Reconstrucción inicial con cardio-TC. Imagen en proyección de máxima intensidad con corte grueso, para comprobar la anatomía de la válvula y la adecuada expansión del faldón auricular, así como la relación con el cable del desfibrilador. La imagen de la derecha permite comprobar la relación de la prótesis con la arteria coronaria derecha que la rodea.



Vídeo 3. Reconstrucción 3D con cardio-TC. Se observa la imagen dinámica de la prótesis, su anclaje estable y la relación con el cable del desfibrilador, que claramente pasa por debajo de la válvula sin interferir con su funcionamiento.

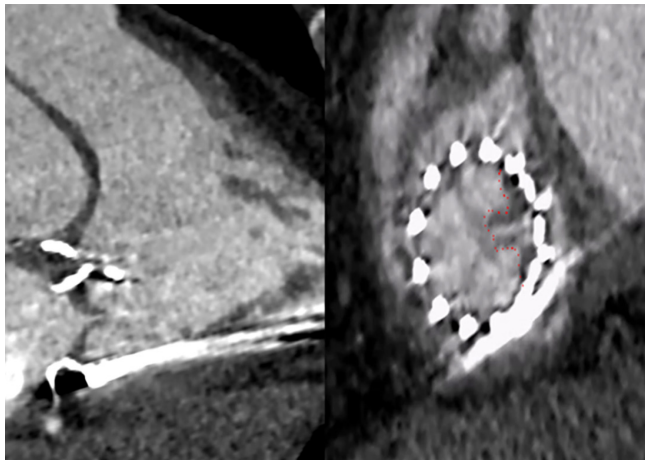


Figura 2. Reconstrucción multiplanar con TC. Imagen típica de HALT que afecta los velos colocados en posición septal y posterior.

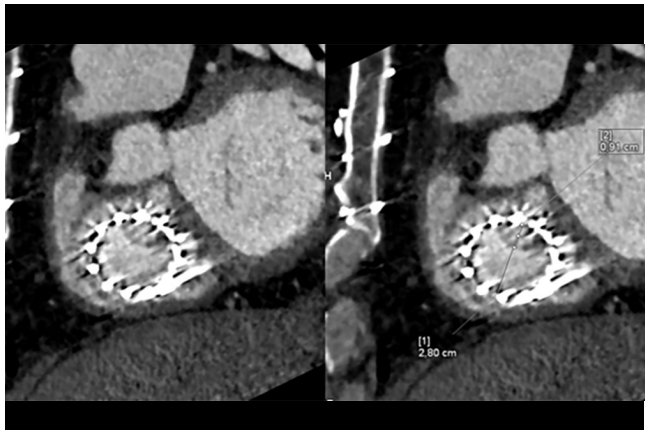


Figura 3. Reconstrucción multiplanar con TC. Imagen de RELM. Se observa que durante la telediástole el velo situado en posición más septal presenta restricción para su apertura. El cálculo del RELM se obtuvo a través de la fórmula habitual: 0,91 cm/1,4 cm x 100= 65 %.

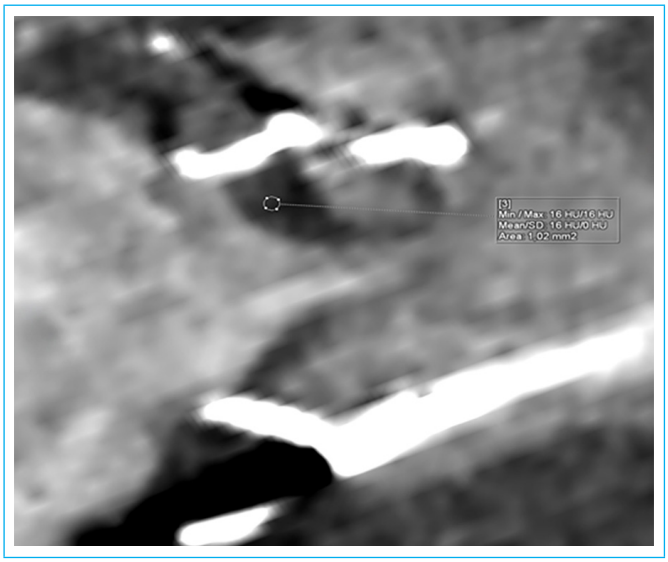
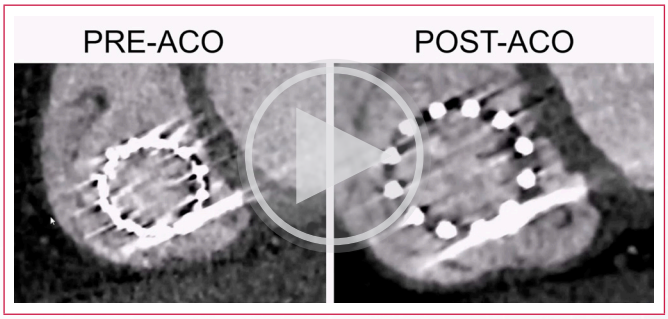


Figura 4. Detalle del HALT en la TC. Se observa el engrosamiento de los velos previamente comentado, sugestivo de trombosis subclínica. La medida de la atenuación de la zona engrosada obtiene un valor de unidades Hounsfield bajas lo que hace que el trombo sea la primera sospecha diagnóstica frente al *pannus*.



Vídeo 4. Estudio con cardio-TC de la prótesis en el estudio inicial y en el estudio de seguimiento. Secuencias de cine en planos axiales y sagitales de la bioprótesis tricúspide. El estudio muestra un cambio en la movilidad de los neovelos antes y después del tratamiento con heparina, con práctica resolución del HALT *(Hypoattenuated Leaflet Thickening)* en el seguimiento.

Discusión

La trombosis subclínica de los velos *(HypoAttenuated Leaflet Thickening,* HALT) de las prótesis biológicas percutáneas puede suponer una forma precoz de disfunción protésica[1]. Este problema, bien descrito sobre todo en el caso de las prótesis percutáneas aórticas, puede aparecer en cualquier otro tipo de bioprótesis implantada de forma percutánea[2,3]. Su aparición se ha asociado a un mayor riesgo de deterioro acelerado de las prótesis, y a un peor pronóstico a nivel de mortalidad cardiovascular y eventos cardioembólicos[4]. Gran parte de su fisiopatología es aún desconocida y su manejo no está estandarizado. Ha sido observado de manera más frecuente en prótesis percutáneas que en prótesis quirúrgicas, principalmente en los controles a corto plazo en el primer año tras el implante. La información sobre el HALT en prótesis en posición tricúspide es limitada, así como su pronóstico a medio o largo plazo.

La tomografía computarizada cardíaca ha demostrado ser, hasta el momento, la prueba que permite realizar un diagnóstico más preciso y precoz de HALT. Mediante un protocolo de adquisición dirigido, como el que mostramos en este caso, se puede diagnosticar su presencia y su extensión, clasificándolo en forma de porcentaje según la cantidad de velo afectado. El engrosamiento de los velos típicamente se inicia en la cara auricular y se suele ir extendiendo desde la base hasta el borde libre. La atenuación radiológica de estos tejidos es baja, con niveles más cercanos al trombo que al *pannus.* En algunos estudios se ha descrito que un umbral menor de 125 unidades Hounsfield sería el adecuado para llegar a esta conclusión, aunque en realidad este resultado puede estar interferido por multitud de factores, por lo que se debe valorar para cada equipo de TC[5].

Cuando el engrosamiento de los velos es significativo, puede reducir su movilidad (RELM). Esta afectación puede cursar de forma asintomática y sin alteración en los gradientes valvulares en el ecocardiograma, por lo cual es fundamental hacer un análisis multimodal de la válvula. El estudio puede verse dificultado por las dificultades técnicas habituales a la hora de obtener imágenes sobre cavidades derechas que presentan muchos pacientes en el ecocardiograma. El análisis mediante TC cardiaco con adquisición retrospectiva y reconstrucción de imágenes en modo cine puede ser de gran utilidad en este tipo de pacientes, sobre todo cuando la sospecha tras realizar un ecocardiograma es alta[5].

En el caso de nuestro paciente, el tratamiento anticoagulante ayudó a resolver casi por completo tanto el HALT como la restricción del movimiento de los velos afectados, confirmando la etiología trombótica implicada en su fisiopatología. En la literatura queda descrito que más de un 80 % de los casos podrían resolverse con un adecuado tratamiento anticoagulante, aunque la experiencia disponible está basada fundamentalmente en el tratamiento con antagonistas de la vitamina K y la experiencia con anticoagulantes de acción directa es limitada.

Conclusión

El estudio mediante TC cardíaca en el análisis de prótesis percutánea tricúspide presenta ventajas por su resolución espacial y temporal. En este caso permitió el diagnóstico de trombosis subclínica de la válvula, con lo que se inició un tratamiento de forma precoz que ayudó a resolver el cuadro.

Ideas para recordar

- La ecocardiografía transtorácica puede tener limitaciones en el seguimiento de prótesis percutáneas en posición tricúspide. En este caso es importante recalcar que un gradiente normal no es sinónimo de adecuado funcionamiento.
- La TC cardíaca es una herramienta diagnóstica que puede ayudar a precisar el diagnóstico de disfunción protésica en estos pacientes. Existen múltiples reconstrucciones que pueden ayudarnos a evaluar la funcionalidad de la prótesis. Las imágenes retrospectivas en modo cine son de utilidad para evaluar el movimiento de los velos protésicos.
- El seguimiento mediante TC puede ser útil para ver los cambios en la estructura de la prótesis tras ajuste del tratamiento médico.

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. Karady J, Apor A, Nagy A, *et al.* Quantification of hypo-attenuated leaflet thickening after transcatheter aortic valve implantation: clinical relevance of hypo-attenuated leaflet thickening volume. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2020;21(6):715-724. https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa184
2. Yanagisawa R, Tanaka M, Yashima F, Arai T, Shirai S, Shimizu H, *et al.* Early and late leaflet thrombosis after transcatheter aortic valve replacement. Circ Cardiovasc Interv. 2019;12(5):e007349. https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007349
3. Blanke P, Leipsic J, Popma JJ, Yakubov SJ, Deeb GM, Gada H, *et al.* Bioprosthetic aortic valve leaflet thickening in the evolut low risk sub-study. J Am Coll Cardiol. 2020;75(19):2430-2442. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.022
4. Moscarelli M, Prestera R, Pernice V, *et al.* Subclinical Leaflet Thrombosis Following Surgical and Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Meta-Analysis. Am J Cardiol. 2023; 204:171-177 https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2023.07.089
5. Tabrizi N, Fishberger G, Musuku S, *et al.* Hypoattenuated Leaflet Thickening: A Comprehensive Review of Contemporary Data. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2024; 38(11):2761-2769. https://doi.org/10.1053/j.jvca.2024.06.043

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a9

Caso clínico 06

Comunicación interventricular postraumática diagnosticada con ultrasonido. Reporte de caso

Oswaldo Bolaños Ladinez[1,2,3,5]
Paula Olivos Massa[1]
Nancy Monga Aguilar[2,3]
Geovanny Yaguari Ortiz[2,3,4]
Aquiles Bowen Flores[2,3,5]
Fernando José Roosemberg[5]

[1]*Departamento de Medicina Crítica, Clínica San Francisco. Guayaquil, Ecuador.*
[2]*Asociación Argentina de Ultrasonografía en Medicina Crítica (ASARUC). Buenos Aires, Argentina.*
[3]*Centro Médico y Educativo INNOMED-QRS. Quito, Ecuador.*
[4]*Servicio de Cardiología. Hospital Gineco Obstétrico Nueva Aurora. Quito, Ecuador.*
[5]*Departamento de Medicina. Sociedad de Lucha Contra el Cáncer–SOLCA. Guayaquil, Ecuador.*

Correspondencia
Oswaldo Bolaños Ladinez
droswaldo.obo@gmail.com

Recibido: 09/11/2024 **Aceptado:** 23/02/2025 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Bolaños Ladinez O, Olivos Massa P, Monga Aguilar N, Yaguari Ortiz G, Bowen Flores A, Roosemberg FJ. Comunicación interventricular postraumática diagnosticada con ultrasonido. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 37-41. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a9.

Cite this as: Bolaños Ladinez O, Olivos Massa P, Monga Aguilar N, Yaguari Ortiz G, Bowen Flores A, Roosemberg FJ. *Post-strumatic interventricular communication diagnosed with ultrasound. Case report*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 37-41. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a9.

Palabras clave
- Comunicación interventricular.
- Lesión cardíaca penetrante.
- Taponamiento cardíaco

RESUMEN

La comunicación interventricular (CIV) postraumática es una entidad rara, grave con alta mortalidad. La perspicacia diagnóstica y la rápida resolución quirúrgica pueden conducir a resultados exitosos[1,2]. Presentamos un caso de hombre joven con trauma torácico por arma blanca que debutó con taponamiento cardíaco. Mediante la aplicación de ecografía (POCUS) se identificó una CIV que fue resuelta exitosamente. La aplicación del POCUS contribuye tanto al diagnóstico como al manejo de ciertas patologías y sus complicaciones. Puede orientar el abordaje quirúrgico mejorando el resultado y pronostico del paciente.

Keywords
- *Ventricular septal defect.*
- *Penetrating cardiac injury.*
- *Cardiac tamponade*

ABSTRACT

Post-traumatic ventricular septal defect (VSD) is a rare, serious entity with high mortality. Diagnostic insight and rapid surgical resolution can lead to successful outcomes. (1,2) We present a case of a young man with chest trauma from a stab weapon who presented with cardiac tamponade. The application of ultrasound (POCUS), identifies a VSD that was repaired. The application of POCUS contributes both to the diagnosis and management of certain pathologies and their complications. It can guide the surgical approach, improving the patient's outcome and prognosis.

Presentación del caso

Varón de 37 años sin antecedentes patológicos de importancia acude con herida de arma blanca en la región torácica, línea paraesternal derecha inferior, diaforético, bradicárdico e hipotenso. Inicialmente es llevado a un centro hospitalario básico, donde se le diagnostica, mediante ecografía, de de taponamiento cardíaco, que se resuelve con una pericardiocentesis (150 mL de contenido hemático) con mejoría clínica, decidiéndose su traslado a un centro hospitalario de mayor complejidad.

Al ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) presenta: tensión arterial 110/60 mmHg; frecuencia cardíaca, 98 lpm; frecuencia respiratoria, 20 respiraciones/minuto; saturación de oxígeno de 98 %.

Exámenes complementarios: hemoglobina,10 g/dL; hematocrito, 28,2 %; troponina T, 92 ng/mL; troponina I,1,47 ng/mL. El electrocardiograma demostró ritmo sinusal con signos de repolarización precoz en precordiales y cara lateral alta.

Se realizó ecografía a pie de cama del paciente (POCUS) que evidenció una función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo conservadas, dilatación leve de las cámaras derechas sin compromiso de su función sistólica, derrame pericárdico leve sin signos de taponamiento cardíaco ni hematoma pericárdico y derrame pleural izquierdo de grado moderado **(Figura 1)**.

Sin embargo, destacaba la pérdida de la continuidad a nivel del *septum* interventricular (SIV) de 0,6 cm con pasaje de flujo que genera un gradiente significativo evidenciado en modo *doppler* color y continuo, en relación con una comunicación interventricular **(Figuras 2** y **3; Vídeos 1** a **3).**

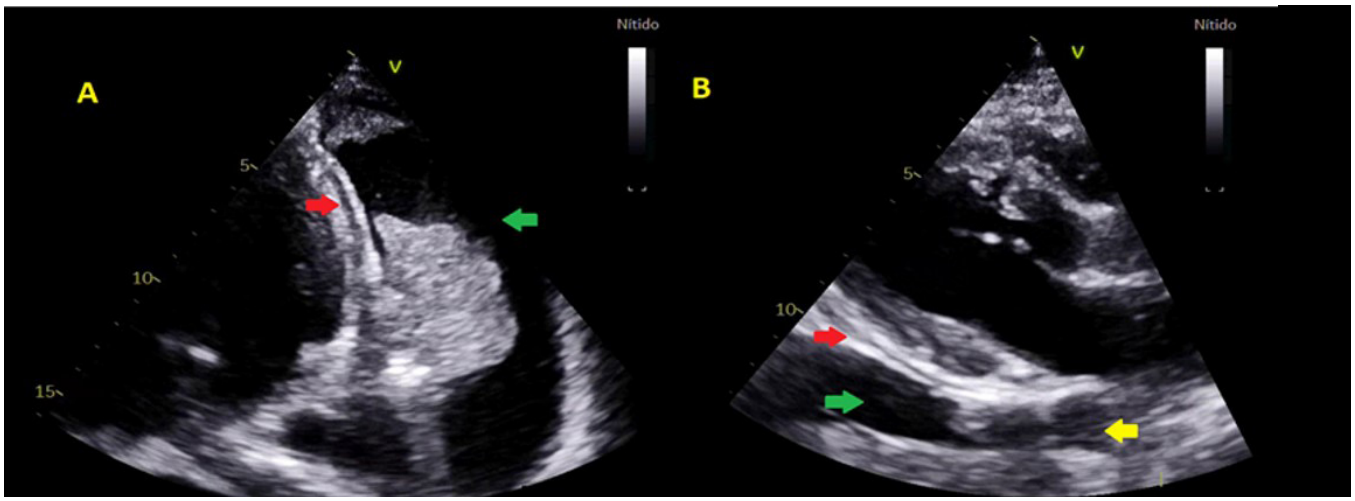


Figura 1. A: vista apical (4 cámaras) donde se aprecia derrame pericárdico laminar *(flecha roja)* y derrame pleural izquierdo *(flecha verde)*; **B:** vista paraesternal de eje largo en la que la aorta descendente *(flecha amarilla)* permite diferenciar el derrame pericárdico laminar *(flecha roja)* del derrame pleural izquierdo *(flecha verde)*.

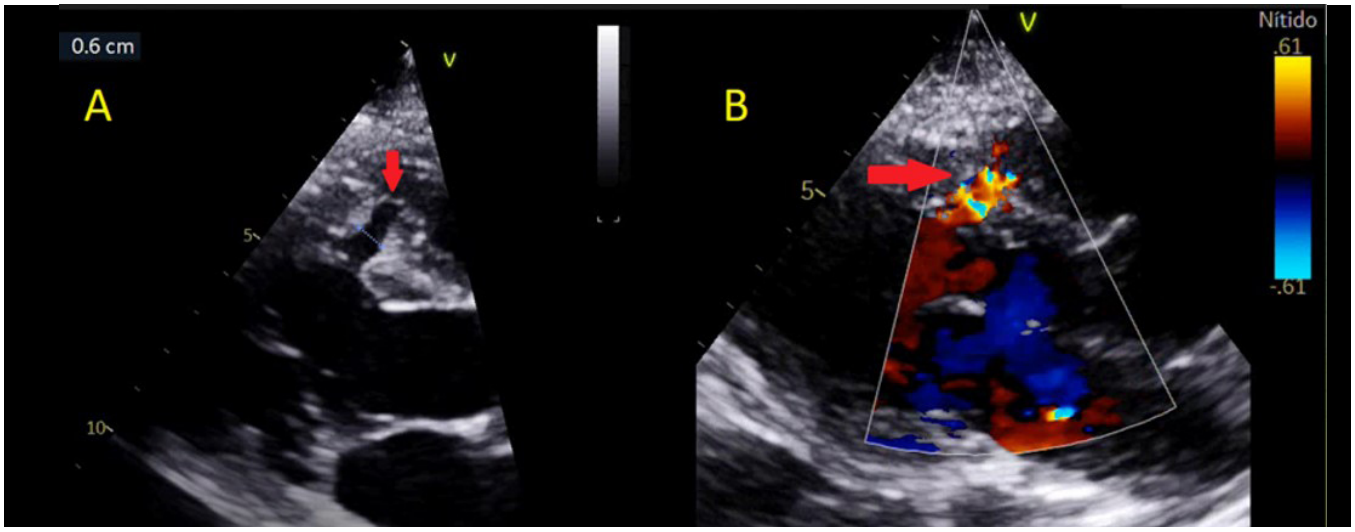


Figura 2. Vista paraesternal eje largo. **A:** modo bidimensional donde se observa solución de continuidad a nivel del *septum* interventricular compatible con CIV *(flecha roja)*; **B**: modo *doppler* color en el que se observa pasaje de flujo turbulento a través de la CIV *(flecha roja)*.

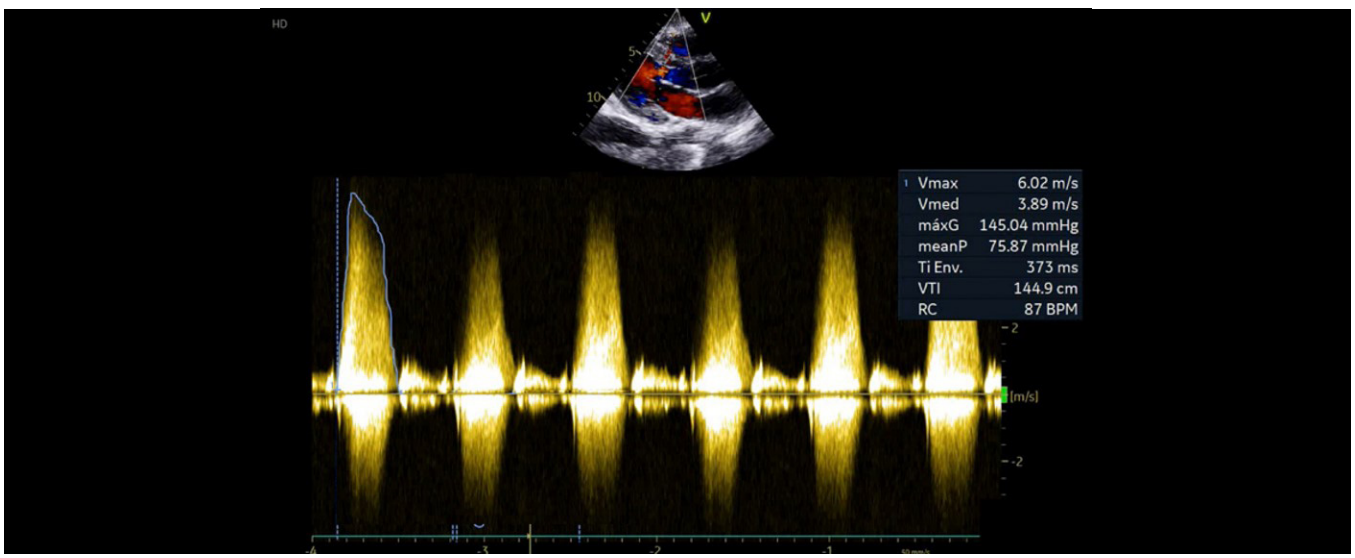
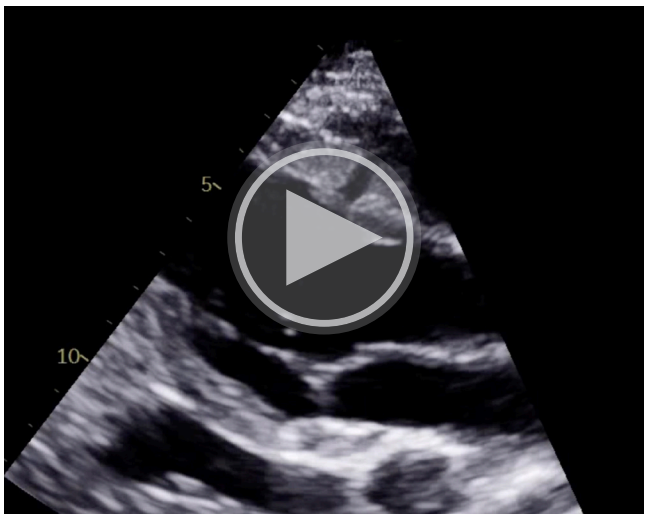
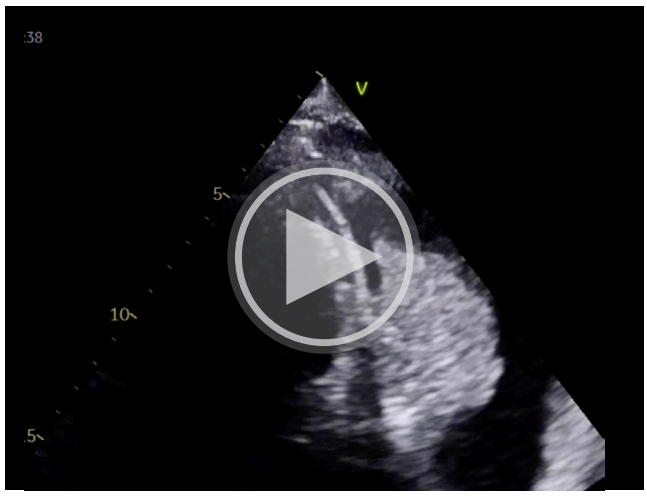


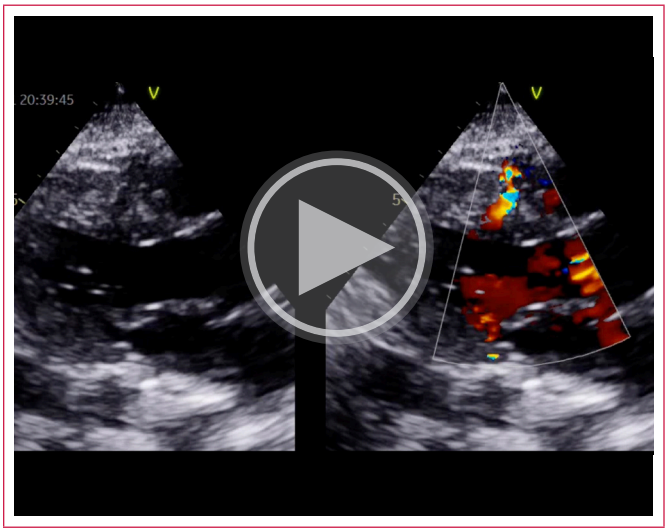
Figura 3. Modo *doppler* continuo a nivel del flujo de la CIV con velocidades pico sistólicas de 6,02 m/s, gradiente pico de 145 mmHg y gradiente medio de 76 mmHg.



Vídeo 1. Eje largo paraesternal. Se visualiza la rotura del septo interventricular.



Vídeo 2. Vista apical (4 cámaras): se aprecia derrame pericárdico laminar y derrame pleural izquierdo.



Vídeo 3. Vista paraesternal eje largo. **A:** modo bidimensional, se observa solución de continuidad a nivel del *septum* interventricular compatible con CIV; **B:** modo *doppler* color en el que se observa pasaje de flujo turbulento a través de la CIV.

Fue sometido a cirugía cardiovascular, se evidenció una lesión del pericardio parietal y visceral, que se extendía a la pared del ventrículo derecho y al septo interventricular. Se realiza la reparación del defecto y del ventrículo derecho dejando drenaje de hemitórax izquierdo **(Figura 4)**.

Cursó su posoperatorio en UCI con requerimiento de ventilación mecánica y soporte vasopresor, evolucionando con mejoría clínica y con posterior extubación exitosa.

Se realizó una nueva valoración ultrasonográfica de control que evidenció hipoquinesia a nivel septal, segmento medio, función sisto-diastólica del VI conservada, dilatación leve de cavidades derechas con disfunción sistólica del VD, derrame pericárdico leve e integridad del *septum* interventricular sin regurgitación **(Figura 5, Vídeos 4** a **6)** y derrame pleural izquierdo leve.

El paciente evoluciona de manera favorable, por lo que se pasa a planta de cardiología y posteriormente es dado de alta.

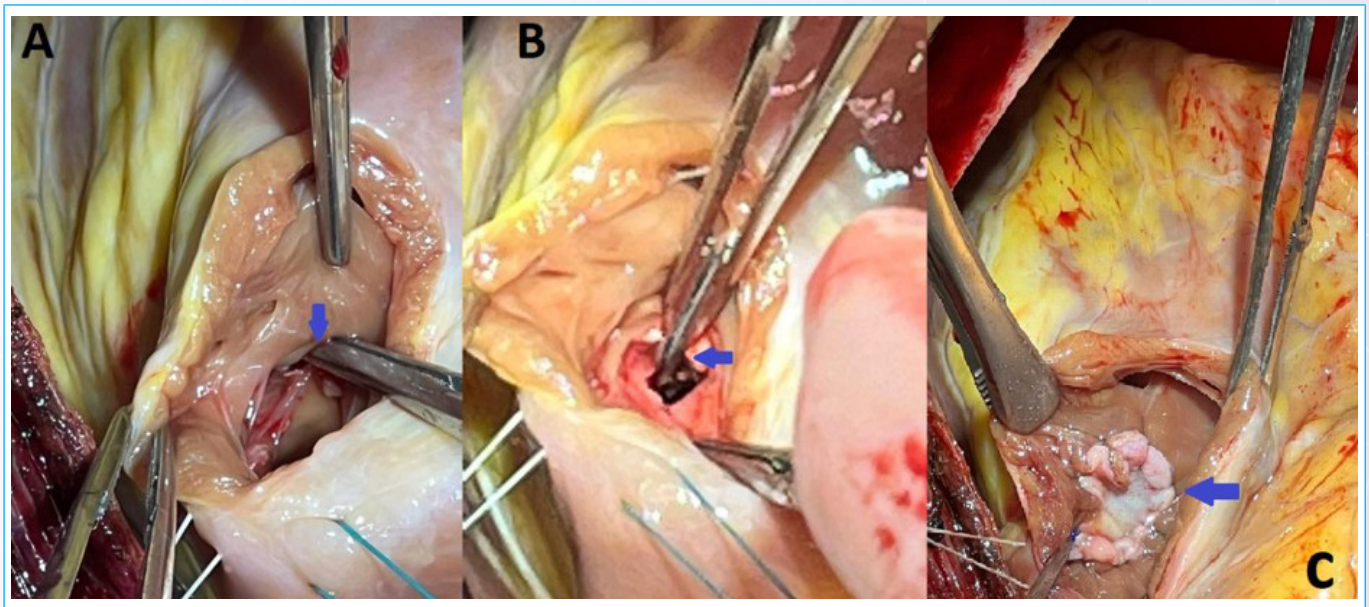


Figura 4. A y **B:** evidencia de orificio a nivel del *septum* muscular *(flecha azul)* causante de CIV; **C:** reparación de la CIV con colocación de parche *(flecha azul)*.

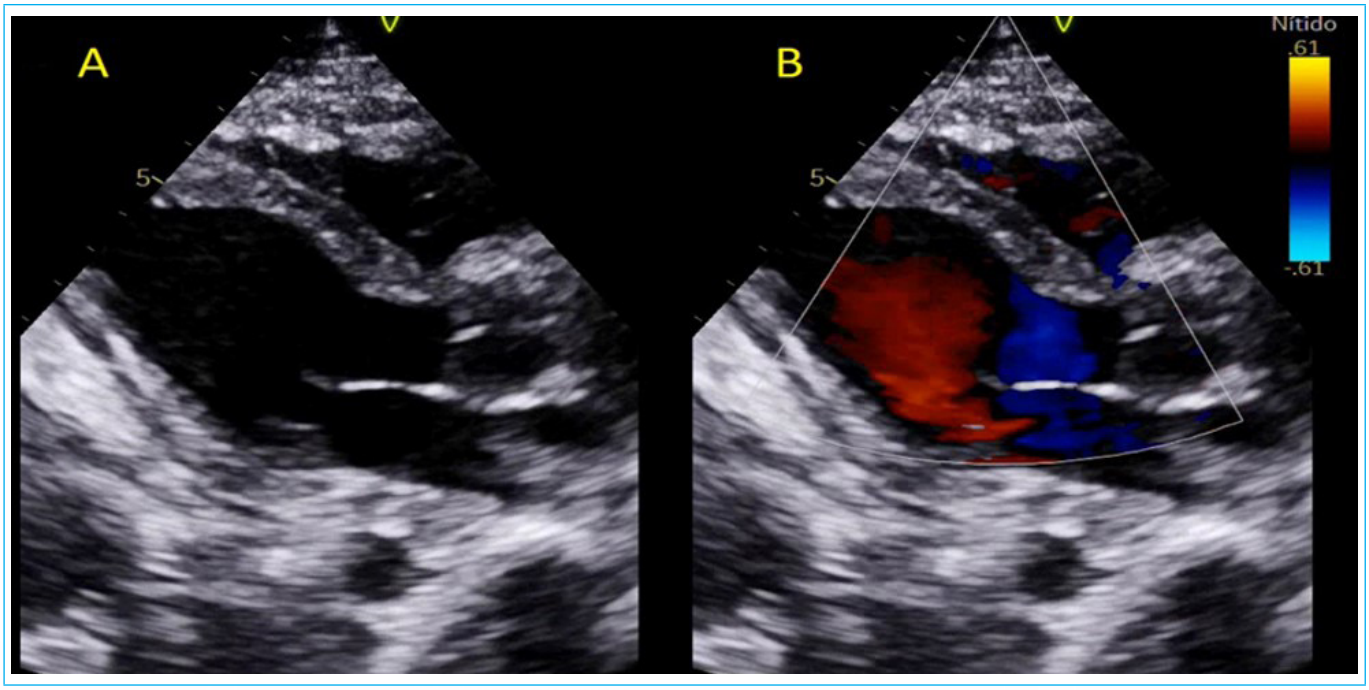
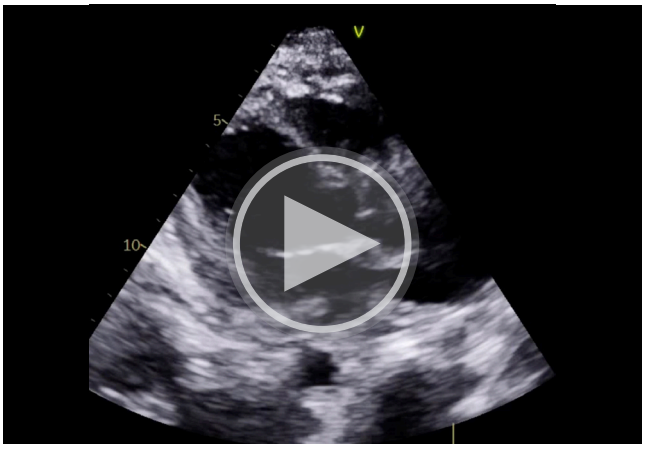
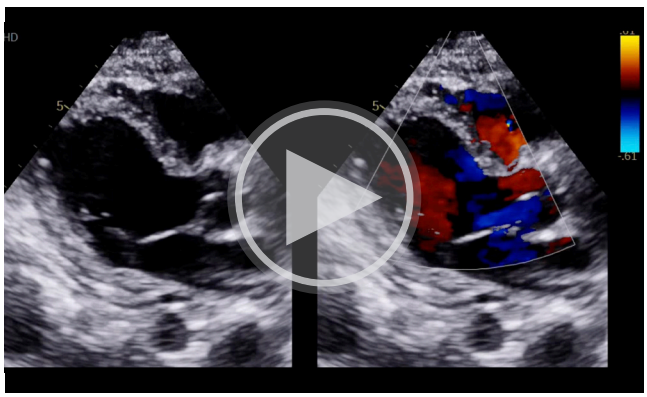


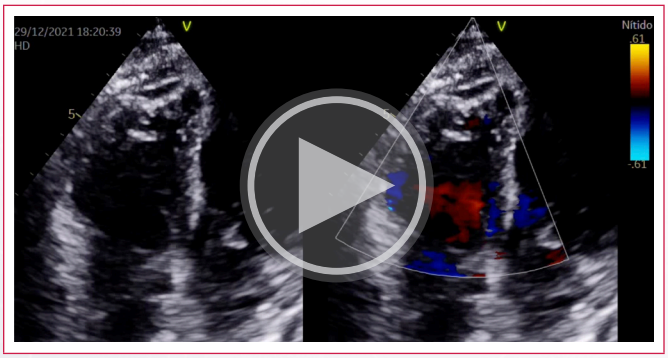
Figura 5. Vista paraesternal eje largo posquirúrgico. **A:** modo bidimensional en el que se observa integridad del SIV; **B:** modo *doppler* color en la que se observa ausencia de pasaje de flujo en el sitio de reparación quirúrgica con parche.



Vídeo 4. Vista paraesternal eje largo posquirúrgico. Modo bidimensional en el que se observa integridad del SIV. Movimiento paradojal septal



Vídeo 5. Vista paraesternal eje largo posquirúrgico. **A:** modo bidimensional en el que se observa integridad del SIV; **B:** modo *doppler* color en el que se observa ausencia de pasaje de flujo en el sitio de reparación quirúrgica con parche.



Vídeo 6. Vista 4 cámaras. **A:** modo bidimensional en el que se observa integridad del SIV; **B:** modo *doppler* color en el que se observa ausencia de pasaje de flujo en el sitio de reparación quirúrgica con parche.

Discusión

Las lesiones cardíacas penetrantes son una de las causas más comunes de muerte debido a la violencia urbana, ocurren en alrededor del 20-30 % de los casos de traumas torácicos importantes. Su mortalidad es elevada (mayor al 60 %), de los cuales aproximadamente el 20 % de los casos llegan vivos al hospital y requieren manejo urgente[1-3].

En la actualidad, la ecocardiografía representa una herramienta útil para evaluar las lesiones septales de una forma rápida y precoz en el área crítica. El estudio de Manasia, *et al,* demostró que la realización de ecocardiograma en pacientes de áreas críticas agregó información adicional en un 41 % de los casos y permitió un cambio en el manejo en el 37 % de los pacientes[4].

Entre las lesiones cardíacas penetrantes, las ocasionadas por arma de fuego presentan una tasa de mortalidad significativamente más elevada, debido a su capacidad para generar heridas más extensas y afectar a múltiples cámaras cardíacas[5]. El taponamiento cardíaco y la CIV postraumática son las complicaciones más comunes de las lesiones cardíacas penetrantes[3].

La forma en que se manifiesta clínicamente el trauma penetrante cardíaco puede variar mucho, abarcando desde pacientes asintomáticos y estables hasta aquellos en estado crítico y de gravedad, en estado de *shock*[6]. La CIV postraumática es una complicación tardía, se ha postulado que el motivo del retraso de su manifestación se relaciona con la presencia de un espasmo muscular o un coágulo de sangre que sella el defecto[1,2].

El diagnóstico de la CIV suele realizarse de forma tardía, entre 12 horas y 12 días desde su instauración, el ecocardiograma representa el método diagnóstico de elección, en un principio puede evidenciar signos de contusión miocárdica y posteriormente necrosis septal y rotura propia del septo[7]. Rozicky, *et al.* sugiere como protocolo en pacientes con trauma penetrante cardíaco, realizar un ecocardiograma cardíaco inicial y proceder a la intervención quirúrgica si se confirma un hemopericardio, así como ecocardiografías de seguimiento y previas al alta incluso si los resultados iniciales son negativos[8].

Es importante destacar que las imágenes obtenidas por ecocardiograma transtorácico suelen ser subóptimas en un 62 %, por lo que se considera más específica la implementación del ecocardiograma transesofágico para su identificación[7]. El diagnóstico oportuno puede resultar desafiante, en especial en ausencia de taponamiento cardíaco, es por lo que la ecocardiografía seriada en pacientes con heridas cardíacas penetrantes juega un papel fundamental[1-3].

Nuestro paciente debutó con taponamiento cardíaco resuelto en un hospital básico con drenaje pericárdico, que proporcionó la estabilidad hemodinámica inicial para permitir su traslado a la UCI de un hospital de mayor complejidad. La realización del ecocardiograma cardíaco al ingreso fue fundamental para diagnosticar la CIV postraumática penetrante, que no había sido detectada en el ecocardiograma inicial. Este hallazgo guió hacia una rápida intervención quirúrgica, lo que tuvo un impacto radical en el resultado y pronóstico del paciente.

Conclusión

El caso que presentamos ilustra que, a pesar de que la CIV traumática es una condición extremadamente grave y con alta mortalidad, la sospecha clínica y la utilización de protocolos iniciales y de seguimiento con ecocardiografía son fundamentales.

Estas herramientas guían y redirigen el manejo médico y la toma de decisiones quirúrgicas oportunas, contribuyendo significativamente a mejorar el pronóstico del paciente.

Ideas para recordar

- En la actualidad existen diversas herramientas que optimizan el manejo del paciente crítico. La ecografía resulta segura, rápida y tiene alta precisión para orientar y guiar las diferentes conductas diagnósticas y terapéuticas, priorizando siempre el bienestar del paciente.

Fuente de financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiación.

Conflicto de interés

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

Bibliografía

1. Rollins MD, *et al.* Traumatic ventricular septal defect: case report and review of the English literature since 1970. J Trauma. 2005; 58(1): 175-80. doi: https://doi.org/10.1097/01.ta.0000066147.57530.2e
2. Tara M, *et al.* A severe penetrating cardiac injury in the absence of cardiac tamponade. Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery. 2017; 24 (2): 286–287. doi: https://doi.org/10.1093/icvts/ivw342
3. Antoniades L, Petrou PM, Eftychiou C, *et al.* A penetrating heart injury resulting in ventricular septal defect. Hellenic J Cardiol. 2011; 52(1): 71-4.
4. Manasia AR, *et al.* Feasibility and potential clinical utility of goal-directed transthoracic echocardiography performed by noncardiologist intensivists using a small hand-carried device (SonoHeart) in critically ill patients. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2005;19(2):155-9. doi: https://doi.org/10.1053/j.jvca.2005.01.023
5. Mitchell, ME, *et al.* Surgical approach of choice for penetrating cardiac wounds. The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. 1993; 34(1): 1720. doi: https://doi.org/10.1097/00005373-199301000-00003
6. Hernández A, *et al.* Revista de Cirugía Española, Trauma cardíaco penetrante. Lesión ventrículo derecho y septum interventricular por arma blanca Martínez CIR ESP. 2022;100: 1271
7. Carrascal Y, Echeverria J, Campo A, Vega J. Post-Traumatic Ventricular Septal Defect: From Clinical Suspicion to Treatment. Revista Española de Cardiología. 2009. doi: https://doi.org/10.1016/S1885-5857(09)71521-X
8. Antoniades L, Petrou PM, Eftychiou C, *et al.* A penetrating heart injury resulting in ventricular septal defect. Hellenic J Cardiol. 2011; 52(1):71-4.

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a10

Caso clínico 07

Guía ecocardiográfica para la colocación de la prótesis biológica percutánea tricúspide Lux-Valve Plus: reporte de un caso

Wilfredo Velezmoro Ojeda
Patricia Mahía Casado
Jose Alberto de Agustín Loeches
Pilar Jiménez-Quevedo
Luis Nombela Franco

Correspondencia
Wilfredo Velezmoro Ojeda
wjvelezmoro@gmail.com

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

Recibido: 26/02/2025 **Aceptado:** 28/05/2025 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Velezmoro Ojeda W, Mahía Casado P, de Agustín Loeches JA, Jiménez Quevedo P, Nombela Franco L. Guía ecocardiográfica para la colocación de la prótesis biológica percutánea tricúspide Lux-Valve Plus: reporte de un caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 42-46. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a10.

Cite this as: Velezmoro Ojeda W, Mahía Casado P, de Agustín Loeches JA, Jiménez Quevedo P, Nombela Franco L. *Echocardiographic guide for placement of tricuspid percutaneous biological prosthesis Lux-Valve Plus: case report*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 42-46. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a10.

Palabras clave

- Lux-Valve.
- Insuficiencia tricúspide.
- Reemplazo tricuspídeo transcatéter.
- Ecocardiografía transesofágica.

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 77 años con antecedentes de reemplazo valvular mitral y aórtico por prótesis mecánicas, que desarrolló en el seguimiento insuficiencia tricuspídea severa e insuficiencia cardíaca derecha. Debido al alto riesgo quirúrgico y a que la válvula tricúspide tenía características anatómicas desfavorables para una reparación borde a borde, se realizó un reemplazo valvular tricuspídeo ortotópico percutáneo con una prótesis Lux-Valve Plus, guiado por ecocardiografía transesofágica. El procedimiento se completó con éxito, logrando un posicionamiento preciso de la válvula sin complicaciones. Este caso subraya la importancia de la ecocardiografía transesofágica para la selección y monitorización del procedimiento.

Keywords

- *Lux-Valve.*
- *Tricuspid regurgitation.*
- *Transcatheter tricuspid valve replacement.*
- *Echocardiography transesophageal.*

ABSTRACT

We present the case of a 77-year-old woman with a history of mitral and aortic valve replacement with mechanical prostheses, who developed severe tricuspid regurgitation and right heart failure during follow-up. Due to the high surgical risk and the fact that the tricuspid valve had unfavorable anatomical characteristics for edge-to-edge repair, percutaneous orthotopic tricuspid valve replacement was performed with a Lux-Valve Plus prosthesis, guided by transesophageal echocardiography. The procedure was successfully completed, achieving precise valve positioning without complications. This case highlights the importance of transesophageal echocardiography for procedure selection and monitoring.

Presentación del caso

Presentamos el caso de una mujer de 77 años con historia de reemplazo valvular mitral y aórtico por prótesis mecánicas por valvulopatía reumática hace 26 años y de fibrilación auricular permanente. La paciente presentaba insuficiencia tricúspide (IT) leve en el momento de la cirugía, que progresó en el seguimiento. Había estado asintomática hasta hace dos años, cuando comienza con clínica de insuficiencia cardíaca derecha con descompensaciones frecuentes y escasa respuesta a tratamiento médico óptimo.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) y transesofágico (ETE) evidenciaron una IT torrencial de mecanismo mixto: primaria por afectación reumática con acortamiento, engrosamiento y tracción de los velos y funcional por dilatación severa del anillo tricuspídeo, con un gap de coaptación central muy amplio de hasta 17 mm. El ventrículo derecho (VD) se encontraba moderadamente dilatado con función sistólica levemente reducida, mientras que el ventrículo izquierdo (VI) y las prótesis mitral y aórtica mecánicas se encontraban normofuncionantes.

En la reunión del Heart team se descartaron tanto la posibilidad de tratamiento quirúrgico por el alto riesgo (TRI-Score de 6 puntos), así como la posibilidad de tratamiento percutáneo borde-borde por las características de la válvula. Tras confirmar mediante TC las características anatómicas favorables para su implante, se decidió realizar un reemplazo percutáneo valvular tricuspídeo ortotópico con la prótesis Lux-Valve plus **(Figura 1)**.

CC BY NC ND

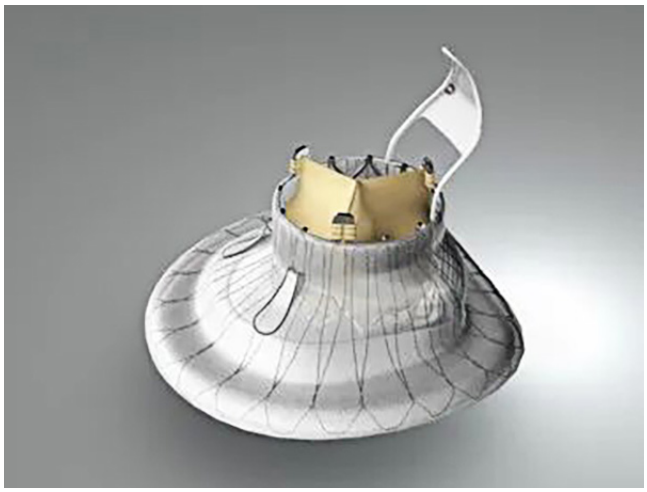
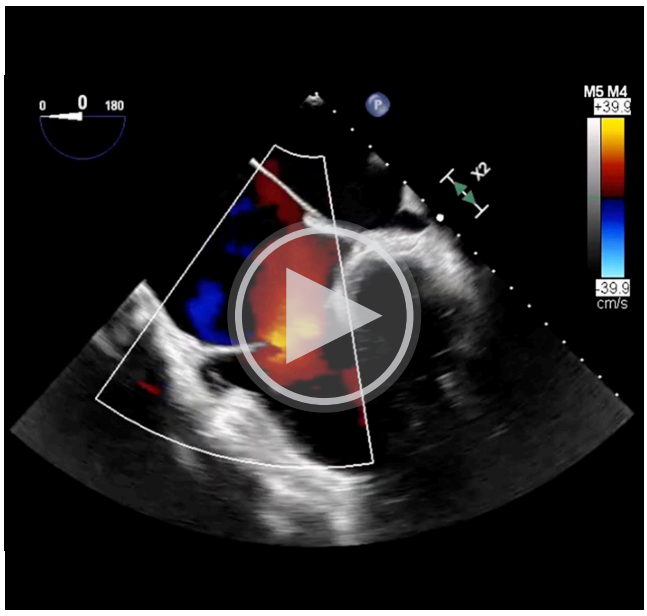


Figura 1. Ilustración de prótesis biológica Lux-Valve plus (imagen cortesía de Jenscare). Válvula con tres velos de pericardio bovino, *stent* autoexpandible de nitinol con disco atrial, sistema de anclaje septal y dos sistemas de anclaje a los velos anterior y posterior tricuspídeo.

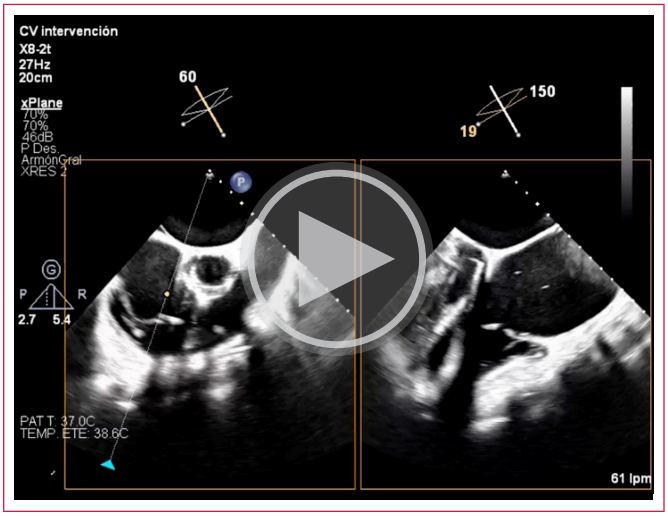
El procedimiento se realizó en sala de hemodinámica con IOT bajo monitorización por fluoroscopia y ETE, que confirmó las características y severidad de la IT mediante el empleo de planos medioesofágicos, esofágico profundo, transgástrico y ETE-3D **(Vídeos 1-4).**

A continuación, se procedió con el avance de las guías venosas. La primera guía fue introducida desde la vena femoral derecha hasta el VD, donde se alojó un pig-tail. La segunda guía fue colocada por vía yugular interna derecha y se alojó en la rama izquierda de la arteria pulmonar para el implante de la prótesis.

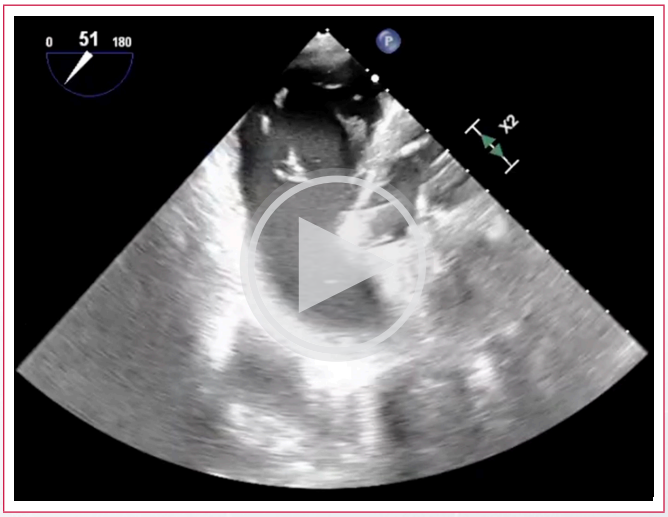
Se confirmó el avance del dispositivo de liberación valvular, dirigido de manera perpendicular al plano del anillo tricuspídeo y su progresión al VD **(Vídeos 5** y **6),** así como el correcto despliegue de los anclajes posicionados por debajo de los velos anterior y posterior **(Vídeo 7)**.



Vídeo 1. ETE en plano medioesofágico de 4 cámaras con *doppler* color. Se presenta la insuficiencia tricúspide que es, claramente, muy importante.

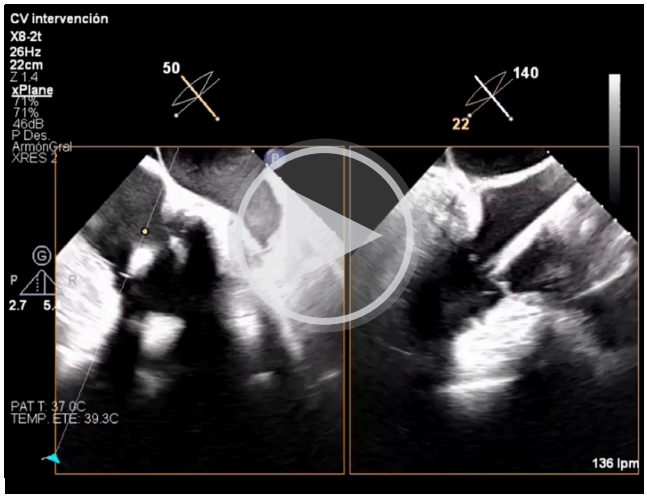


Vídeo 2. ETE en vista biplanar de la válvula antes de comenzar el procedimiento para la valoración de la válvula.

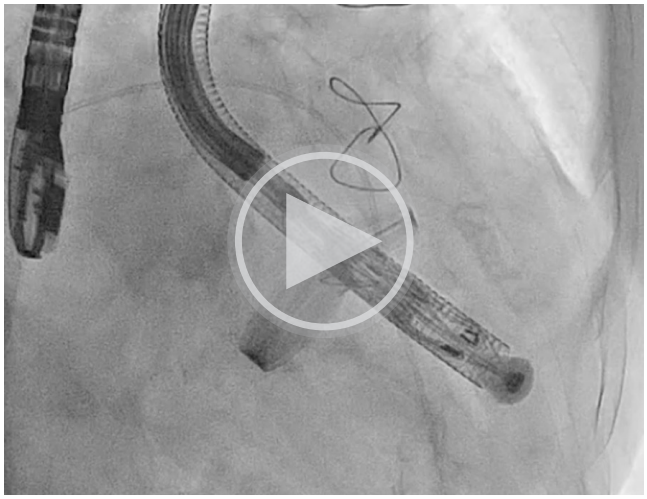


Vídeo 3. ETE en plano transgástrico de la válvula tricúspide. La imagen muestra de forma muy evidente el gran gap que presentan los velos en el cierre.

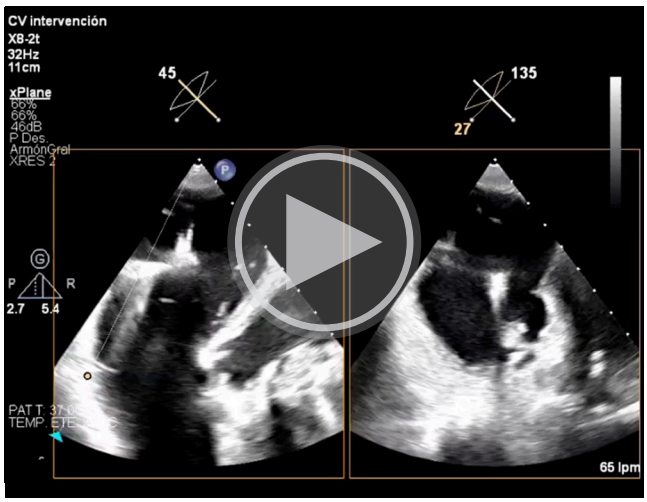
Vídeo 4. *Zoom* 3D de la válvula tricúspide. Se aprecia el engrosamiento, la retracción y la poca movilidad de los velos con el gran gap de coaptación central.



Vídeo 5. Vista biplanar del dispositivo de liberación. Se visualiza la alineación del dispositivo de liberación con respecto al anillo tricuspídeo y la progresión hacia el ventrículo derecho.



Vídeo 6. Fluoroscopia del sistema de liberación. Sistema de liberación posicionado a través del anillo valvular hacia el ventrículo derecho.



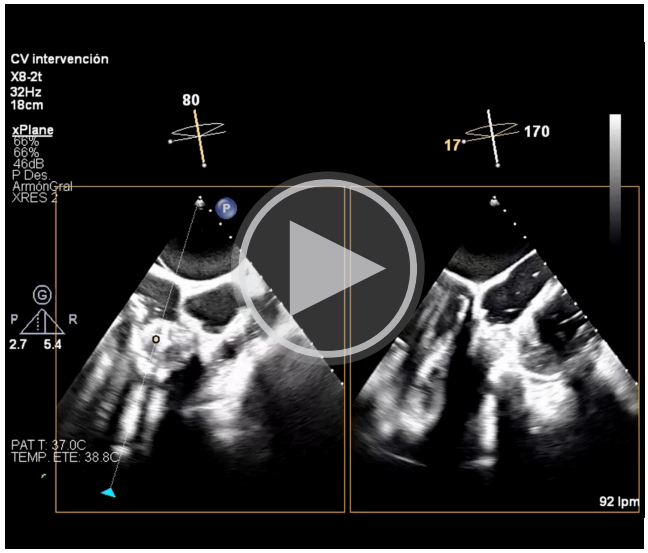
Vídeo 7. Plano transgástrico y medioesofágico del anclaje de velos. Se orienta el sistema de anclaje de los velos anterior y posterior, por debajo y apoyados en estos.

Tras el despliegue del disco auricular **(Vídeo 8),** se apreció un leak leve a nivel posterior **(Vídeo 9),** por lo que se decide reposicionar la prótesis con lo que el *leak* desaparece **(Vídeo 10)**.

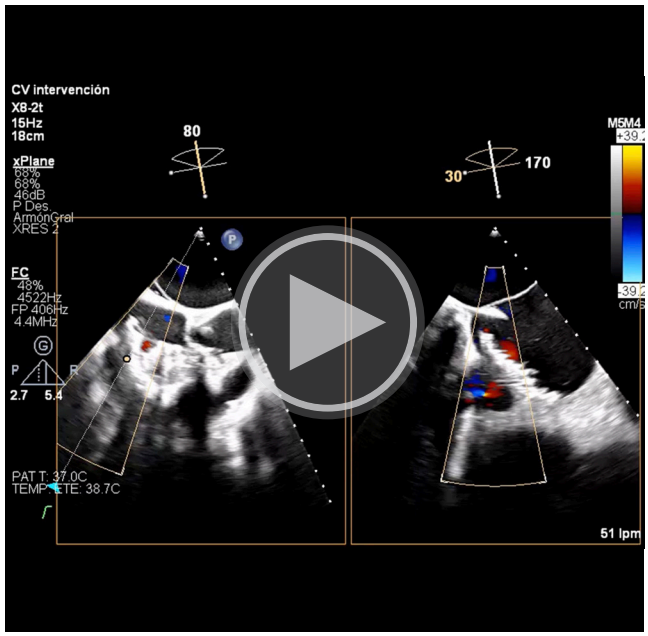
Se verificaron la alineación del sistema de anclaje septal y la fijación al *septum* interventricular **(Vídeos 10** y **11)** que fueron pasos que se realizaron sin complicaciones.

Finalmente, se ratificó la ausencia de *leaks* significativos, se comprobó que el gradiente valvular era correcto y que el sistema estaba estable, lo que permitió liberar la válvula **(Vídeos 14-15)**.

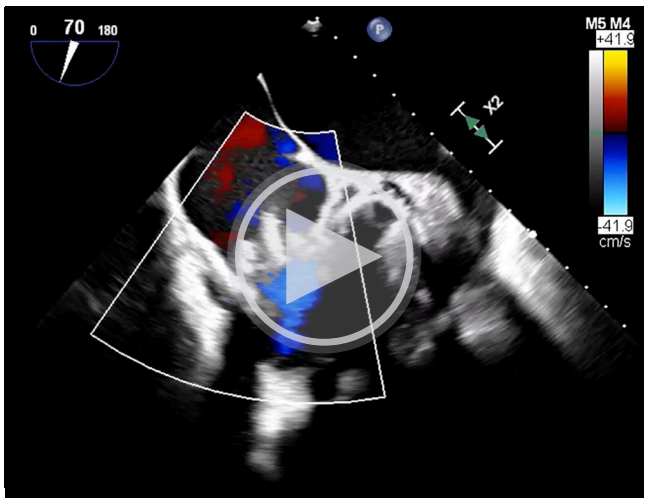
Tras confirmar la ausencia de complicaciones se concluyó el procedimiento.



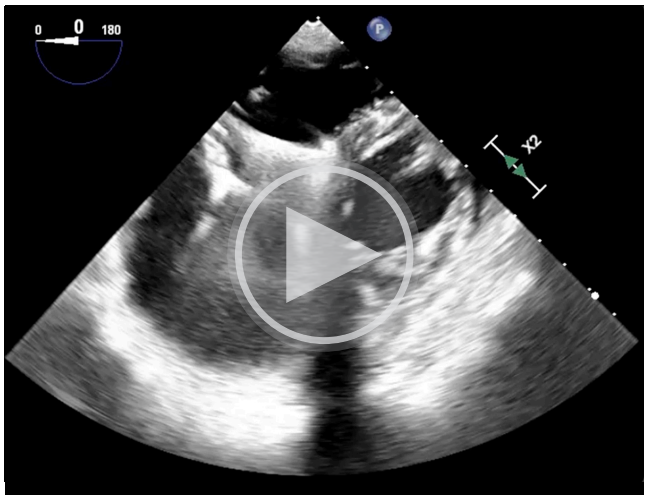
Vídeo 8. Vista biplanar del despliegue del disco auricular. Se visualiza en el plano medio esofágico de entrada y salida del ventrículo derecho el despliegue del disco y su orientación con respecto al anillo.



Vídeo 9. Vista biplanar de *leak* periprotésico. *Doppler* color en el plano medioesofágico de entrada y salida donde se identifica un pequeño *leak* periprotésico posterior.

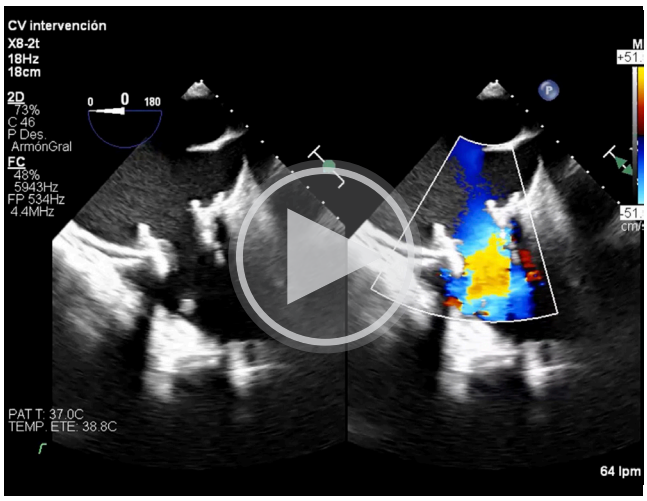


Vídeo 10. Reposicionamiento de la prótesis. Plano similar al anterior donde desaparece el *leak* periprotésico posterior tras reposicionar la prótesis.

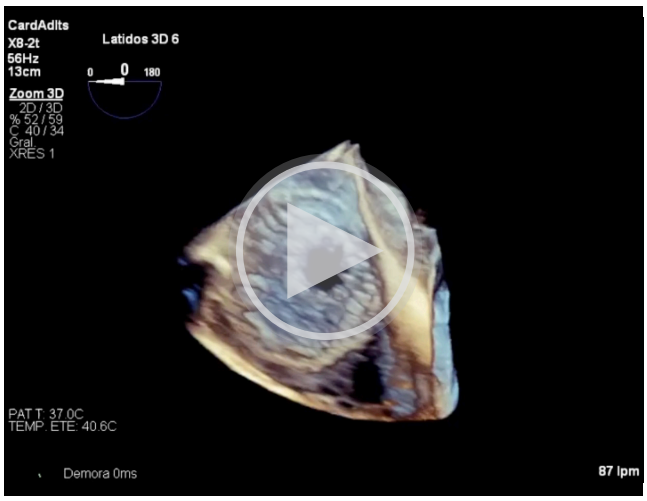


Vídeo 11. Sistema de anclaje septal. Se visualiza la orientación y posición del sistema de anclaje septal con respecto al *septum* interventricular.

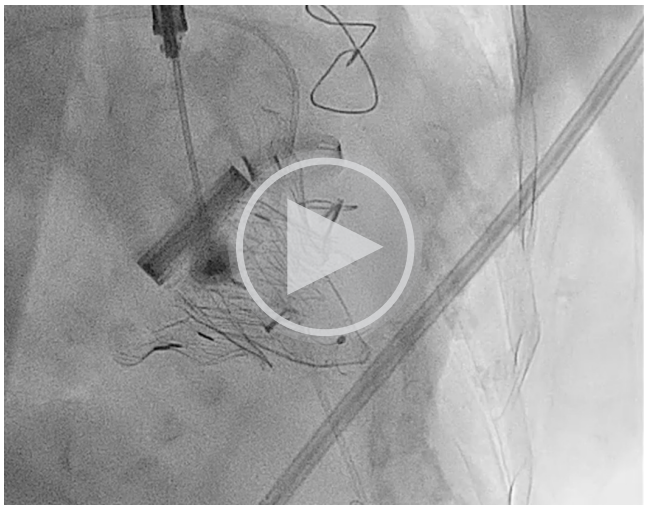
Vídeo 12. Fluoroscopia de la liberación del sistema de anclaje septal. Se visualiza el despliegue y anclaje del dispositivo al *septum* interventricular.



Vídeo 13. Plano esofágico profundo tras la liberación de la prótesis. Se aprecia la estabilidad del dispositivo, ausencia de *leaks* y la correcta apertura y cierre de los velos.



Vídeo 14. Vistas 3D de la prótesis Lux-Valve plus. Planos 3D de la prótesis donde se observa la falda atrial, el anillo protésico, el sistema de anclaje septal y los velos finos (poco visibles).



Vídeo 15. Fluoroscopia de la válvula implantada. Se visualiza el retiro del sistema de liberación y la válvula desplegada y anclada.

Discusión

El reemplazo valvular tricuspídeo ortotópico transcatéter se ha convertido en una alternativa novedosa a la cirugía, en pacientes con alto riesgo quirúrgico y que presenten contraindicaciones para la terapia de reparación borde-borde[1].

La prótesis Lux-Valve plus surge como una alternativa dentro de estos dispositivos, siendo sus características distintivas el abordaje transyugular, el no requerir de fuerza radial para su fijación en el anillo y el anclaje septal[2]. Los estudios preliminares de seguimiento a corto plazo han demostrado mejoría significativa de la IT y de la capacidad funcional[3]. Sus principales contraindicaciones son un mal acceso yugular (menor a 10 mm) y un prolapso significativo del velo anterior o posterior, o ruptura de cuerdas. Esta prótesis está disponible en tres tamaños dependiendo de la dimensión del anillo, por lo que se requiere realización de tomografía y ETE en la evaluación previa[4].

El procedimiento se realiza bajo guía ecocardiográfica transesofágica, lo que permite una evaluación detallada de la válvula antes de la intervención. Esta valoración incluye la determinación del grado de insuficiencia valvular, la identificación del mecanismo subyacente, la medición del anillo valvular, la evaluación del aparato subvalvular, la función ventricular y la presencia de derrame pericárdico[5]. Durante el procedimiento, la guía transesofágica facilita la alineación precisa del sistema de liberación, el avance hacia el VD, el alineamiento adecuado del anclaje con los velos, la liberación de la falda auricular y la fijación del anclaje septal[4]. Finalmente, después de la liberación de la prótesis valvular, se verifica su funcionamiento correcto, asegurando la ausencia de *leaks* significativos, y posibles complicaciones relacionadas con el anclaje y perforación septal[6].

A pesar de los buenos resultados iniciales, se requieren estudios adicionales para evaluar su durabilidad y eficacia a largo plazo[7,8]. El seguimiento ecocardiográfico periódico resulta fundamental para detectar complicaciones tardías y monitorizar la función de la prótesis.

Conclusión

El uso de la ecocardiografía transesofágica en el procedimiento de reemplazo valvular tricuspídeo con Lux-Valve Plus es fundamental para garantizar una intervención segura y eficaz. Esta herramienta permite una evaluación detallada de la anatomía valvular antes del procedimiento, así como la monitorización de la correcta alineación y liberación del dispositivo, y facilita la detección temprana de posibles complicaciones. El seguimiento continuo mediante ecocardiografía es esencial para asegurar el funcionamiento óptimo de la prótesis y mejorar los resultados clínicos a largo plazo.

Ideas para recordar

- Evaluación preprocedimiento: la ecocardiografía transesofágica permite una evaluación detallada de la válvula tricúspide, incluyendo el grado de insuficiencia, la estructura del anillo y la función ventricular, crucial para planificar adecuadamente la intervención.
- Guía durante el procedimiento: la ecocardiografía transesofágica es fundamental para alinear correctamente el sistema de liberación, asegurar la fijación adecuada del dispositivo y monitorizar en tiempo real la ausencia de complicaciones.
- Seguimiento posprocedimiento: la ecocardiografía transtorácica permite verificar el correcto funcionamiento de la prótesis y detectar cualquier complicación tardía en el seguimiento.

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. Alqahtani F, Berzingi CO, Aljohani S, *et al.* Contemporary Trends in the Use and Outcomes of Surgical Treatment of Tricuspid Regurgitation. J Am Heart Assoc. 2017;6(12):e007597. https://doi.org/10.1161/JAHA.117.007597
2. Wei W, Ning L, Xiaoping N, *et al.* Hemodynamics of transcatheter tricuspid valve replacement with Lux-Valve. Front Cardiovasc Med. 2022;9:1007888. https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1007888.
3. Hahn RT, Kodali S, Fam N, Ba, *et al.* Early Multinational Experience of Transcatheter Tricuspid Valve Replacement for Treating Severe Tricuspid Regurgitation. JACC Cardiovasc Interv. 2020;13(21):2482-93. https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.07.008
4. Wei X, Li X, Liang Y, *et al.* Transcatheter tricuspid valve replacement with LuX-valve device: Overview of key echocardiographic considerations. Catheter Cardiovasc Interv. 2024 Dec;104(7):1517-1535 https://doi.org/10.1002/ccd.31082
5. Hungerford SL, Rye EE, Hansen PS, *et al.* Key Echocardiographic Considerations for Tricuspid Valve Transcatheter Edge-to-Edge Repair. J Am Soc Echocardiogr. 2023;36(4):366-380.e1. https://doi.org/10.1016/j.echo.2023.01.013
6. Liu Y, Li W, Zhou D, *et al.* Step-by-step transesophageal echocardiographic guidance for transjugular transcatheter tricuspid valve replacement with a radial force-independent bioprosthesis. Quant Imaging Med Surg. 2024;14(1):1061-9. https://doi.org/10.21037/qims-23-218
7. Ning X, Cao J, Wang W, *et al.* 4-Year Follow-Up after Transatrial Transcatheter Tricuspid Valve Replacement with the LuX-Valve. J Cardiovasc Dev Dis. 2022;9(12):435. https://doi.org/10.3390/jcdd9120435
8. Sun Z, Li H, Zhang Z, *et al.* Twelve-month outcomes of the LuX-Valve for transcatheter treatment of severe tricuspid regurgitation. EuroIntervention. 2021;17(10):818-26. https://doi.org/10.4244/EIJ-D-21-00095

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a11

Caso clínico 08

Valvulitis aórtica protésica aislada, un nuevo criterio de endocarditis infecciosa. Reporte de caso.

Carla Lucia Poggio
Martin Santa María

Correspondencia
Carla Lucia Poggio Pantte
doctorapoggio@gmail.com.ar

Unidad de cuidados coronarios. Clínica Pasteur. Neuquén. Argentina.

Recibido: 29/12/2024 **Aceptado:** 19/04/2025 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Poggio Pantte CL, Santa María M. Valvulitis aórtica protésica aislada, un nuevo criterio de endocarditis infecciosa. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 47-50. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a11.

Cite this as: Poggio Pantte CL, Santa María M. *Isolated prosthetic aortic valvulitis, a new criteria for infectious endocarditis. Case report.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 47-50. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a11.

Palabras clave
- Endocarditis protésica.
- Engrosamiento valvular.
- Valvulitis.

RESUMEN

El diagnóstico por imágenes de endocarditis de válvula protésica suele representar un reto con criterios ecocardiográficos que han evolucionado hasta llegar al recientemente propuesto: la valvulitis protésica. Se presenta el caso de un varón de 72 años, internado 4 meses después de un implante de válvula aórtica biológica con síndrome febril subagudo y hemocultivos positivos para *Stafilococo haemolyticus meticilino* resistente, cuya ecocardiografía transesofágica y posteriormente el PET CT, demuestran valvulitis protésica aislada. Se hace una breve revisión de las características más frecuentes de esta presentación de endocarditis protésica.

Keywords
- *Prosthetic endocarditis.*
- *Valve thickening.*
- *Valvulitis.*

ABSTRACT

Imaging diagnosis of prosthetic valve endocarditis often represents a diagnostic challenge, with echocardiographic criteria that have evolved, the most recently proposed being prosthetic valvulitis. We present the case of a 72-year-old man, hospitalized 4 months after biological aortic valve replacement with subacute febrile syndrome and positive blood cultures for methicillin-resistant Staphylococcus haemolyticus, in whom transesophageal echocardiography and later PET CT, demonstrate isolated prosthetic valvulitis. A brief review of the most frequent characteristics of this presentation of prosthetic endocarditis is made.

Presentación del caso

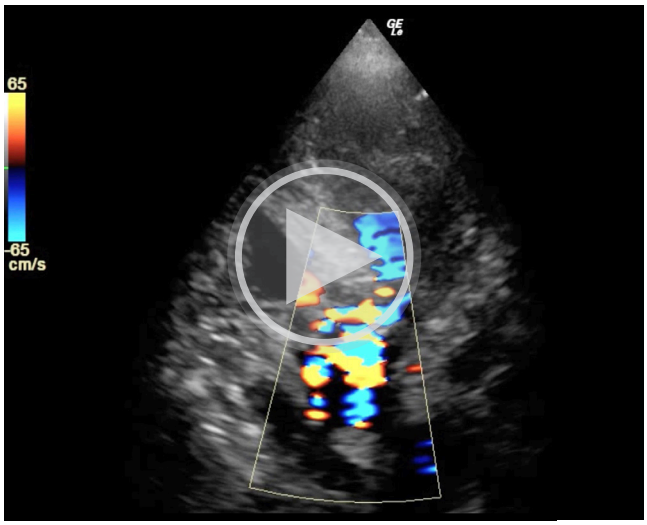
Varón de 72 años, diabético e hipertenso quién 4 meses después de un reemplazo valvular aórtico con válvula biológica número 23 más puente arterial de mamaria interna a descendente anterior, ingresa por síndrome febril subagudo, astenia y pérdida de peso. Al examen físico de ingreso se encuentra en ritmo sinusal de 75 lpm, PA:130/75 mmHg. Destacan palidez cutáneo -mucosa, soplo holosistólico grado ¾ irradiado a foco axilar. Sus hemocultivos de ingreso 2/2 reportan Stafilococo aureus haemolyticus meticilino resistente. Ecocardiograma transtorácico de ingreso describe ventrículo izquierdo hipertrófico, con fracción de eyección preservada, sin flujos anómalos perianulares, gradiente medio aórtico de 22 mmHg, y leve regurgitación protésica central, regurgitación mitral leve sin vegetaciones evidentes **(Vídeos 1** y **2, Figuras 1** y **2).**

La tomografía contrastada abdominal reporta áreas de infarto en polo esplénico inferior, y formación aneurismática en ramo colateral a la arteria mesentérica superior. Con estos datos se establece el diagnóstico de endocarditis definida (microbiología, portador de válvula protésica, fiebre y evidencia de embolia sistémica). En el ecocardiograma transesofágico se observa engrosamiento difuso de velos de válvula aortica biológica, con leve regurgitación y sin vegetaciones valvulares **(Vídeos 3-6)** ni evidencia de flujos perianulares **(Vídeo 7)**.

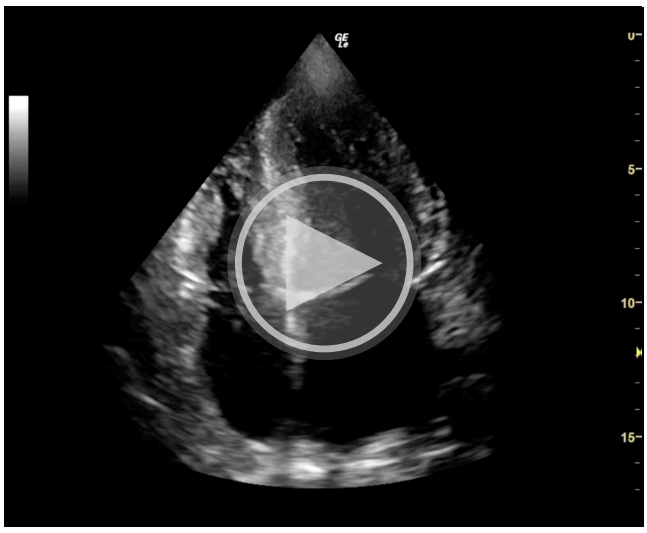
Ante el planteamiento de valvulitis aórtica, se solicita tomografía por emisión de positrones que confirma válvula protésica hipercaptante e hipoperfusión en el polo esplénico inferior. El paciente recibe tratamiento antibiótico con vancomicina y linezolid. Evoluciona con mejoría clínica, y negativización de cultivos de control, que permanecen negativos después de 2 semanas persistiendo clínica y hemodinámica estable, sin desarrollo de otras disfunciones orgánicas. El equipo de endocarditis infecciosa del centro define alta institucional con terapia antibiótica parenteral ambulatoria y seguimiento.

El paciente no presentó durante su ingreso ni en el seguimiento criterios quirúrgicos, por lo cual no se obtuvieron muestras para anatomía patológica. El diagnóstico definitivo se fundamentó en la historia clínica, hemocultivos e imagen multimodal.

CC BY NC ND



Vídeo 1. ETT vista apical 5 cámaras con color, se observa regurgitación aortica central, y flujo diastólico en azul (flujo coronario).



Vídeo 2. Vista apical 4 cámaras eco transtorácico. Hipertrofia del ventrículo izquierdo, dilatación leve de la AI, motilidad normal.

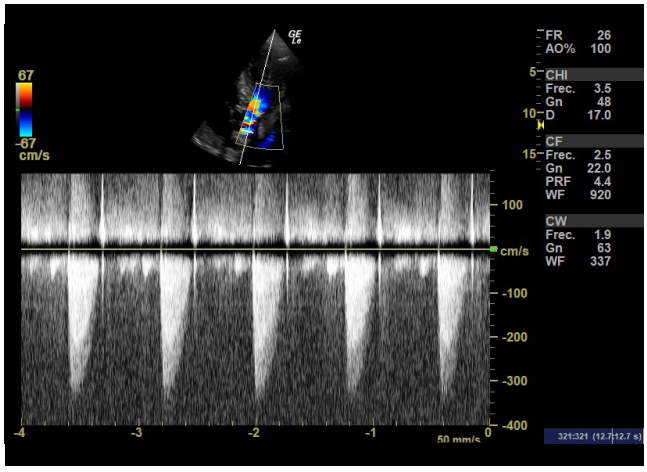


Figura 1. *Doppler* continuo válvula aórtica. Gradiente protésico incrementado (3,5 m/s), *jet* de regurgitación aórtica de moderada intensidad.

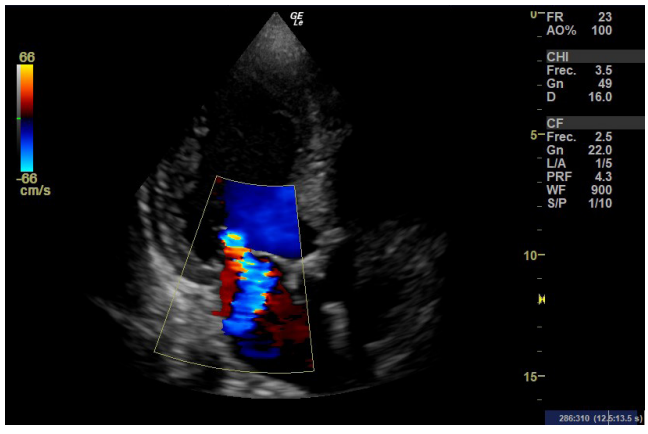
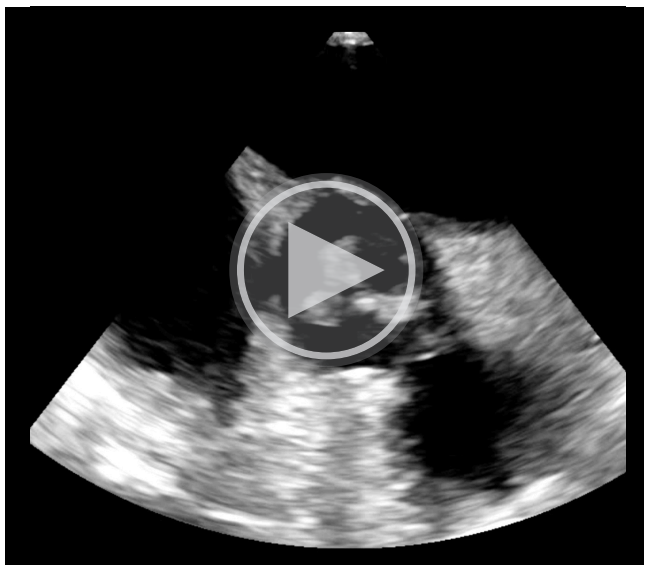
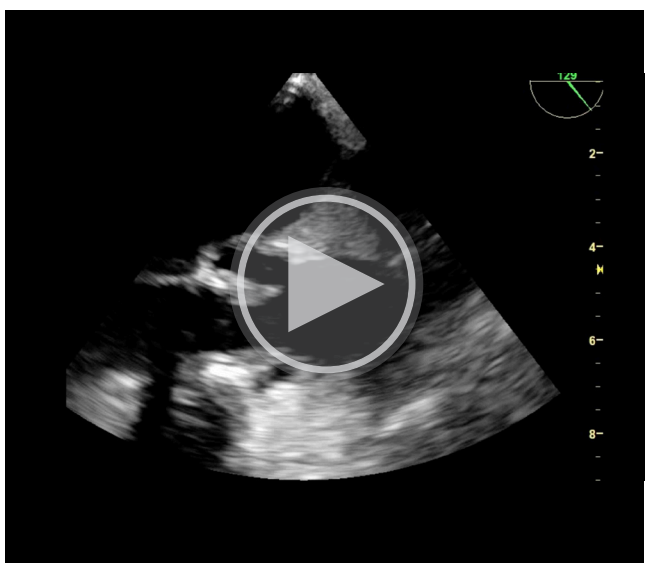


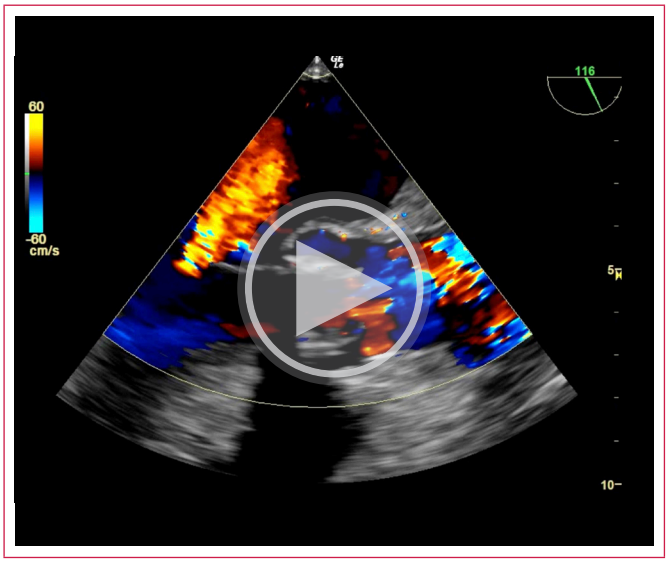
Figura 2. Vista 3 cámaras con color, regurgitación mitral central con área de isovelocidad pequeña.



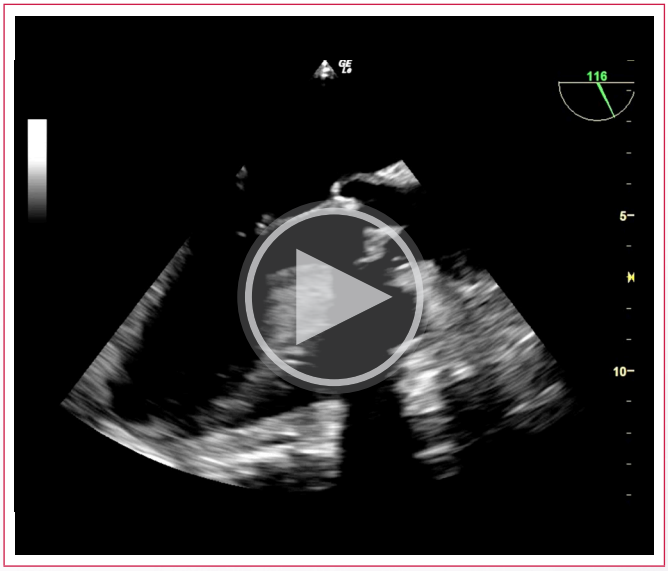
Vídeo 3. ETE vista medioesofágica, eje corto aorta, engrosamiento valvular difuso.



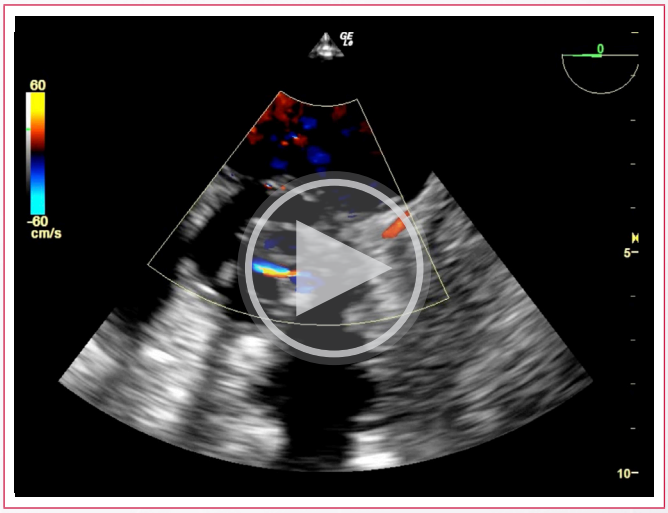
Vídeo 4. ETE vista *zoom* medioesofágica (ME), aorta eje largo, severo engrosamiento de valvas de la bioprótesis.



Vídeo 5. ETE vista *zoom* ME eje largo aorta color, regurgitación aórtica leve central.



Vídeo 6. ETE vista eje largo, válvula mitral y aórtica. Marcado engrosamiento valvular aórtico, disfunción sitólica del VI.



Vídeo 7. ETE vista ME eje corto aorta con color, regurgitación aórtica central.

Discusión

La endocarditis infecciosa (EI) de válvula protésica representa del 10-30 % de todas las endocarditis infecciosas y complica entre 1-6 % de los implantes[1], siendo más frecuente en prótesis biológicas respecto a las mecánicas. Según el momento de su diagnóstico desde el implante se clasifica en temprana (menos de un año) y tardía (más de un año). La ecocardiografía es la técnica de elección en el diagnóstico y seguimiento de la EI, advirtiéndose diferencias en los hallazgos de imagen según su tipo: las válvulas mecánicas cursan con más compromiso anular (abscesos, regurgitación y dehiscencias periprotésicas), mientras que las bioprótesis y los homoinjertos se comportan en forma similar a las válvulas nativas, predominando la vegetación y destrucción del tejido valvular[1].

Se han aceptado y descrito ampliamente por ecocardiografía siete lesiones clásicas como criterios mayores para endocarditis infecciosa: vegetación, absceso, pseudoaneurisma, fístula, nueva dehiscencia protésica, perforación y aneurisma valvular. Los expertos han reconocido que estos criterios podrían no identificar estadios tempranos de EI en bioprótesis aórticas. En ausencia de criterios clásicos, describían un engrosamiento homogéneo de los velos, de bordes irregulares o "rasgados" como valvulitis[2].

Las características ecocardiográficas de las valvulitis bioprotésicas aórticas han retomado interés recientemente tras la publicación de una cohorte de 388 pacientes consecutivos[3]. Describen que los velos presentan un engrosamiento difuso entre 5 y 15 mm de espesor (medidos por ecocardiografía transesofágica 2D) con un movimiento ondulante, y no siempre con incremento significativo del gradiente transvalvular.

La presentación de valvulitis bioprotésica aislada es poco frecuente: 12 % aisladas versus 20 % asociada a otras lesiones en la serie del Hospital de San Carlos. Asimismo, la necesidad de cirugía y mortalidad intrahospitalaria puede ser menor en estos pacientes respecto a otros tipos de endocarditis protésica. Esto probablemente está asociado a que las estenosis aórticas en esta entidad suelen ser reversibles tras un adecuado tratamiento antibiótico.

La aparición de embolismos sistémicos en valvulitis aórtica aislada, podría deberse a microtrombos asociados al proceso inflamatorio generalizado, y no al desprendimiento o fragmentación de una vegetación localizada. Desde el punto de vista histológico, las reacciones inflamatorias en las válvulas biológicas no infectadas suelen ser raras, mientras que en el caso de valvulitis infecciosa se ha descrito una capa añadida tejido de granulación que afecta la fibrosa aortica[4].

En cuanto al diagnóstico diferencial habría que considerar que la valvulitis bioprotésica traduce una inflamación difusa, probablemente con un componente inmunitario en el contexto infeccioso de un tejido extraño y se reconoce que existen otras causas no infecciosas de engrosamiento.

Degeneración estructural valvular bioprotésica, caracterizada por procesos fibrocálcicos, especialmente en las prótesis aórticas transcatéter, que suelen degenerar en el tiempo con mayor engrosamiento respecto a las bioprótesis quirúrgicas.

Engrosamientos valvulares protésicos que revierten tras anticoagulación; también descrito como estadio precoz de degeneración valvular protésica[5].

En nuestro caso pudimos contar con la confirmación por medio de PET-CT de la valvulitis y en este sentido el uso de la multimodalidad en endocarditis infecciosa es categórico. Para el PET-CT se ha descrito que la recaptación anormal incrementa en casi 30 % la sensibilidad de los criterios de Duke modificados[6], especialmente en prótesis o dispositivos. Un 90 % de los casos de EI posible se

reclasificarían a un diagnóstico concluyente tras el uso de PET CT[7]. Está demostrada también su alta especificidad, todo ello apoya la recomendación de clase I del método en el diagnóstico de la entidad.

Las guías europeas para el diagnóstico y manejo de EI publicadas en 2023 han incorporado el engrosamiento valvular como lesión característica de endocarditis infecciosa bioprotésica[8], sumándose a las clásicamente aceptadas como criterios ecocardiográficos mayores.

La inclusión de la valvulitis bioprotésica aislada como criterio mayor en diagnóstico ecocardiográfico de endocarditis protésica supone un importante avance. El reconocimiento de sus características por parte del ecocardiografista puede optimizar el diagnóstico precoz y por tanto el pronóstico de estos pacientes. En centros donde no se dispone de forma inmediata de tomografía con emisión de positrones, la utilización de ecocardiografía transesofágica multiplanar 2D sigue siendo una herramienta valiosa.

Conclusión

La valvulitis bioprotésica aórtica aislada se define por ecocardiografía como un engrosamiento difuso de más de 5 mm y movimiento ondulante de los velos, con o sin incremento del gradiente transvalvular, sin otras lesiones clásicas. Aunque el perfil microbiológico es similar al resto de endocarditis protésicas, las valvulitis aisladas constituyen un grupo de menor mortalidad y necesidad de reintervención. La aparición de embolismos sistémicos es posible en estos casos. La especificidad y sensibilidad del criterio de forma aislada no ha sido descripta y supone un campo abierto a la investigación.

Ideas para recordar

- Ante sospecha de endocarditis en portador de válvula aórtica biológica, además de la búsqueda de complicaciones anulares, se debe reconocer el engrosamiento homogéneo de los velos como criterio ecocardiográfico mayor.
- El uso de multimodalidad en imagen cardiaca incrementa la precisión diagnóstica en endocarditis protésica, para evaluar el compromiso cardíaco y complicaciones embolicas periféricas.

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. Habib, G., Badano, L., Triboulloy, C., Vilacosta, I., & Zamorano, L. (2010). Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. European Journal of Echocardiography, 11, 202-209. doi: https://doi.org/ejechocard/jeq004
2. Vilacosta I, Olmos C, de Agustín A, López J, Islas F, Sarriá C, *et al.* The diagnostic ability of echocardiography for infective endocarditis and its associated complications. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2015; doi: https://doi.org/10.1586/14779072.2015.1096780
3. Zulet P, *et al.* Valvulitis: a new echocardiographic criterion for the diagnosis of bioprosthetic aortic valve infective endocarditis. Rev Esp Cardiol. 2024. doi: https://doi.org/10.1016/j.rec.2024.03.002
4. Jegatheeswaran, A., & Butany, J. (2006). Pathology of infectious and inflammatory diseases in prosthetic heart valves. Cardiovascular Pathology, 15(5), 252–255. doi: https://doi.org/10.1016/j.carpath.2006.05.002
5. Dvir D, Bourguignon T, Otto CM, *et al.*: Standardized definition of structural valve degeneration for surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves. Circulation. 2018, 137:388-99. doi: https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030729
6. Saby L, Laas O, Habib G, Cammilleri S, Mancini J, Tessonnier L, Casalta JP, Gouriet F, Riberi A, Avierinos JF, Collart F, Mundler O, Raoult D, Thuny F. Positron emission tomography/computed tomography for diagnosis of prosthetic valve endocarditis: increased valvular 18F-fluorodeoxyglucose uptake as a novel major criterion. J Am Coll Cardiol 2013;61(23):2374-82., doi: https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.01.092
7. Pizzi MN, Roque A, Fernandez-Hidalgo N, Cuellar-Calabria H, Ferreira-Gonzalez I, Gonzalez-Alujas MT, Oristrell G, Gracia-Sanchez L, Gonzalez JJ, Rodriguez-Palomares J, Galinanes M, Maisterra-Santos O, Garcia-Dorado D, Castell-Conesa J, Almirante B, Aguade-Bruix S, Tornos P. Improving the Diagnosis of Infective Endocarditis in Prosthetic Valves and Intracardiac Devices With 18F-Fluordeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography Angiography: Initial Results at an Infective Endocarditis Referral Center. Circulation 2015;132(12):1113-26., doi: https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015316
8. European Society of Cardiology (ESC). (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. European Heart Journal, 44, 3948–4042. doi: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a12

Caso clínico 09

Una causa no tan frecuente de dilatación de cavidades derechas de etiología incierta. Reporte de caso.

David de las Cuevas León
Miguel Aurecoechea Perea
Teresa Gonzalo Moreno
Isaac Vidal Valdivia
Nur Rahma Almaraz
Jonathan Calavia Arriazu
Jose Eduardo Ramírez Batista
Gabriel Hurtado Rodríguez
Luis Javier Alonso Pérez

Cardiología. Hospital San Pedro. Logroño. España.

Correspondencia
David de las Cuevas León
dcleon@riojasalud.es

Recibido: 25/04/2025 **Aceptado:** 28/07/2025 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: De las Cuevas León D, Aurecoechea Perea M, Gonzalo Moreno T, Vidal Valdivia I, Rahma Almaraz N, Calavia Arriazu J, Ramírez Batista JE, Hurtado Rodríguez G, Alonso Pérez LJ. Una causa no tan frecuente de dilatación de cavidades derechas de etiología incierta. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 51-55. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a12.

Cite this as: De las Cuevas León D, Aurecoechea Perea M, Gonzalo Moreno T, Vidal Valdivia I, Rahma Almaraz N, Calavia Arriazu J, Ramírez Batista JE, Hurtado Rodríguez G, Alonso Pérez LJ. *A rare cause of dilation of the right cavities of uncertain etiology. Case report.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 51-55. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a12.

Palabras clave
- Comunicación interauricular tipo seno venoso.
- Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial.

RESUMEN

La dilatación de las cavidades derechas cardíacas es una causa frecuente de estudio en los laboratorios de imagen cardíaca. Aunque en muchas ocasiones se puede orientar el diagnóstico etiológico con la ecocardiografía transtorácica, en ocasiones es necesario recurrir a las técnicas de imagen cardíaca avanzada (TC/RM) para llegar al diagnóstico definitivo. En este artículo presentamos un caso de una paciente de mediana edad en la que se llegó al diagnóstico de comunicación interauricular tipo seno venoso superior asociado con drenaje venoso pulmonar anómalo parcial en el estudio de dilatación de cavidades derechas de causa incierta.

Keywords
- *Venous sinus-type atrial septal defect.*
- *Partial anomalous pulmonary venous drainage.*

ABSTRACT

Dilatation of the cardiac right chambers is a frequent cause for study in cardiac imaging laboratories. Although on many occasions etiological diagnosis can be guided by transthoracic echocardiography, it is sometimes necessary to use advanced cardiac imaging techniques (CT/MRI) to reach a definitive diagnosis. In this article we present a case of a middle-aged patient in whom a diagnosis of superior venous sinus-type atrial septal defect associated with partial anomalous pulmonary venous drainage was made after the initial evaluation of dilation of the right cavities of uncertain cause.

Presentación del caso

Describimos un caso de una mujer de 56 años, sin antecedentes médicos relevantes y sin tratamiento habitual. Es valorada por su médico de atención primaria por disnea de moderados esfuerzos de unos 6 meses de evolución sin otra sintomatología asociada. Se le realiza un ECG de 12 derivaciones **(Figura 1)** en el que se evidencian una onda P *pulmonale* y un eje cardíaco derecho. Ante estas alteraciones se remite a la paciente a la consulta de cardiología.

En el ecocardiograma transtorácico destaca una marcada dilatación de cavidades derechas respecto a las izquierdas, con datos de sobrecarga de volumen, sin datos de hipertensión pulmonar y sin encontrar claros *shunt* **(Vídeos 1-3; Figuras 2** y **3).** Con estos hallazgos, el cardiólogo que realiza el ecocardiograma decide ampliar el estudio con TC y RM cardíacas.

Se realiza un TC cardíaco sincronizado y prospectivo, en el que se confirma una marcada dilatación de cavidades derechas y se documenta una comunicación interauricular tipo seno venoso superior de unos 16 x 14 mm, que se asocia a un drenaje venoso pulmonar anómalo parcial consistente en el drenaje de la vena pulmonar superior derecha a la pared posterior de la vena cava superior y el drenaje de la vena pulmonar media derecha en la pared posterosuperior del defecto **(Figuras 4-9).**

Se completó el estudio del caso con una RM cardíaca dirigida, en la que se corrobora la severa dilatación de cavidades derechas, con FEVD preservada (56 %)

y la presencia del defecto tipo CIA seno venoso superior con drenaje venoso pulmonar anómalo parcial, con un importante *shunt* I > D siendo el Qp/Qs de 2,5 **(Vídeos 4-6; Figuras 10** y **11).**

Con estos hallazgos documentados, se realizó un cateterismo cardíaco que descartó la presencia de elevación significativa de presiones pulmonares (2,3 unidades de Wood). La paciente se remitió a cirugía cardíaca para valorar la reparación de la anomalía.

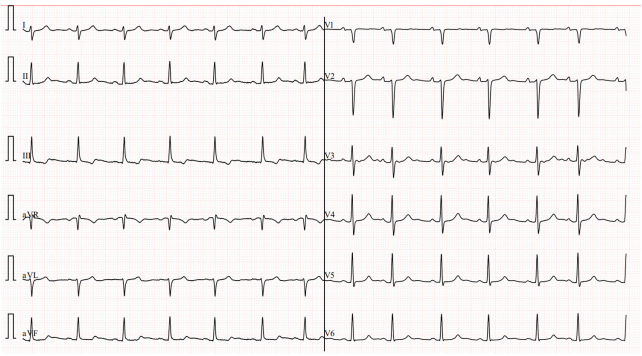
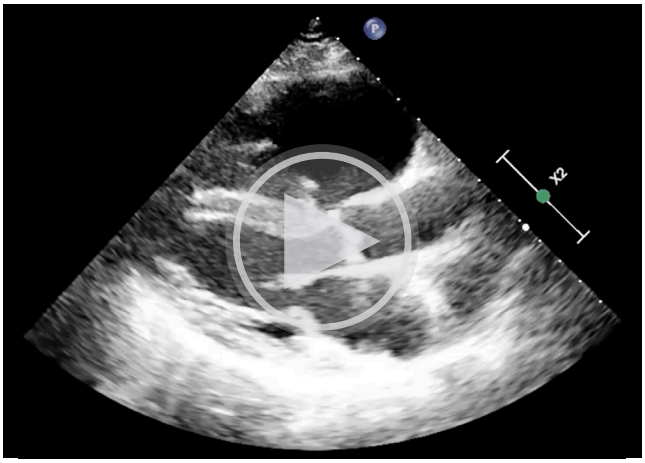
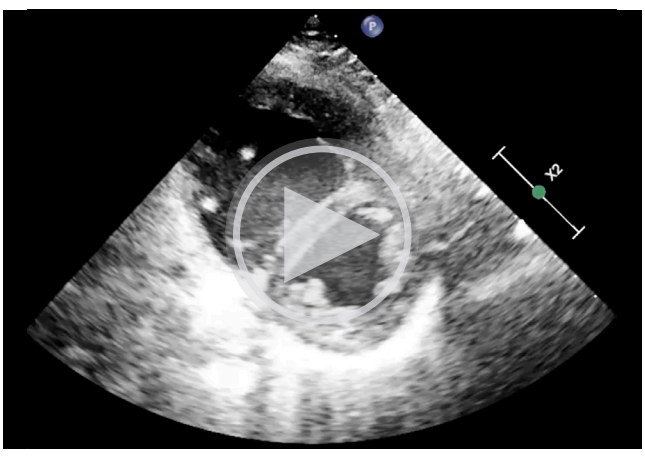


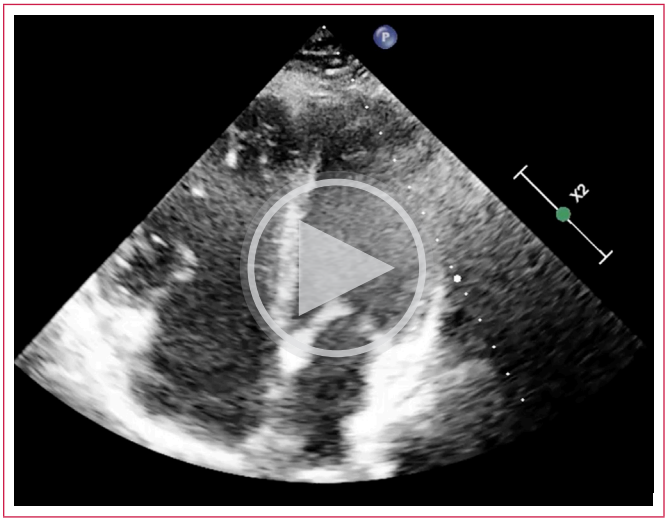
Figura 1. ECG de 12 derivaciones donde se evidencia «P *pulmonale*», eje derecho y onda S profunda en V2.



Vídeo 1. ETT plano paraesternal de eje largo. Destaca una dilatación marcada del tracto de salida del ventrículo derecho.



Vídeo 2. ETT plano paraesternal de eje corto. Dilatación de cavidades derechas y aplanamiento diastólico del septo interventricular sugestivo de sobrecarga de volumen.



Vídeo 3. ETT plano apical de 4 cámaras. De nuevo destaca la dilatación de las cavidades derechas.

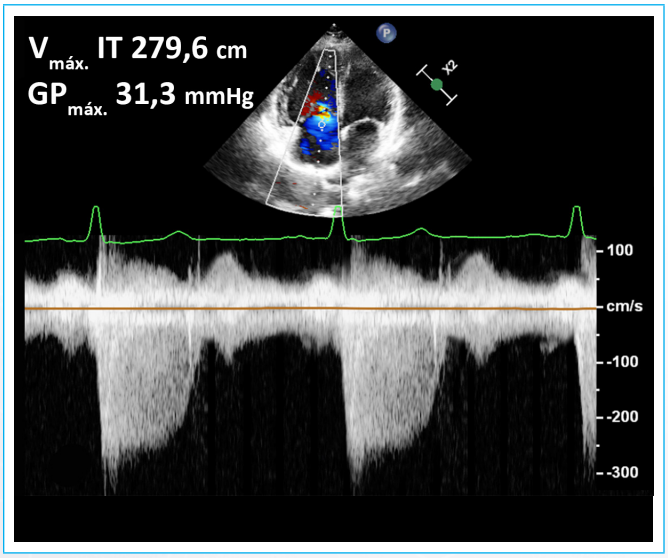


Figura 2. Flujo de insuficiencia tricúspide que no sugiere presencia de hipertensión pulmonar.

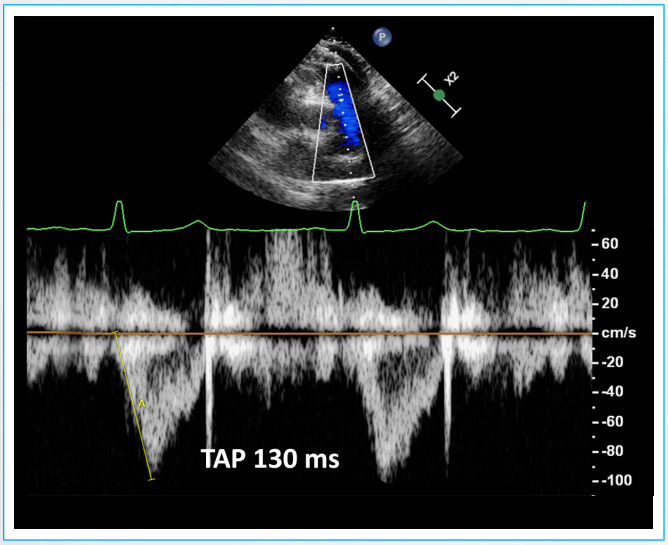


Figura 3. Flujo pulmonar que tampoco sugiere la presencia de hipertensión pulmonar.

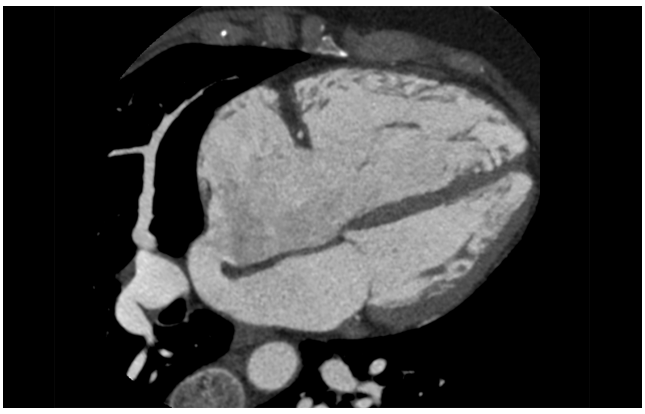


Figura 4. TC cardíaco. Plano de eje largo de 4 cámaras. En la parte más alta del septo interauricular se aprecia una comunicación interauricular tipo seno venoso superior.

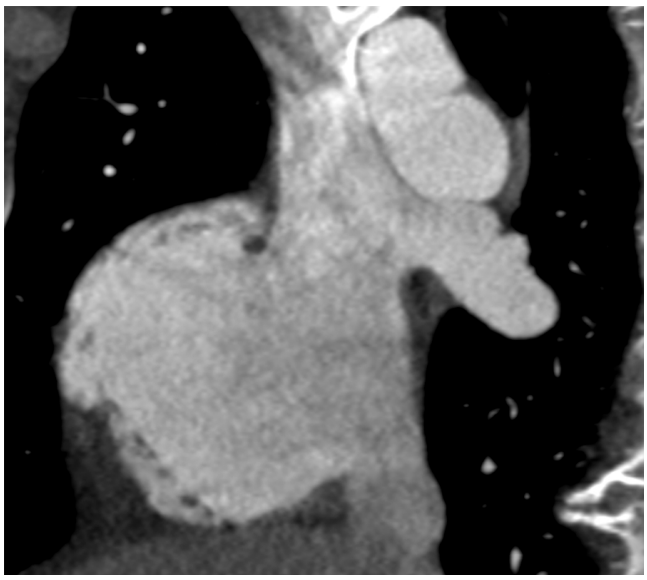


Figura 5. TC cardíaco. Orientación similar al plano de cavas del ETE. Se aprecia cómo la vena pulmonar superior derecha drena en la cava superior y la aurícula derecha a través del defecto.

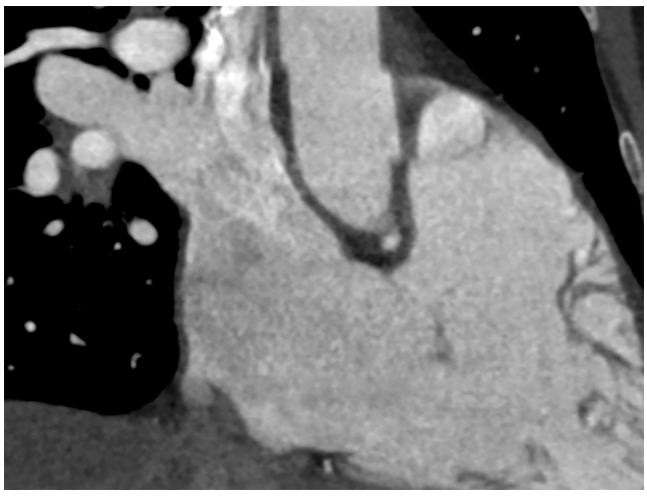


Figura 6. TC Cardíaco. Plano de 2 cámaras de cavidades derechas. De nuevo se aprecia la vena pulmonar superior derecha desembocando en cava superior y aurícula derecha.

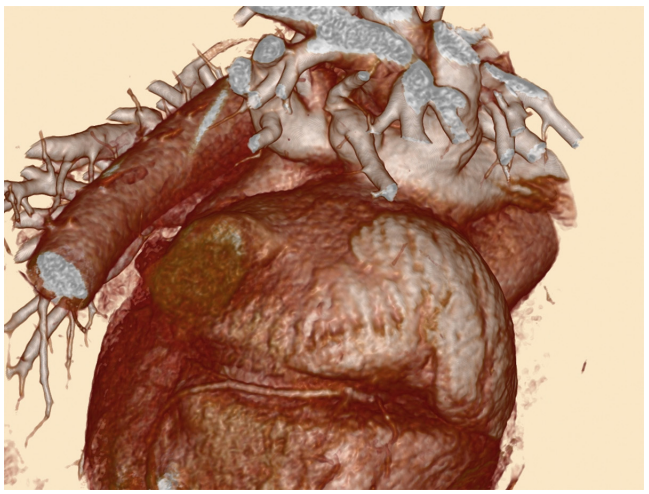


Figura 7. TC cardíaco. Reconstrucción 3D de la anatomía de las venas pulmonares. Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial derecho. Vista posterior izquierda.

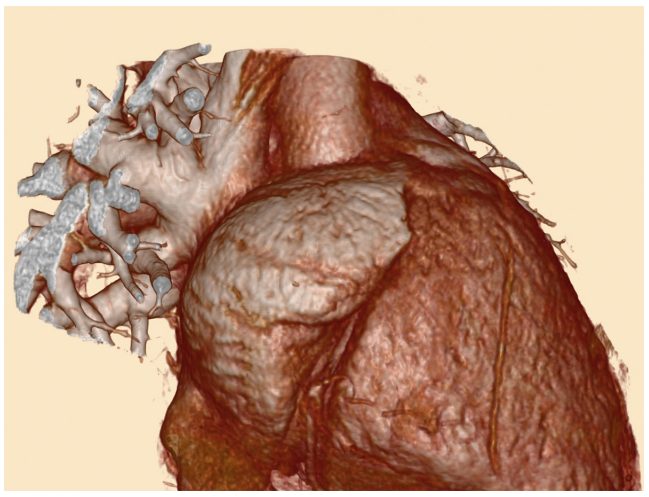


Figura 8. TC cardíaco. Reconstrucción 3D de la anatomía de las venas pulmonares. Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial derecho. Vista lateral derecha.

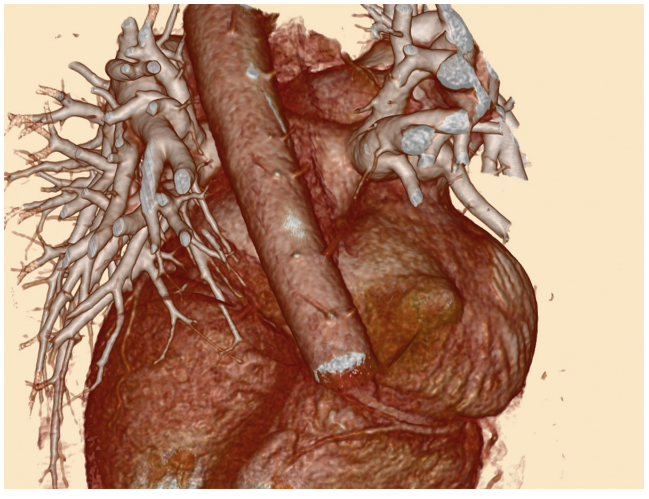
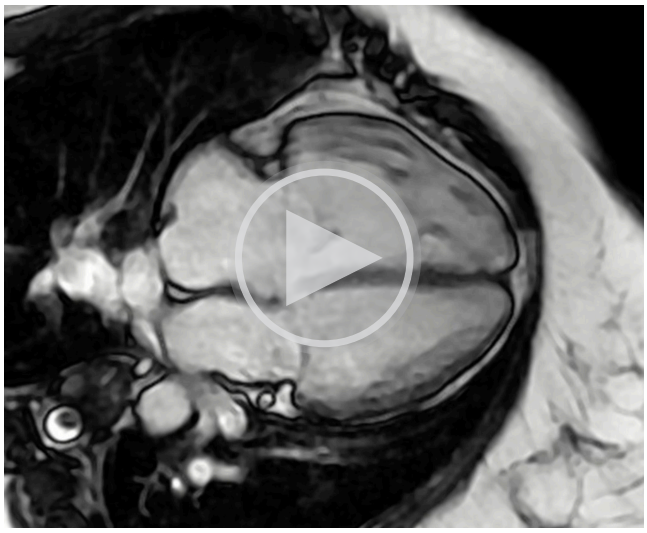
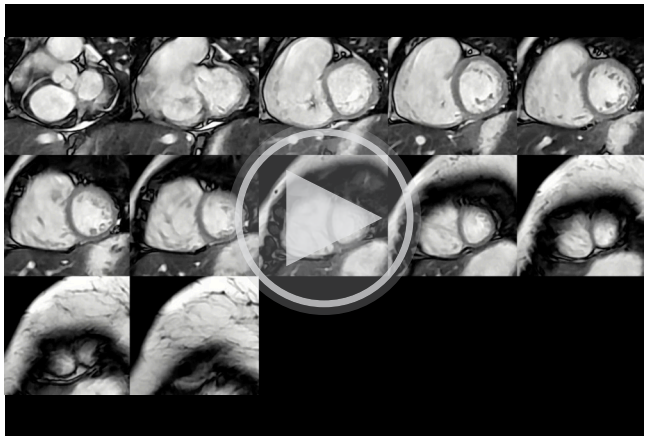


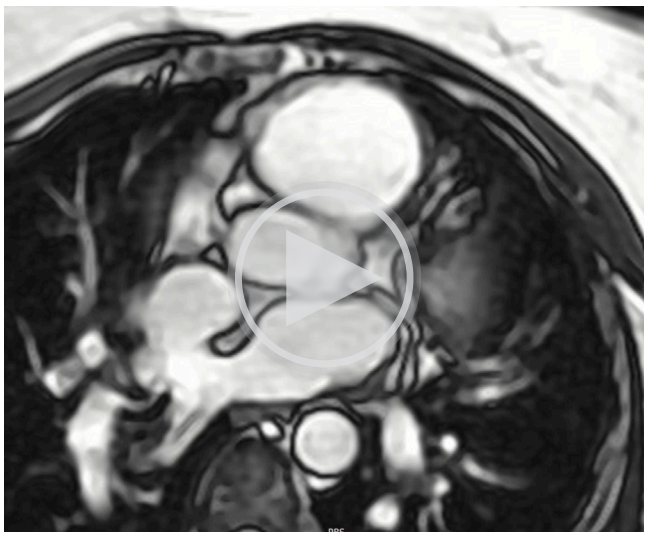
Figura 9. TC cardíaco. Reconstrucción 3D de la anatomía de las venas pulmonares. Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial derecho. Vista posterior derecha.



Vídeo 4. RM cardíaca. Secuencia cine 4 cámaras donde se confirma la dilatación de cavidades derechas. Se aprecia una señal de insuficiencia tricúspide.



Vídeo 5. RM cardíaca. Secuencia cine de eje corto donde se demuestra de nuevo la dilatación de las cavidades derechas.



Vídeo 6. RM cardíaca. Secuencia cine orientada en el techo auricular donde se evidencia comunicación interauricular con artefacto de flujo que indica que muestra que la dirección del *shunt* es de izquierda a derecha.

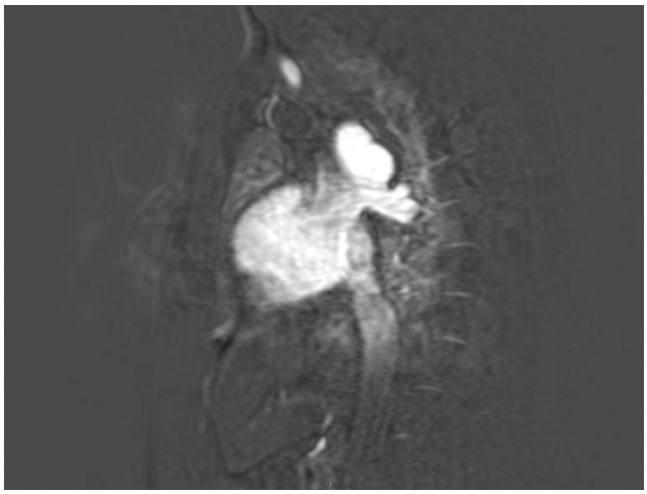


Figura 10. Angio RM 3D en plano bicava y se evidencia el drenaje venoso pulmonar anómalo a la pared posterosuperior de la aurícula derecha.

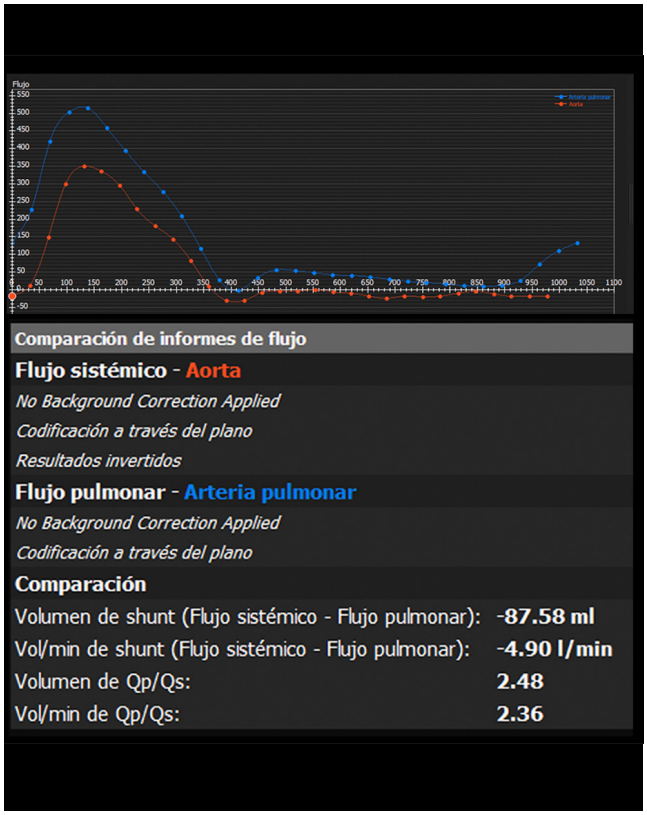


Figura 11. Estudio de flujo con RM cardiaca con contraste de fase 2D donde se evidencia un Qp/Qs de 2,5.

Discusión

La dilatación de cavidades derechas es un hallazgo frecuente en los laboratorios de imagen. Es importante tener en mente, integrando las características clínicas y del paciente, las distintas etiologías que pueden producirla para llegar así al diagnóstico correcto final y aplicar un tratamiento dirigido. Existen múltiples causas que pueden producir dilatación de cavidades derechas. Nosotros hemos decidido realizar una clasificación basada en la causa subyacente en cuatro grupos **(Tabla 1).**

Dilatación de cavidades derechas
Sobrecarga de presión
• Hipertensión pulmonar (grupos 1 a 5) • Obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho
Sobrecarga de volumen
• Insuficiencia tricúspide/pulmonar significativa • Comunicación interauricular • Drenaje venoso pulmonar anómalo • Fístula coronaria con drenaje en cavidades derechas
Miocardiopatía (displasia, infarto de ventrículo derecho)
Cardiopatía congénita compleja

Tabla 1.

- En el primer grupo, encontramos la sobrecarga de presión. En dicho grupo se encuentran todas las causas que producen hipertensión pulmonar (los cinco grupos de hipertensión pulmonar) y la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho o la válvula pulmonar.
- En segundo lugar, encontramos la sobrecarga de volumen, que habitualmente es debida a las siguientes causas: insuficiencia tricúspide o pulmonar; comunicación interauricular; drenaje venoso pulmonar anómalo y las fístulas coronarias a cavidades derechas.
- En un tercer grupo encontramos las enfermedades primarias del miocardio ventricular derecho, como la miocardiopatía arritmogénica/fibrosante y el infarto de ventrículo derecho.
- El cuarto grupo consistiría en la dilatación de cavidades derechas debida a cardiopatías congénitas complejas (anomalía de Ebstein, Fallot intervenido, d-TGA, etc.).

En nuestro caso en concreto, al encontrar en el ecocardiograma transtorácico una dilatación de cavidades derechas con sobrecarga de volumen sin un defecto evidente a nivel intracardíaco se orientó el estudio como un paciente del grupo 2 y se solicitaron las pruebas complementarias en consecuencia para llegar al diagnóstico etiológico.

Las comunicaciones interauriculares (CIA) son uno de los defectos congénitos cardíacos más frecuentes, pudiendo asociarse a otras malformaciones. Aunque los términos «defecto del septo interauricular» y «comunicación interauricular» en muchas ocasiones se emplean de forma indistinta, los verdaderos defectos del septo se corresponden a las CIA tipo *septum secundum* (la más frecuente, localizada en la fosa oval) y *septum primum* (porción inferior del septo en la región de los cojinetes endocárdicos). Los otros tres tipos de CIA (seno venoso, superior e inferior, y seno coronario) son en realidad comunicaciones que bordean el septo interauricular verdadero, que se mantiene íntegro[1].

Las comunicaciones interauriculares (CIA) tipo seno venoso son en realidad defectos localizados fuera de los confines del septo interauricular verdadero, en la región de drenaje de las venas cavas. Pueden localizarse a nivel superior en relación con la vena cava superior o a nivel inferior en relación con la vena cava inferior[2].

En el caso de la CIA seno venoso superior, el defecto consta de un borde inferior bien definido, que es el borde superior de la fosa oval que consiste en el repliegue los tejidos grasos epicárdicos *(septum secundum)*. Generalmente hay una conexión anómala parcial asociada de la vena pulmonar superior derecha a la vena cava superior.

Su cierre se indica cuando hay síntomas, o cuando se documenta una dilatación de cavidades derechas, en presencia de un *shunt* izquierda > derecha significativo (con un Qp/Qs > 1,5) y en ausencia de hipertensión pulmonar significativa (con unas resistencias vasculares pulmonares > 5 unidades de Wood)[3]. Es necesario tener precaución en el cierre quirúrgico de este defecto para evitar obstruir el retorno venoso pulmonar a la aurícula izquierda y dañar el nodo sinusal localizado en la pared externa de la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha[4].

Conclusión

Ante la presencia de datos de crecimiento de cavidades derechas en el electrocardiograma y el ecocardiograma transtorácico que no se asocia a hipertensión pulmonar y no hay un claro *shunt* a nivel intracardíaco, es necesario tener en mente la posibilidad de un *shunt* a nivel de los extremos de las cámaras cardíacas (CIA seno venoso) o bien extracardíaco (drenaje venoso pulmonar anómalo parcial) siendo este caso representativo de ambas entidades. La sospecha clínica de estas entidades poco frecuentes posibilita un diagnóstico precoz antes de que se produzca hipertensión pulmonar por hiperaflujo pulmonar que impida aplicar un tratamiento curativo.

Ideas para recordar

- La dilatación de cavidades derechas es un hallazgo frecuente en los laboratorios de ecocardiograma.
- Es necesario hacer una evaluación global del caso y de las imágenes ecocardiográficas para orientar el camino hacia el diagnóstico etiológico.
- En muchas ocasiones será necesario realizar estudio con técnicas multimodalidad para llegar al diagnóstico definitivo.

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. Ho S, McCarthy KP, Josen M, *et al.* Anatomic-echocardiographic correlates: an introduction to normal and congenitally malformed hearts. Heart 2001 Dec;86 Suppl 2(Suppl 2):II3-11 https://doi.org/10.1136/heart.86.suppl_2.ii3
2. Naqvi N, McCarthy KP, Ho SY. Anatomy of the atrial septum and interatrial communications. Journal of Thoracic Disease. 2018 Sep;10 (Suppl 24):S2837-S2847;). https://doi.org/10.21037/jtd.2018.02.18
3. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, *et al.* ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. European Heart Journal. 2021 Feb 11;42(6):563-645. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa554
4. Tretter J, Chikkabyrappa S, Spicer DE, *et al.* Understanding the spectrum of sinus venosus interatrial communications. Cardiol Young 2017 Apr;27(3):418-426. https://doi.org/10.1017/S1047951116000664

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a13

Caso clínico 10

Miocardiopatía dilatada por antracíclicos complicada con múltiples trombos intracavitarios. Reporte de caso

Jessica Mariel Bazo Medina[1]
Jesús Samuel Borges López[2]
Julio Cesar Alvarado Ávila[1]
Darwin Saul Hernández Pineda[1]
Eduardo Ayala Hernández[3]
Rodolfo de Jesús Castaño Guerra[4]

Correspondencia
Jessica Mariel Bazo Medina
jessmar_20@hotmail.com

[1]Servicio de Cardiología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México.
[2]Servicio de Ecocardiografía de adultos del Hospital de Especialidades 5 de mayo, ISSSTEP, Puebla de Zaragoza, México.
[3]Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México.
[4]Unidad de Cuidados Posquirúrgicos Cardiovasculares, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México.

Recibido: 24/03/2025 **Aceptado:** 27/06/2025 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Bazo J., Borges J., Alvarado J., Hernández D., Ayala E., Castaño R. Miocardiopatía dilatada por antracíclicos complicada con múltiples trombos intracavitarios. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 56-59. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a13.

Cite this as: Bazo J., Borges J., Alvarado J., Hernández D., Ayala E., Castaño R.: *Anthracyclic dilated cardiomyopathy complicated by multiple intracavitary thrombi. Case Report.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 56-59. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a13.

Palabras clave
- Miocardiopatía.
- Antraciclínicos.
- Trombo cardíaco

RESUMEN

La disfunción cardíaca relacionada con la quimioterapia es una entidad clínico-patológica que representa una causa importante de morbimortalidad en los pacientes oncológicos. Su incidencia está relacionada con factores de riesgo como la edad, sexo, enfermedad cardiovascular previa, uso de agentes antraciclínicos y dosis acumulada de antineoplásicos, radioterapia adyuvante, alteraciones genéticas, etc. Su identificación temprana permite ofrecer una mejor atención orientada a la prevención y diagnóstico oportuno así como al seguimiento y pronóstico. Se presenta el caso de una mujer joven con leucemia que desarrolla insuficiencia cardíaca un año después de concluir el tratamiento con quimioterapia presentando trombótica asociada.

Keywords
- *Cardiomyopathy.*
- *Anthracyclics.*
- *Cardiac thrombus*

ABSTRACT

Cardiac dysfunction related to chemotherapy is a clinic-pathological entity that represents an important cause of morbidity and mortality in cancer patients. Its incidence is related to risk factors such as age, sex, previous cardiovascular disease, use of anthracyclic agents and cumulative doses of antineoplastics, adjuvant radiotherapy, genetic alterations, etc. Its early identification allows to offer better care aimed at prevention and timely diagnosis as well as monitoring and prognosis. We present the case of a young woman with leukemia who developed heart failure one year after completing chemotherapy with an associated thrombotic complication.

Presentación del caso

Mujer de 21 años diagnosticada con leucemia promielocítica M3 de alto riesgo (PML-RARA t15:17 S) en julio de 2021. Recibió quimioterapia **(Tabla 1)** con esquema de inducción, mantenimiento y posteriormente 1 mes con radioterapia de SNC mediante 12 sesiones y una dosis total de 2160cGY. Se concluyó la terapia en septiembre 2022, hasta entonces con una dosis total acumulada de 600 mg de daunorrubicina. Se reportó remisión de la enfermedad confirmada en diciembre de 2022. Durante el tratamiento cursó con infección por COVID-19 (enero 2022) resuelto sin complicaciones.

En octubre del 2023 presenta cuadro de dolor abdominal, disminución de su clase funcional NYHA II, palpitaciones y edema periférico, por lo que busca atención médica. Se llevaron a cabo estudios de rutina encontrando leucopenia, incremento de niveles del dímero D e hiperbilirrubinemia, ECG en ritmo sinusal con bloqueo de fascículo anterior y cardiomegalia grado II en control radiográfico **(Figura 1)**. Durante su hospitalización es valorada por el servicio de Hematología: se reportó citometría y aspirado de médula ósea sin evidencia de enfermedad recidivante, sin alteraciones en el perfil reumatológico. Se realizó ecocardiograma transtorácico con hallazgo de insuficiencia cardíaca secundaria a miocardiopatía dilatada; hipocinesia generalizada con disfunción sistólica, la fracción de eyección del VI (FEVI) fue del 29% y *strain* global longitudinal (SGL) de -4,7%, disfunción sistólica del VD, insuficiencia funcional mitral moderada y tricuspídea severa, trombosis intracavitaria biventricular y en aurícula izquierda **(Vídeos 1** a **5; Figura 2)**. Asimismo, se realizó angiotomografía toraco-abdominal con hallazgo de trombos cardíacos inmóviles y datos indirectos de HAP **(Figura 3)**. La cardioresonancia mostró hallazgos similares **(Vídeo 6)**.

CC BY NC ND

Fase	Antineoplásicos y dosis	Fecha
Consolidación (1)	• Daunorrubicina 100 mg cada 24 h por 3 días • Citarabina 330 mg cada 24 h por 7 días	Agosto 2021
(2)	• Mitoxantrona 16 mg cada 24 h por 5 días • Tretinoína 70 mg cada 24 h por 15 días	Octubre 2021
(3)	• Tretinoína 70 mg cada 24 h por 15 días • Daunorrubicina 100 mg cada 24 h por 3 días • Citarabina 330 mg cada 24 h por 7 días	Noviembre 2021
Quimioterapia intratecal	• Metrotexate 500 mg • Citarabina 330 mg	• Septiembre 2021 • Noviembre 2021 • Septiembre 2022

Tabla 1. Esquema de quimioterapia.

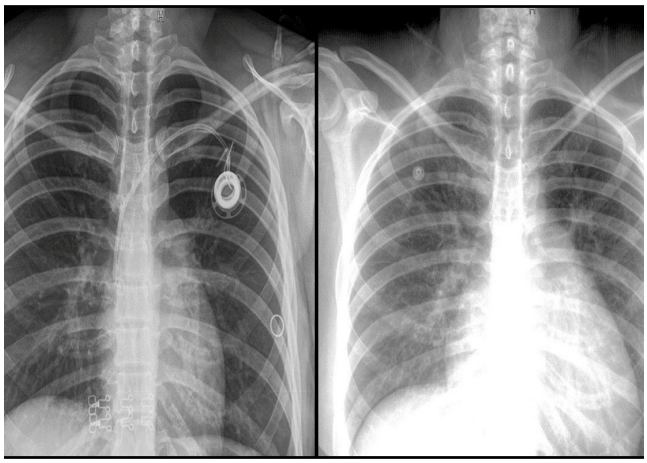
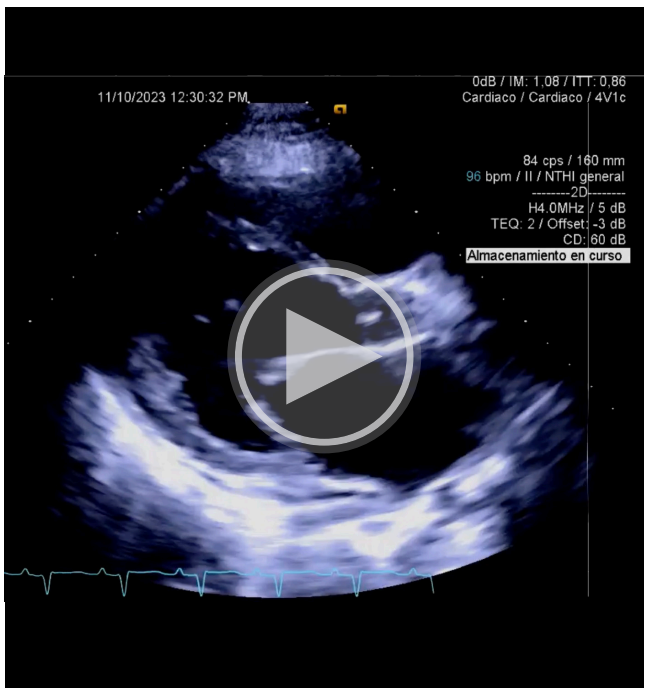
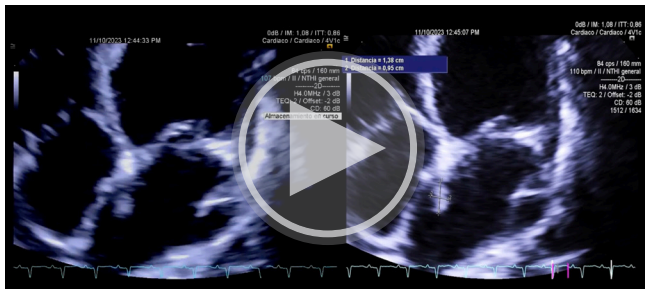


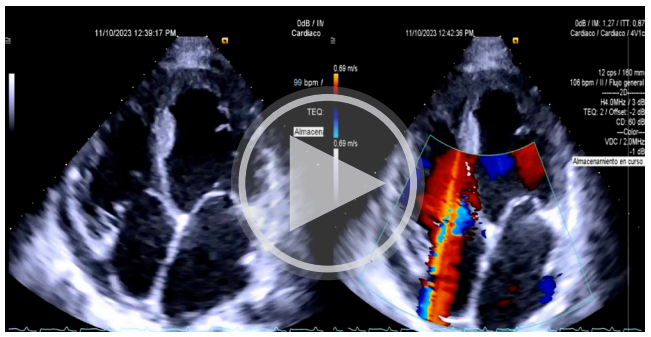
Figura 1. Izquierda: Radiografía PA de tórax de 2021, previo al inicio de tratamiento con quimioterapia. **Derecha:** Radiografía PA de tórax de 2023, en el momento de diagnóstico de falla cardíaca.



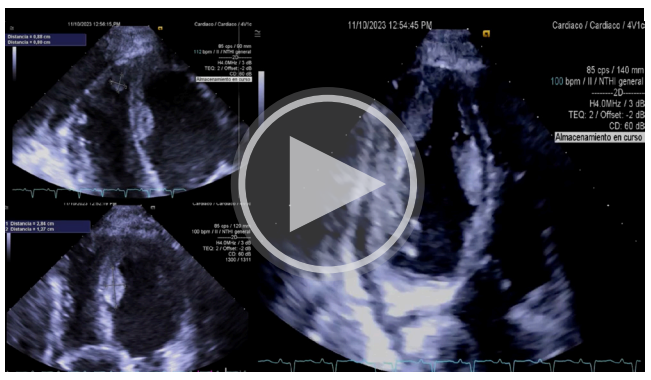
Vídeo 1. Eje paraesternal largo. Es evidente el incremento en las dimensiones de las cavidades izquierdas. Hipodinamia severa septal y de pared posterior, distancia mitro septal amplia, derrame pericardico pequeño.



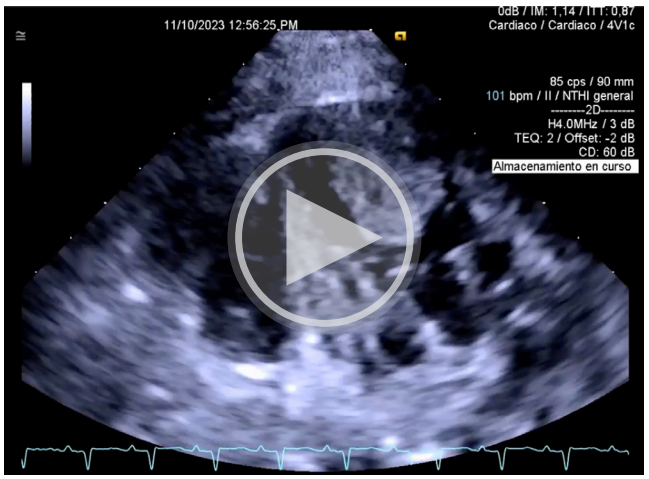
Vídeo 2. Apical 4 cámaras enfocado en aurícula izquierda. Se señala en imagen congelado de la derecha dimensiones de trombo adosado a *septum* interatrial.



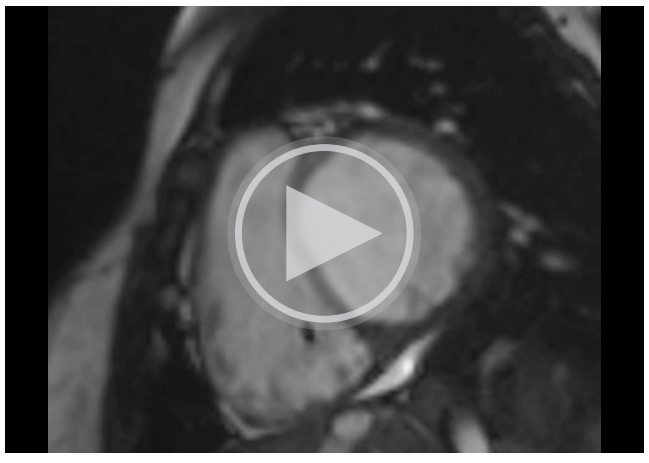
Vídeo 3. Apical 4 cámaras. Hay dilatación biventricular con insuficiencia secundaria de válvulas AV. En el video de la derecha, se observa la misma proyección con *doppler* color en el que se observa el *jet* de regurgitación mitral y tricuspídeo. Igualmente se observa trombo adosado a *septum* interventricular.



Vídeo 4. *Zoom* de proyecciones apicales con enfoque en trombos intracavitarios de ventrículo izquierdo y ventrículo derecho.



Vídeo 5. *Zoom* a casquete apical en A4 en el que se observa trombo de gran tamaño.



Vídeo 6. Múltiples vistas de cardioresonancia confirmando severa disfunción del VI.

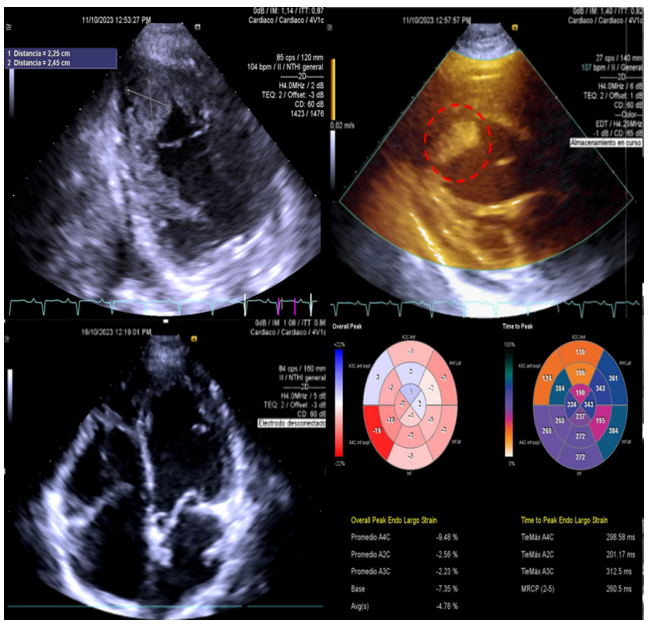


Figura 2. Se observan proyecciones A2, PSAX y A4 señalando la presencia de múltiples trombos intracavitarios.

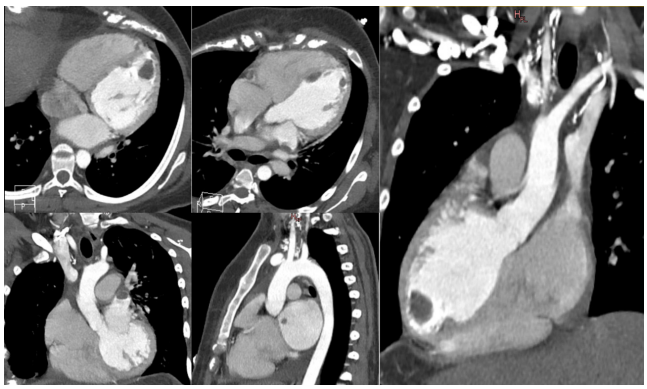


Figura 3. Múltiples cortes axiales, coronales y sagitales de angiotomografía contrastada en los que se aprecian defectos de llenado intracavitarios ventriculares y atriales.

Con estos hallazgos se inicia tratamiento anticoagulante. En octubre de 2023 ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos en el contexto de miocardiopatía dilatada secundaria a cardiotoxicidad por antraciclínicos complicada con falla cardíaca descompensada y múltiples trombos intracavitarios.

La paciente mostró adecuada respuesta al tratamiento mediante apoyo inotrópico y de diuréticos de asa. Se decidió mantener la terapia anticoagulante y al mejorar las condiciones clínicas y hemodinámicas se iniciaron los pilares terapéuticos para falla cardíaca con adecuada tolerancia.

En diciembre de 2023 se le realizó una resonancia magnética cardíaca contrastada con gadolinio en la que se observó edema intramiocárdico difuso con predominio de segmentos medio y apical, en perfusión identificando menor concentración en VI, en secuencia de reforzamiento tardío realce parcheado intramiocárdico en segmento apical inferior y disminución de la dimensión de trombos intracavitarios.

La paciente evoluciona favorablemente por lo que se decide seguimiento ambulatorio en clínica de falla cardíaca.

Discusión

La miocardiopatía relacionada con la terapia antineoplásica es una de diversas formas en las que la cardiotoxicidad se puede presentar durante el tratamiento inicial y hasta 40 años después de haberlo concluido[1].

Esta se clasifica en 2 tipos de acuerdo con los mecanismos subyacentes que dan lugar al efecto nocivo sobre los cardiomiocitos, siendo reversibles o irreversibles y clásicamente se relacionan con grupos de fármacos en los que se reconoce cierto patrón de daño[2]. La temporalidad en la que las manifestaciones aparecen a lo largo de la evolución de la enfermedad así como la severidad reflejada en parámetros ecocardiográficos y bioquímicos son también importantes para su diagnóstico[3].

Actualmente las tecnologías y estudios de imagen cardiovascular permiten la identificación temprana de parámetros diagnósticos y pronósticos de disfunción cardíaca relacionada con la quimioterapia. Se desconoce si durante la quimioterapia se realizó el correcto seguimiento de la paciente con el fin de realizar el escrutinio. En el caso de nuestra paciente con insuficiencia cardíaca establecida, los hallazgos imagenológicos pueden orientar la posible respuesta al tratamiento ofreciendo con ello una mejor estimación de la potencial recuperación, señalando entre estos la cuantificación y distribución de la fibrosis miocárdica y el realce tardío de gadolinio[4]. Dados los antecedentes de la paciente y siendo que a su vez cursa con complicación trombótica no se descarta la posibilidad de continuar su abordaje con miras al trasplante cardíaco.

Conclusión

Se trata del caso de una mujer joven que desarrolla insuficiencia cardíaca en el primer año tras completar su tratamiento contra el cáncer, encontrándose con remisión documentada. La afección miocárdica que desarrolló fue tan severa que cursó con miocardiopatía dilatada y falla cardíaca, presentando disfunción sistólica con FEVI reducida, misma que en conjunción con los trastornos proinflamatorios asociados a la terapia previa dieron lugar a la formación de trombos intracavitarios con una presentación muy poco común de trombo en la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y ventrículo derecho.

Se llevó a cabo el protocolo de estudio habitual con el fin de descartar otras etiologías, sin embargo, en el contexto clínico de nuestra paciente el antecedente de malignidad y la terapia recibida permitió orientar el diagnóstico de cardiotoxicidad[5].

Ideas para recordar

- La cardiotoxicidad y su manifestación depende de múltiples factores relacionados con características propias del paciente, la patología de base y el tratamiento antineoplásico recibido.
- La disfunción cardíaca relacionada con las terapias antineoplásicas se define a partir de la reducción en la FEVI o cambios relativos en el SGL, siendo la evaluación ecocardiográfica el método preferido para su diagnóstico pues permite incluso la detección subclínica.
- En el caso del uso de antraciclínicos la dosis acumulada juega un papel crucial en el desarrollo de la disfunción miocárdica.
- Los hallazgos ecocardiográficos que sugieren una pobre respuesta de remodelado inverso a pesar de la terapia médica óptima se correlacionan igualmente con la distribución de la fibrosis miocárdica en la resonancia magnética.

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. Velásquez CA, González M, Berrouet MC, *et al.* Cardiotoxicidad inducida por la quimioterapia desde las bases moleculares hasta la perspectiva clínica. Revista Colombiana de Cardiología. marzo de 2016;23(2):104-11. doi: https://doi.org/10.1016/j.rccar.2015.10.002
2. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS)European Heart Journal (2022) 43, 4229–4361. doi: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244.
3. Saunderson C, Plein S, Mainsty C. Role of cardiovascular magnetic resonance imaging in cardio-oncology. European Heart Journal - Cardiovascular Imaging (2021) 22, 383–396. doi: https://doi.org/10.1093/ehjci/jeaa345
4. Yoo Jin H, Jinhee K, Kyunghwa H, *et al.* Chemotherapy-Related Cardiac Dysfunction: Quantitative Cardiac Magnetic Resonance Image Parameters and Their Prognostic Implications. Korean J Radiol 2023;24(9):838-848 doi: https://doi.org/10.3348/kjr.2023.0095
5. Seferović PM, *et al.* State-of-the-art document on optimal contemporary management of cardiomyopathies. Eur J Heart Fail. 2023 Nov;25(11):1899-1922. doi: https://doi.org/10.1002/ejhf.2979

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a14

Trukipedia 01

Evaluación ecográfica de las arterias vertebrales

Gustavo Saravia Risso
Mario Vargas Galgani

Correspondencia
Dr. Gustavo Saravia
cardiolight@hotmail.com

Servicio de Cardiología. Clínica San Felipe, Lima – Perú

Recibido: 31/03/2025 **Aceptado:** 10/07/2025 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Saravia Risso G, Vargas Galgani M. Evaluación ecográfica de las arterias vertebrales. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 60-63. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a14.

Cite this as: Saravia Risso G, Vargas Galgani M. *Echographic evaluation of vertebral arteries.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 60-63. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a14.

Palabras clave
- Eco *doppler.*
- Artetias vertebrales.
- Robo de subclavia.

RESUMEN

Se presentan datos para evaluación de la circulación arterial vertebral, incluyendo técnica de evaluación y patrones de normalidad y anormalidad del flujo

Keywords
- *Doppler echo.*
- *Vertebral arteires.*
- *Subclavian steal.*

ABSTRACT

Tips to evaluate vertebral arteries including techniques of evaluation, and normal abnormal patterns of flow

Las arterias vertebrales nacen de las arterias subclavias y brindan circulación a la protuberancia, cerebelo y hemisferios posteriores del cerebro (20-33% de la circulación cerebral), además de formar parte del polígono de Willis[1].

Su segmento proximal en su paso a través de los orificios vertebrales es el más evaluado, así como su segmento distal a través del foramen magno utilizando eco *doppler* transcraneal[1].

Hay que considerar que:
- En 5% la vertebral izquierda nace del arco aortico.
- En 50% la vertebral izquierda es mas grande.
- En 10% existe asimetría marcada con una vertebral muy pequeña que tiene flujo muy reducido, en estos casos la vertebral contralateral es muy grande[1].

La vertebral puede ser evaluada en su origen de la subclavia, sobre todo la vertebral derecha, durante su curso en el canal cervical (el sitio mas común de evaluación), o su segmento distal a través del orifico magno en el occipucio.

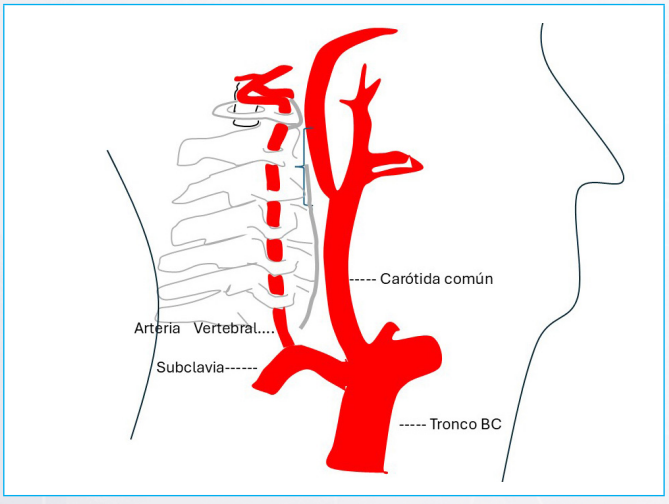


Figura 1. Segmentos de arteria vertebral.

CC BY NC ND

Metodos de escaneo

Origen: haciendo un eje corto en la zona supraclavicular escaneando la subclavia es muy posible de ver la vertebral en su origen **(Figura 2, Vídeo 1).**

El *doppler* color muestra la conexión entre los 2 vasos.

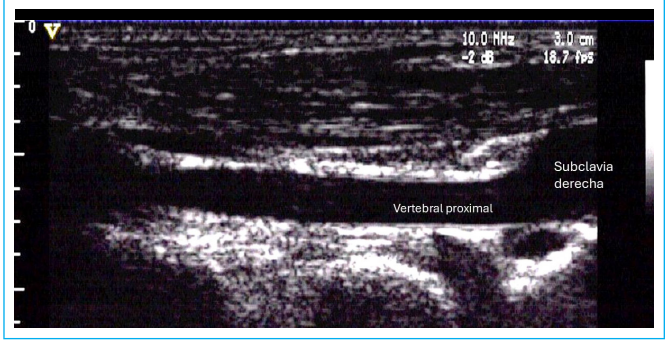
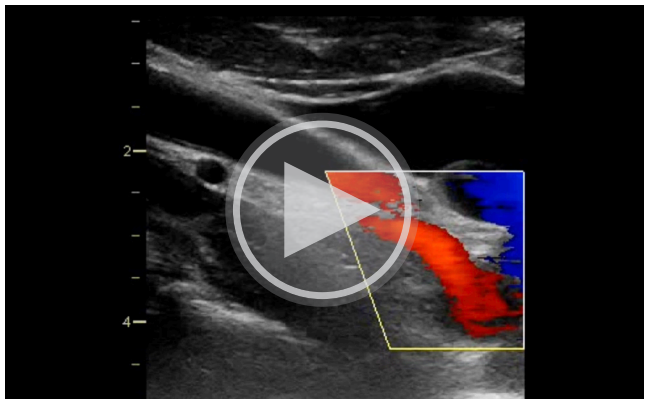


Figura 2. Vertebral derecha en su origen.



Vídeo 1. Flujo de subclavia hacia la vertebral derecha en su origen.

Curso intervertebral

Es el sitio más común de evaluación, colocando el transductor pegado al esternocleidomastoideo en posición longitudinal e inclinando hacia afuera es muy fácil identificar el curso intervertebral de la arteria **(Figura 3)**.

El *doppler* color muestra el flujo típico sistodiastólico de la arteria vertebral y a veces se identifican una o dos venas vertebrales en paralelo a la arteria **(Figura 4)**.

El *doppler* espectral muestra un flujo sistodiastólico que puede ser variable de acuerdo a mayor o menor resistencia intracerebral **(Figura 5),** usualmente con un componente diastólico importante[2].

Figura 3. Arteria vertebral en su curso entre las vértebras, los cuerpos vertebrales dejan sombra, entre ellos se observa la arteria vertebral.

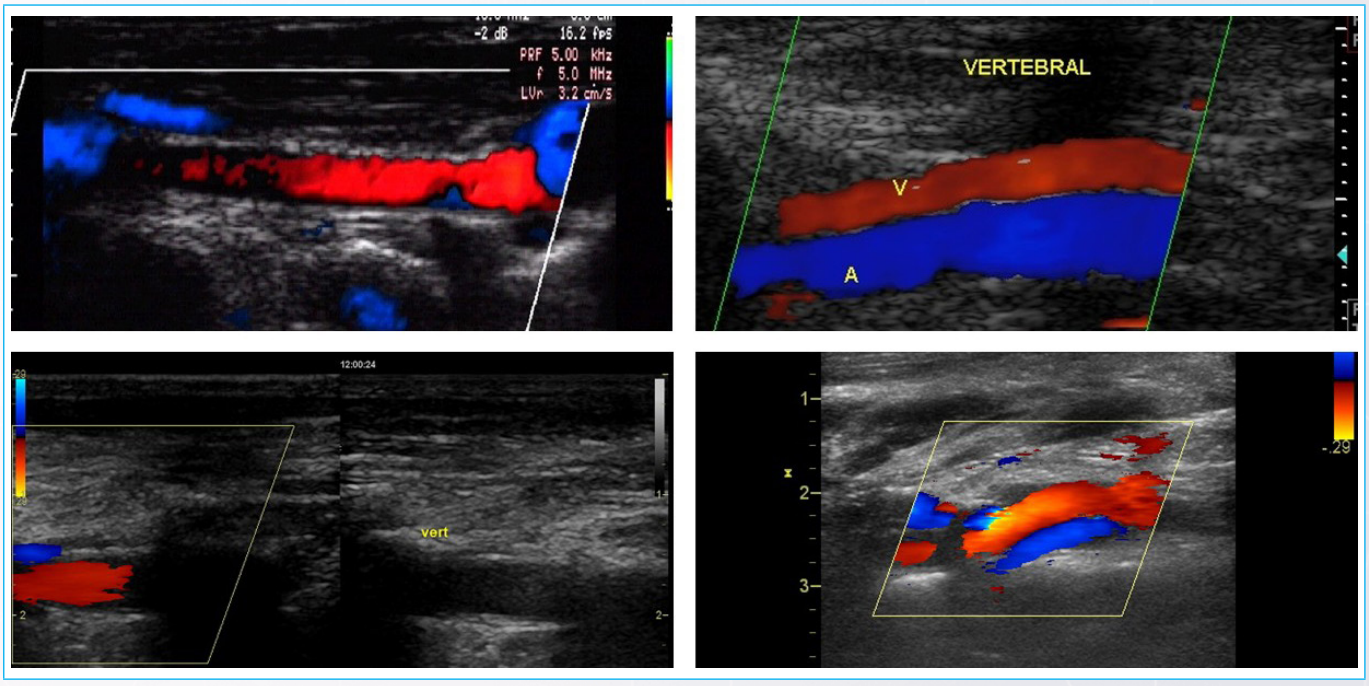


Figura 4. Imágenes de arteria y venas vertebrales.

Vertebrales distales

Son evaluadas por el orifico magno con el paciente con el cuello en flexión extrema.

Se identifica em forma de Y griega las vertebrales distales y la arteria basilar, el flujo es sistodiastólico similar a las vertebrales proximales **(Figura 6)**.

Patrones anormales

La **Figura 7** resume patrones anormales, en casos de obstrucción se observa turbulencia con incremento de velocidad (cuando la vertebral es tortuosa también puede encontrarse algo de turbulencia), en casos de robo parcial se observa flujo retrogrado en sístole y anterógrado en diástole, en robo total flujo invertido.

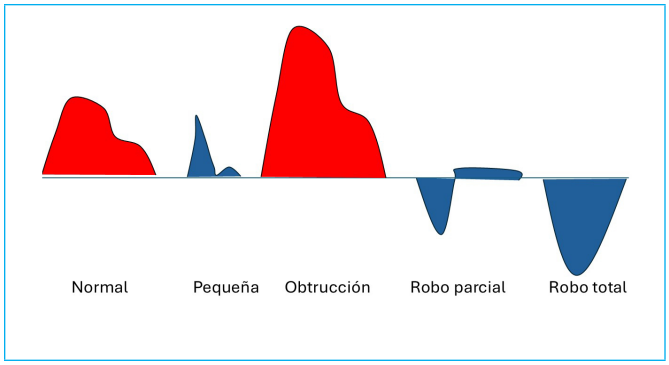


Figura 7. Patrones de flujo en vertebrales

Cuando la vertebral es pequeña, no da ramas intracerebrales o si es hipoplásica tiene un flujo de alta resistencia y de velocidad reducida *(pequeña* en **Figura 7,** *b* en **Figura 8)**.

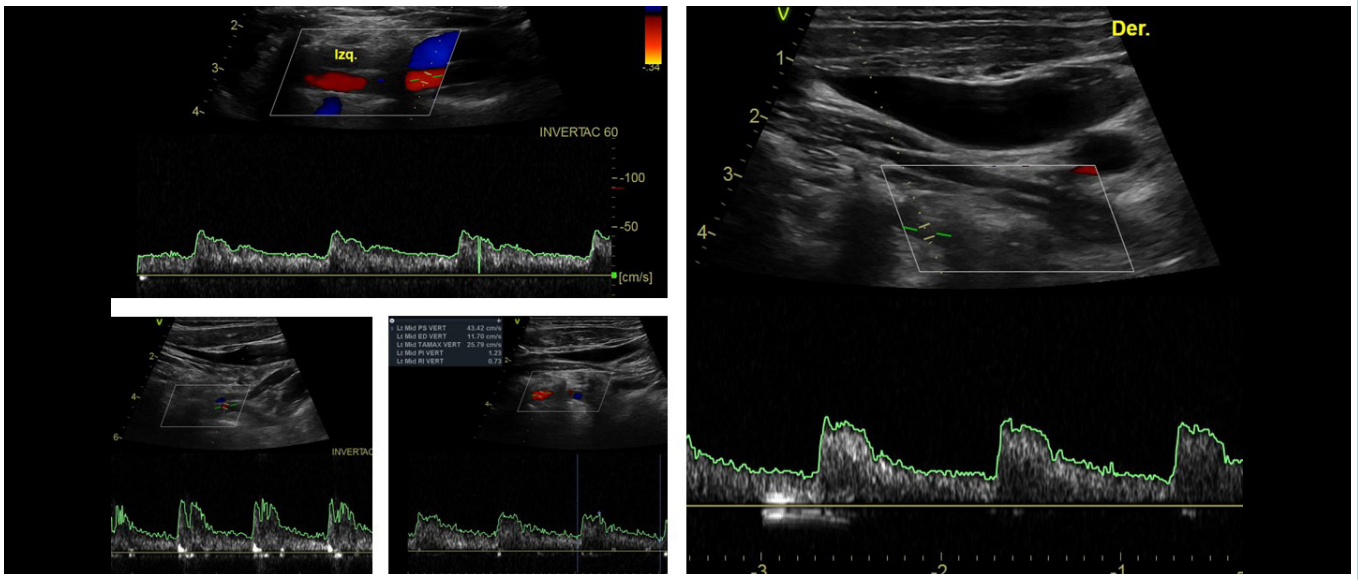


Figura 5. Imagen de *doppler* espectral en 4 arterías vertebrales diferentes.

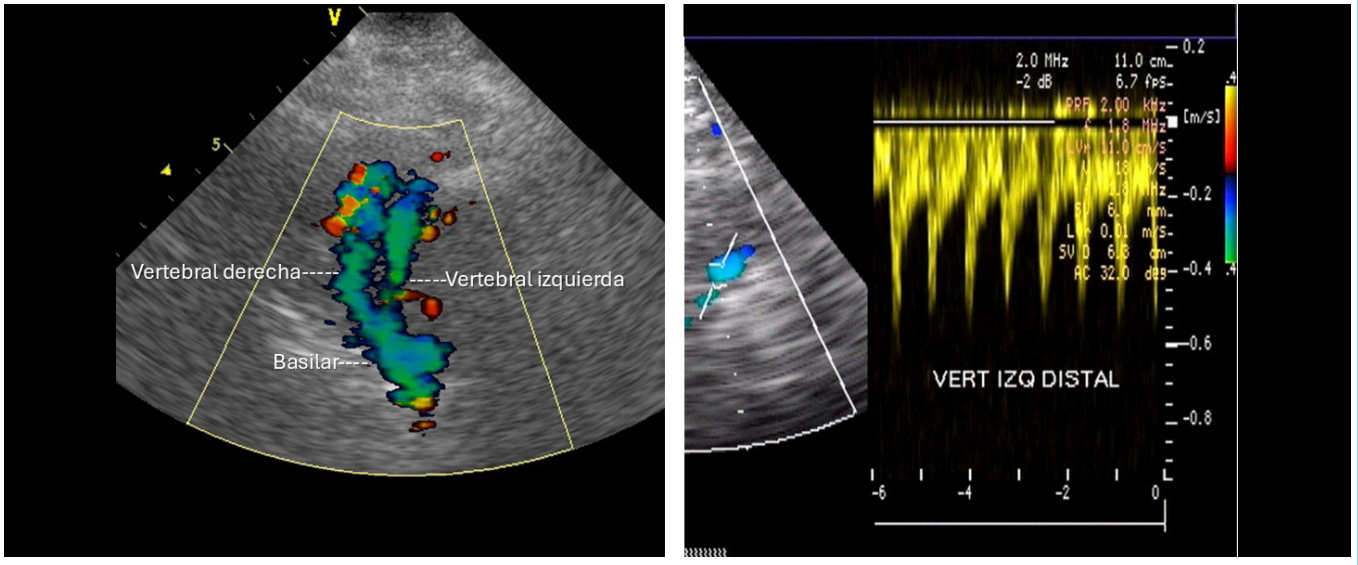


Figura 6. Imagen transcraneal de vertebrales distales y la arteria basilar con el típico aspecto de Y. También se observa el flujo de baja resistencia en la vertebral distal.

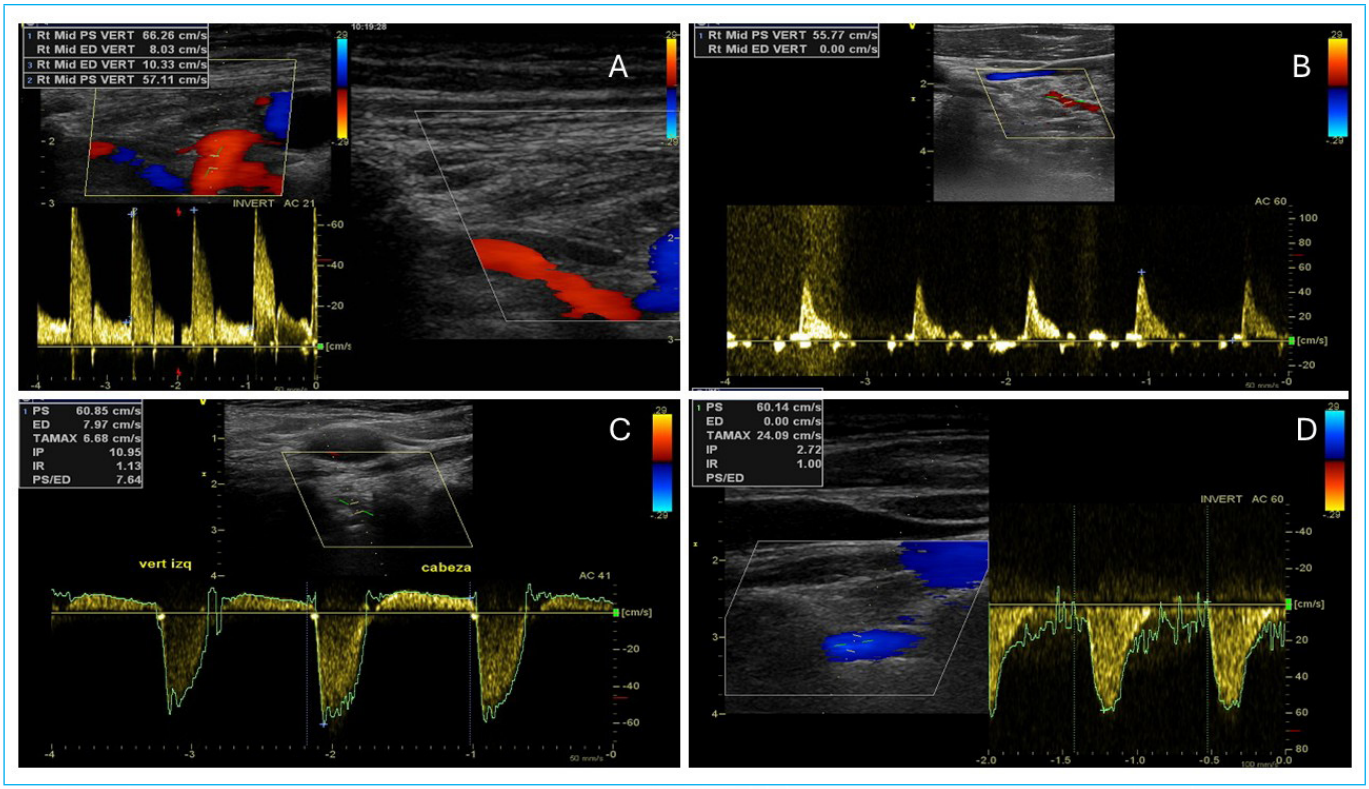


Figura 8. A. Vertebral tortuosa *(flujo azul y rojo* con incremento leve de velocidad); **B.** Vertebral pequeña, flujo solo sistólico; **C.** Robo de subclavia parcial, flujo sistólico retrógrado y diastólico anterógrado; **D.** Robo total, flujo invertido completo.

Es importante siempre incluir el estudio de las arterias vertebrales pues es responsable de un 20% de strokes de la circulación posterior[3].

La sensibilidad del eco *doppler* para detectar lesiones vertebrales es de 70%, y es menor comparado con TC y RM que van sobre 90%, lo que refleja la dificultad técnica del eco[3,4].

Ideas clave para recordar

- El estudio de arterias vertebrales forma parte del estudio de la circulación extracraneal.
- Es muy frecuente la asimetría vertebral.
- El flujo es típicamente de baja resistencia.
- En 20% de accidentes vasculares cerebrales de la circulación posterior, las vertebrales son las culpables.
- Resonancia y tomografía son mas sensibles que el eco *doppler* para detectar lesiones.

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. Brott T, Halperin J.: 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease JACC Vol. 57, No. 8, February 22, 2011:e16–94
2. Rohren E., Kliewer M., Carroll B. , Hertzberg B., A Spectrum of Doppler Waveforms in the Carotid and Vertebral Arteries, AJR 2003;181:1695–1704, doi: https://doi.org/10.2214/ajr.181.6.1811695
3. Long A, Lepoutre A, Corbillon E, *et al.* Critical review of non- or minimally invasive methods (duplex ultrasonography, MR- and CT-angiography) for evaluating stenosis of the proximal internal carotid artery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2002;24:43–52. doi: https://doi.org/10.1053/ejvs.2002.1666
4. Wehman JC, Hanel RA, Guidot CA, *et al.* Atherosclerotic occlusive extracranial vertebral artery disease: indications for intervention,endovascular techniques, short-term and long-term results. J IntervCardiol. 2004;17:219 –32, doi: https://doi.org/10.1111/j.1540-8183.2004.04055.x

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a15

Trukipedia 02

Ecocardioscopia: ecocardiografía para no cardiólogos

Ibon Mendiolagaray Bilbao
Jose Luis Ramón Trapero

Correspondencia
Ibon Mendiolagaray Bilbao
imendiolagaray@riojasalud.es

Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Haro, Atención Primaria, Servicio Riojano de Salud, La Rioja, España.

Recibido: 28/03/2025 **Aceptado:** 01/07/2025 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Mendiolagaray Bilbao I, Ramon Trapero JL. Ecocardioscopia: ecocardiografía para no cardiólogos. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 64-66. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a15.

Cite this as: Mendiolagaray Bilbao I, Ramon Trapero JL. *Echocardioscopy: echocardiography for non-cardiologists.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 64-66. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a15.

Palabras clave

- Ecocardiografía.
- Miocardiopatía hipertrófica.
- Atención Primaria.

RESUMEN

La ecografía se ha implantado en Atención Primaria (AP) y cada vez hay más profesionales formados que la utilizan. Sin embargo, la ecocardiografía en los centros de salud (CS) se utiliza en mucha menor medida. La aparente dificultad de la ecocardiografía y la falta de sondas sectoriales podrían ser los principales motivos por los que los médicos «no cardiólogos» no la utilizan. En el presente artículo pretendemos resumir algunos trucos que nos ayuden en la exploración.

Keywords

- *Echocardiography.*
- *Hypertrophic cardiomyopathy.*
- *Primary care.*

ABSTRACT

Echo examinations have been implemented in primary care, with more and more trained professionals using them. However, echocardiography is used much less frequently in health centers. The apparent complexity of echocardiography and the lack of sectoral probes may be the main reasons why non-cardiologist physicians do not use it. In this article, we summarize some tips to help with exploration.

Presentación

Presentamos el caso de un varón de 41 años que consultó en el centro de salud (CS) por opresión centro-torácica y disnea de segundos de duración en relación con los esfuerzos. Era fumador de 15 paquetes/año, sin otros diagnósticos ni tratamiento habitual, como antecedente de interés constaba muerte súbita de su madre. El paciente tenía unas cifras de presión arterial ambulatorias y en consulta normales. La auscultación era rítmica sin soplos. El electrocardiograma (ECG) mostraba ritmo sinusal a 72 latidos por minuto, cumpliendo criterios de Sokolow-Lyon para hipertrofia ventricular izquierda (HVI) **(Figura 1)**. La analítica reveló hipercolesterolemia. Además, se realizó una monitorización ambulatoria de la presión arterial que fue normal.

Ante la sospecha de que el paciente tuviera una miocardiopatía nos gustaría hacerle una exploración ecocardiográfica en ese momento, pero no tenemos la sonda apropiada. ¿Podría hacerse una ecocardioscopia[1]?

La sospecha de miocardiopatía en atención primaria (AP) se basa en la anamnesis, la exploración física y el ECG. No obstante, la ecografía cardíaca resulta de gran ayuda para orientar mejor el caso. Por eso, consideramos que no aprovechar al máximo los ecógrafos de AP por limitaciones técnicas no es la actitud más eficaz.

Lo habitual es que en los centros de salud solo dispongamos de sonda lineal y/o convexa (emiten a 18 y 9 MHz respectivamente), pero suele faltar la sectorial (de elección para la ecografía cardíaca, con emisión a 3-4 MHz). Algunos equipos cuentan con presets de Cardiología, con los que, aunque no dispongamos de sonda sectorial, se puede configurar el *doppler*, la imagen 2D y el paquete de cálculos para realizar una ecocardioscopia. En caso de no disponer de esta opción, también se pueden realizar estos ajustes manualmente. Parece conveniente aclarar que (obviamente) no es posible convertir físicamente una sonda convexa en sectorial. Son transductores con diseños y tecnologías diferentes. Sin embargo, lo que sí se puede hacer es optimizar los ajustes del ecógrafo y de la sonda convexa para obtener imágenes que se asemejen a las de una sonda sectorial. Los siguientes «trukis» pueden ayudarnos con ello[2]:

1. Reducir el ancho de sector de la sonda, usando solo la parte central de la misma, generando un haz trapezoidal estrecho que puede entrar entre las costillas y así obtener los planos necesarios para realizar una ecocardioscopia (eje largo, eje corto, cuatro cámaras...).

CC BY NC ND

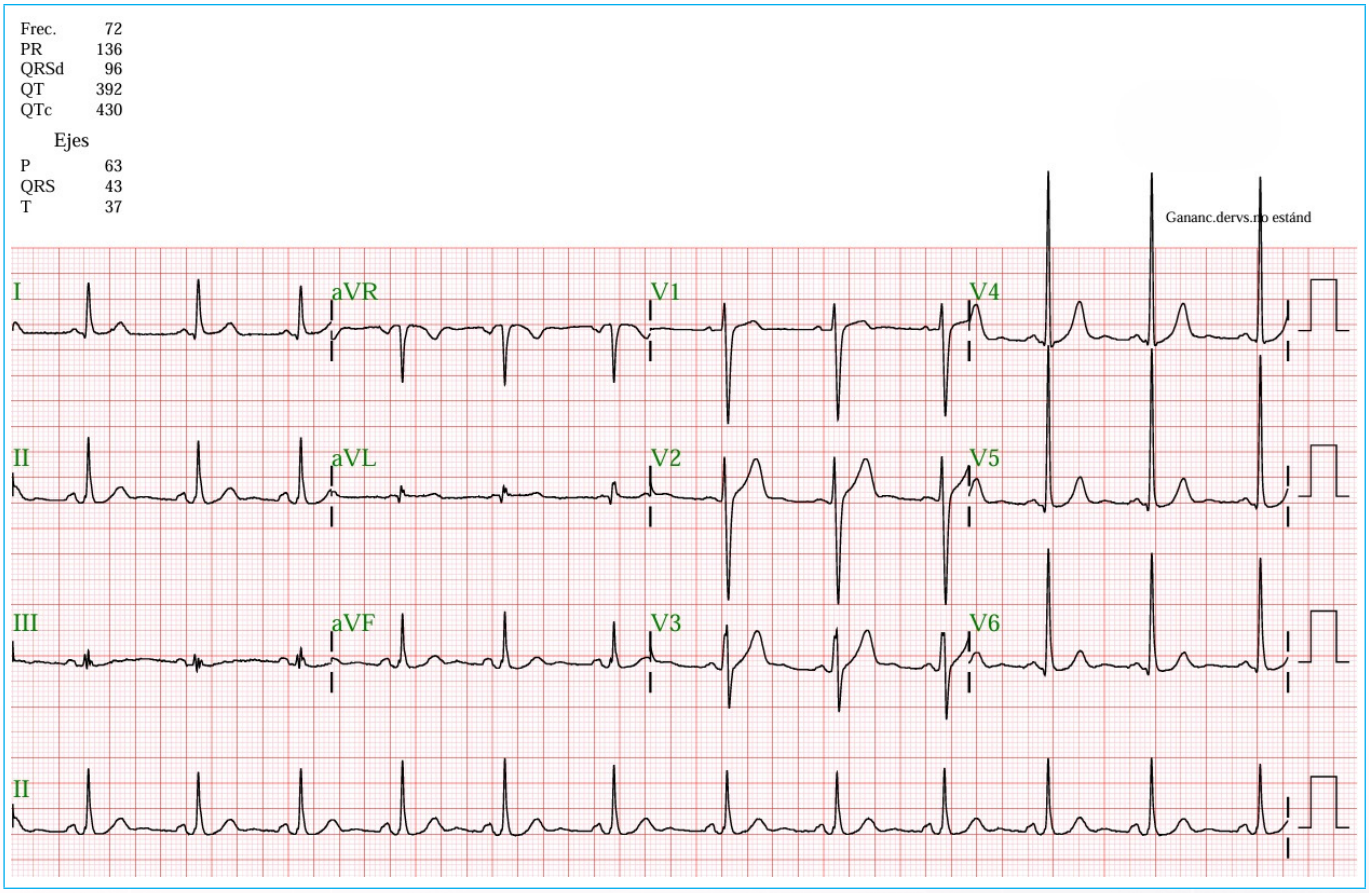


Figura 1. ECG. Ritmo sinusal. Criterios de HVI por voltaje.

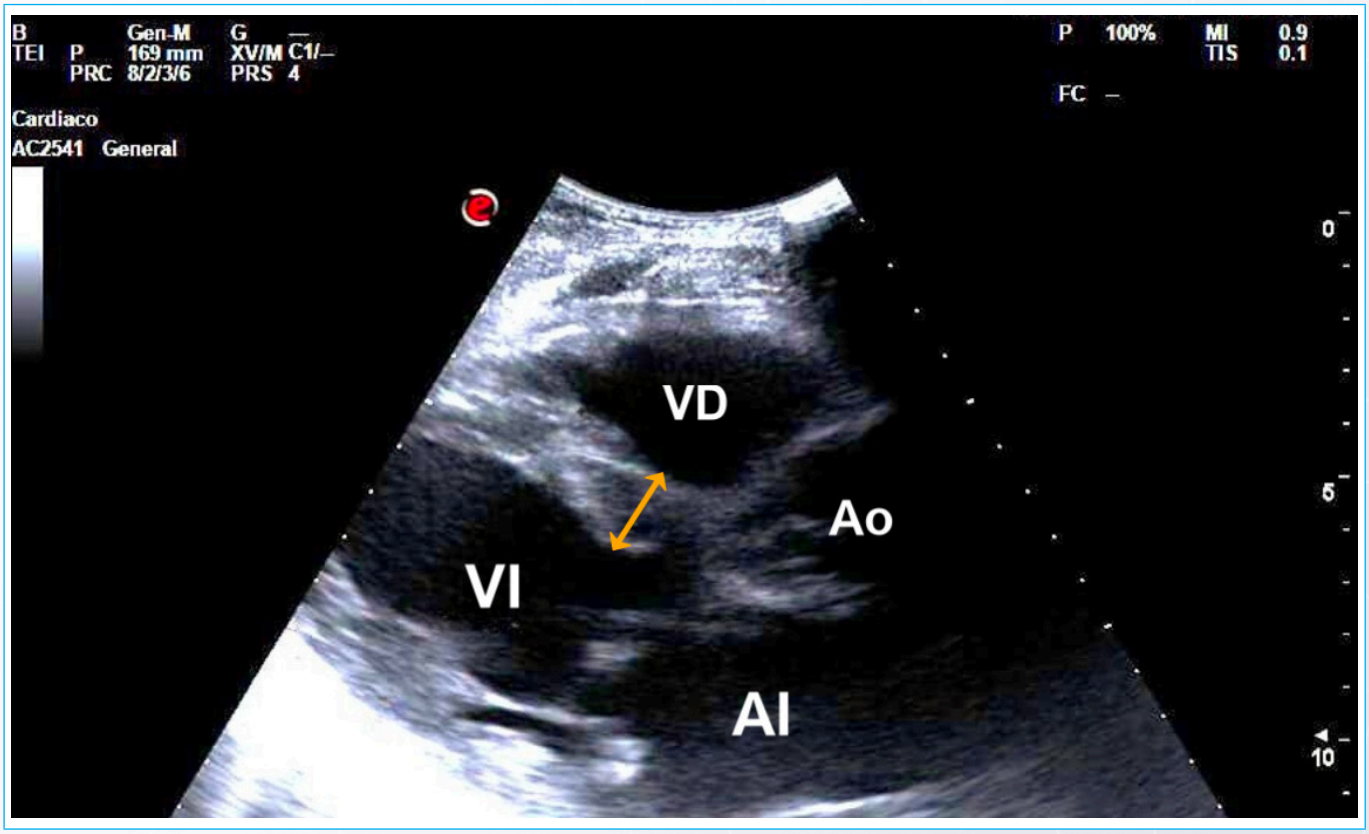


Figura 2. Ecocardioscopia. Plano para esternal de eje largo. *Flecha amarilla* espesor del septo interventricular en diástole. AI: aurícula izquierda. Ao: aorta ascendente. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

2. Configurar el equipo con la marca de sonda a la izquierda del paciente para que los planos tengan una orientación adecuada. Suele existir una tecla o comando que invierte la configuración (como una R invertida).
3. Últimos ajustes:
   a) Reducir el rango dinámico mejora el contraste entre las estructuras de la pared del corazón y la sangre.
   b) Disminuir la frecuencia de la sonda mejora la resolución de la imagen (una frecuencia menor mejora la penetrancia).

Con todo ello se obtiene una calidad de imagen adecuada para valorar en los distintos planos ecocardiográficos el movimiento de las distintas válvulas, el grosor del septo interventricular en diástole, diámetros diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo, diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda… e incluso podemos realizar un *doppler* pulsado transmitral para estimar función diastólica (plano apical de 4 cámaras).

Volviendo a nuestro caso: realizamos estas modificaciones en nuestro ecógrafo y en la ecocardioscopia **(Figura 2)** apreciamos una leve dilatación de la aurícula izquierda, septo interventricular diastólico de 17 mm, sin obstrucción del tracto de salida, FEVI estimada mayor del 55 %, raíz aórtica normal, válvula aórtica trivalva y buena apertura de válvula mitral.

Con un diagnóstico de sospecha de miocardiopatía hipertrófica derivamos al paciente a Cardiología para proseguir el estudio, intensificamos el control de los factores de riesgo cardiovascular iniciando tratamiento con estatinas.

Conclusión

Destacamos la importancia de la formación en ecocardiografía entre profesionales sanitarios no cardiólogos y del correcto manejo de los ecógrafos disponibles en AP como herramienta de apoyo diagnóstico inestimable. Su uso disminuirá el grado de incertidumbre y ayudará a detectar precozmente algunas patologías, como la que hemos mostrado en este caso: miocardiopatía hipertrófica no obstructiva.

Ideas para recordar

- Cuando existe un diagnóstico de sospecha de miocardiopatía la ecocardioscopia debería ser el método diagnóstico inicial de abordaje.
- La ecografía es una herramienta esencial en la formación de los médicos en AP, ya que les permite realizar diagnósticos y detectar enfermedades cardiovasculares de manera temprana.
- Gracias a los ajustes descritos, que se pueden realizar en aquellos ecógrafos en los que no contamos con un preset determinado, podemos llevar a cabo una ecocardioscopia que proporciona mucha información en los pacientes que acuden a consulta de AP.

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. Pérez de Isla L, Díaz Sánchez S, Pagola J, García de Casasola Sánchez G, *et al.* Consensus Document of the SEMI, semFYC, SEN, and SEC on Focused Cardiac Ultrasound in Spain. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2018;71(11):935-940. English, Spanish. doi: https://doi.org/10.1016/j.rec.2018.05.039
2. Arribas Díaz AB, Vela Orús P. Doppler ultrasound exploration optimization by manipulating the controls of the equipment: knobology; part one. Angiología 2023; 75 (5): 309-320. https://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00426

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a16

Trukipedia 03

Utilidad del flujo de las venas pulmonares en cirugía cardíaca

Luis Murillo Pérez

Correspondencia
Luis Enrique Murillo Pérez
lucho_mp10@hotmail.com

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

Recibido: 30/1/03/2025 **Aceptado:** 01/05/2025 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Murillo Pérez L. Utilidad del flujo de las venas pulmonares en cirugía cardíaca. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 67-69. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a16.

Cite this as: Murillo Pérez L. *Utility of pulmonary veins flow in cadiac surgery.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 67-69. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a16.

Palabras clave

- Venas pulmonares.
- Ecocardiografía.
- Insuficiencia mitral.
- Disfunción ventricular.

RESUMEN

El flujo de la venas pulmonares (VP) se encuentra gobernado principalmente por la hemodinamia de las cavidades izquierdas. En el intra o posoperatorio de cirugías cardíacas, la alteración dinámica o estructural de estas cavidades conllevan patrones específicos en el flujo de las VP, las cuales pueden ser evaluadas a través de la ecocardiografía transesofágica (ETE) en distintos escenarios y brindarnos datos complementarios a los valores clásicos que se suelen obtener.

Keywords

- *Pulmonary veins.*
- *Echocardiography.*
- *Mitral valve insufficiency.*
- *Ventricular dysfunction.*

ABSTRACT

Pulmonary venous (PV) flow is primarily governed by the hemodynamics of the left chambers. During the intra or postoperative period of cardiac surgery, dynamic or structural changes in these chambers leads to specific patterns in PV flow. These patterns can be assessed through transesophageal echocardiography (TEE) in different settings and provide complementary data to the traditional values that we obtained.

El análisis del flujo de las VP comenzó en la década de los 70 y a partir de entonces se han ido publicando una serie de artículos sobre la medición de flujo de las VP mediante el uso de la ecocardiografía transesofágica (ETE) y su utilidad en distintos escenarios, siendo uno de ellos, la cirugía cardíaca.

Componentes

Colocando el volumen de muestra entre 1 y 2 cm dentro de la VP, se observan las tres ondas características **(Figura 1)**[1].

1. **Onda de flujo sistólico (S):** se origina a partir de la sístole ventricular. Tiene dos componentes:
   - S1: diástole auricular.
   - S2: desplazamiento apical del anillo mitral durante la sístole ventricular.
2. **Onda de flujo diastólico (D):** ocurre inmediatamente después del inicio del llenado transmitral (onda E). Se origina a partir de la diástole ventricular. Por ende, la onda S es de mayor amplitud que la onda D. Esta influenciada por la presión de la aurícula izquierda en la diástole temprana y por la relajación del ventrículo izquierdo.
3. **Onda de flujo sistólica auricular reverso (AR):** se genera a partir del flujo sistólico retrógrado auricular.

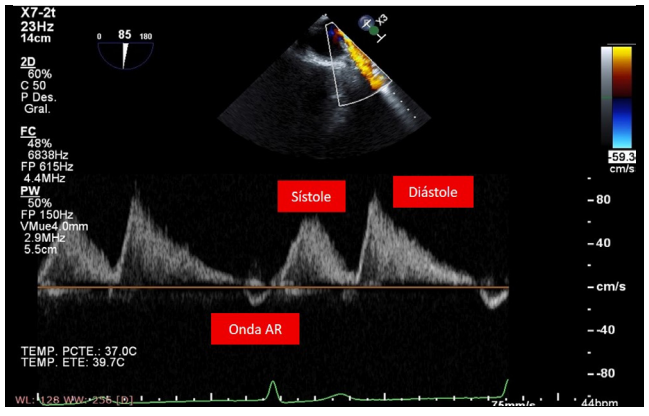


Figura 1. Componentes del flujo de la VP.

Visualización ecocardiográfica

La ETE, en la mayoría de los pacientes, permite valorar la anatomía de las VP[2]. En aquellos con la anatomía clásica, las VP superior izquierda y derecha son las

CC BY NC ND

más accesibles para la evaluación. Las VP pueden ser evaluadas desde múltiples vistas, las derechas usualmente se encuentran entre los 0º y los 30° en una vista medioesofágica **(Figura 2),** siendo la superior la que se encuentra en un eje más paralelo y accesible al haz de interrogación de flujo. Por su parte, las VP izquierdas se pueden observar entre los 75º y los 110° en una vista medioesofágica **(Figura 3),** observando inicialmente la orejuela izquierda y luego, con un giro del transductor en sentido contrario de las agujas del reloj, permite una mejor alineación con la VP superior izquierda para la interrogación de flujo.

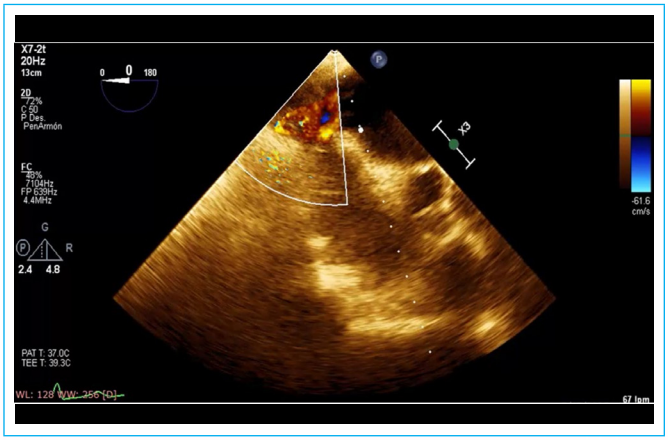


Figura 2. Vistas de las VP derechas.

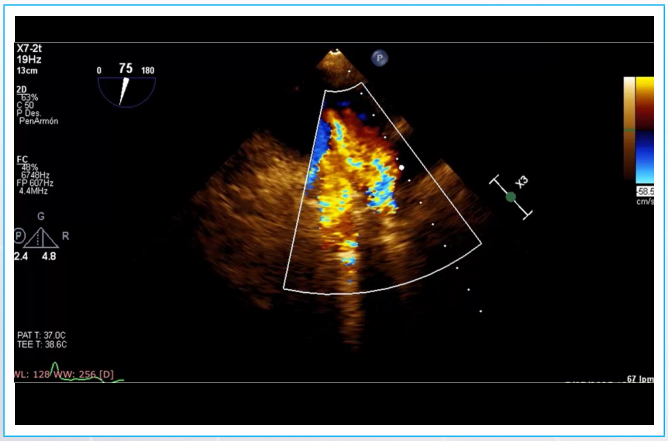


Figura 3. Vistas de las VP izquierdas.

Aplicaciones clínicas del flujo venoso pulmonar en cirugía cardíaca

Cirugía de la válvula mitral

Sin duda alguna, la cirugía de válvula mitral es uno de los escenarios donde más se ha estudiado el uso del flujo de la VP[3]. Aunque dicho flujo no evalúa directamente la válvula mitral, sí analiza el impacto hemodinámico de la insuficiencia mitral (IM) sobre la vasculatura pulmonar y la aurícula izquierda. El flujo sistólico retrógrado significativo de la IM conlleva una abolición o inversión del flujo sistólico de las VP (S2). Aunque en pacientes con disfunción diastólica importante, insuficiencia cardíaca fibrilación auricular, se podría encontrar este mismo hallazgo, la especificidad cercana a 100 % y la sensibilidad alrededor del 70 %, la vuelven una medida fiable para determinar la severidad de la IM[3] **(Figura 4)**. Después de la cirugía de la válvula mitral, más del 80 % de los pacientes presentan una reversión del flujo sistólico **(Figura 5)**; sin embargo, en aquellos pacientes que no presentan dicha mejoría, tienen mayor mortalidad y mayor prevalencia de fibrilación auricular (FA)[4].

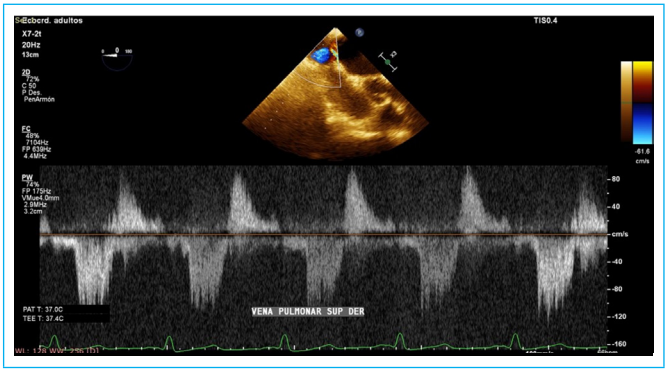


Figura 4. Inversión de flujo sistólico de VP en paciente con IM severa.

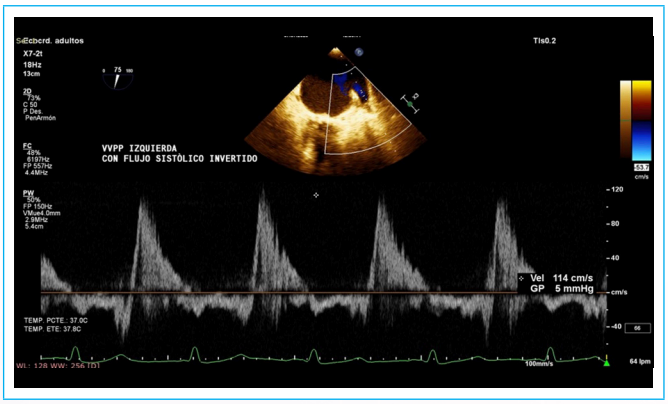


Figura 5. Inversión de flujo sistólico de VP en paciente con IM severa.

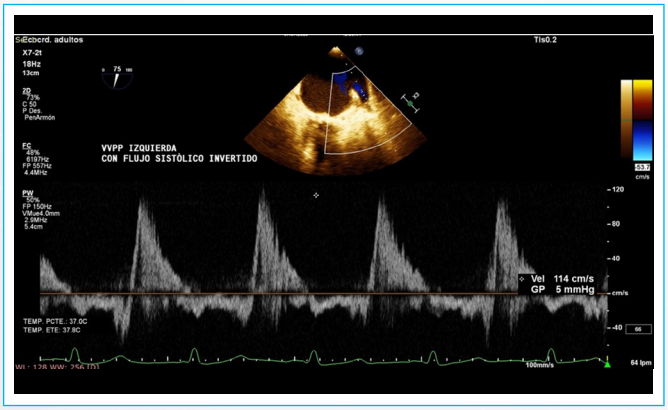


Figura 6. Normalización del flujo sistólico posterior a la cirugía mitral.

Valoración de la disfunción diastólica

Muchos de los pacientes sometidos a cirugía presentan disfunción diastólica de base y no toleran adecuadamente la sobrecarga de volumen ni el incremento de la poscarga durante el intraoperatorio. El flujo de la VP permite evaluar, de manera indirecta, el grado de disfunción diastólica, siendo la relación S/D uno de los parámetros alterados[1] **(Tabla 1).**

Disfunción diastólica	Onda S	Onda D	Relación S/D	Velocidad AR
Grado 1	↑	↓	↑	-
Grado 2	↓	↑	↓	Prolongado
Grado 3	↓↓	↑	↓↓	Prolongado

Tabla 1. Clasificación de la disfunción diastólica de acuerdo con el flujo de las venas pulmonares.

Función sistólica del VI

La disfunción sistólica es un factor de mal pronóstico en los pacientes postoperados de cirugía cardiaca. El flujo de VP podría brindar datos adicionales en este aspecto. El flujo sistólico (S) aumentará a medida que la fracción de eyección incremente. En aquellos pacientes con alteración significativa de la función sistólica, la onda S disminuye en amplitud. Este hallazgo podría explicarse, en gran medida, porque este grupo de pacientes presenta disminución significativa de la movilidad del anillo mitral, lo cual resultaría en una disminución del flujo sistólico de las VP hacia la AI[4].

Parámetros hemodinámicos

Los pacientes con presiones de llenado del VI (PDFVI) incrementadas e incremento de la presión cuña capilar en el posoperatorio de cirugía cardiaca, presentan múltiples complicaciones incluyendo FA postoperatorio y mayor estancia hospitalaria. El flujo de VP es útil para la estimación de estas variables. En pacientes con FA, el tiempo de desaceleración de la onda D podría ser útil para estimar la media de la presión cuña capilar, así como una velocidad de la onda AR mayor a 35 cm/s, indicaría incremento de la PDFVI. Por otro lado, muchos de los pacientes durante el posoperatorio inmediato presentan taquicardia sinusal, una fracción de llenado sistólico de VP (ITV sistólico/ITV flujo anterógrado total) menor al 40 % es bastante específico para el diagnóstico de PDFVI. Finalmente, en pacientes con disfunción sistólica significativa, la presión de la aurícula izquierda incrementada se podría inferir a partir de la relación S/D disminuida y la fracción de llenado sistólico menor al 40 %[1].

Ideas para recordar

- El flujo normal de la VP está compuesto por tres ondas: S, D y AR, siendo la ETE una herramienta ideal para la interrogación del flujo, principalmente de las venas superiores.
- La utilidad de la interrogación del flujo de VP en cirugía cardíaca se da principalmente en tres escenarios: cirugía de válvula mitral, evaluación de disfunción sistodiastólica y parámetros hemodinámicos.

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. Nagueh S, Sanborn D, Oh J, *et al.* Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography and for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction Diagnosis: An Update From the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2025; 38(7): 537-69. doi: https://doi.org/10.1016/j.echo.2025.03.011
2. Hahn R, Abraham T, Adams M, *et al.* Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiograph examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. J Am Soc Echocardiogr. 2013; 26(9): 921-64. doi: https://doi.org/10.1016/j.echo.2013.07.009
3. Yedidya I, Stassen J, Butcher S, *et al.* The prognostic value of changes in pulmonary vein flow patterns after surgical repair for primary mitral regurgitation. Int J Cardiol. 2024 2024 Nov 1:414:132414. doi: https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2024.132414
4. Keren G, Sonnenblick EH, LeJemtel TH. Mitral anulus motion. Relation to pulmonary venous and transmitral flows in normal subjects and in patients with dilated cardiomyopathy. Circulation. 1988; 78(3): 621-9 doi: https://doi.org/10.1161/01.cir.78.3.621

RETIC

Revista de ecocardiografía
práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a17

Trukipedia 04

El cateterismo como herramienta de imagen funcional en la sospecha de obstrucción posquirúrgica del drenaje venoso pulmonar

Rodrigo Ortega Pérez[1]
Ana Pardo Sanz[2]
José Ángel Cabrera Rodríguez[1]
Ángel Sánchez Recalde[2]

Correspondencia
Rodrigo Ortega Pérez
rodrigortegaperez@gmail.com

[1]*Cardiología, Hospital Universitario Quirónsalud, Madrid. España*
[2]*Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid. España*

Recibido: 16/02/2025 **Aceptado:** 03/06/2025 **Publicado:** 31/08/2025

Citar como: Ortega Pérez R, Pardo Sanz A, Cabrera Rodríguez JA, Sánchez Recalde A. El cateterismo como herramienta de imagen funcional en la sospecha de obstrucción posquirúrgica del drenaje venoso pulmonar. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 70-73. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a17.

Cite this as: Ortega Pérez R, Pardo Sanz A, Cabrera Rodriguez JA, Sánchez Recalde A. *Catheterization as a functional imaging modality in suspected postsurgical obstruction of pulmonary venous drainage.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Aug; 8(2): 70-73. doi: https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a17.

Palabras clave
- Drenaje venoso pulmonar anómalo.
- Comunicación interauricular.
- Cateterismo diagnóstico.
- Obstrucción posquirúrgica.

Keywords
- *Anomalous pulmonary venous drainage.*
- *Atrial septal defect.*
- *Diagnostic catheterization.*
- *Postoperative obstruction.*

RESUMEN

Presentamos un caso de una cardiopatía congénita compleja, con una complicación posoperatoria. Este caso subraya la importancia que puede tener el cateterismo como herramienta funcional cuando las técnicas de imagen no invasivas no son concluyentes. También destaca la necesidad de integrar la imagen anatómica y las presiones invasivas para identificar complicaciones complejas.

ABSTRACT

We present a case of complex congenital heart disease with a postoperative complication. This case emphasizes the importance of catheterization as a functional tool when non-invasive imaging techniques are inconclusive and highlights the need to combine anatomical imaging with invasive pressure measurements in order to identify complex complications.

Presentación

Una mujer de 39 años fue remitida al servicio de Cardiología tras diagnosticarle crecimiento de cavidades derechas al realizarle una radiografía de tórax debido a una infección por SARS-CoV-2. Una angio-tomografía computarizada (angio-TC) descartó la presencia de tromboembolismo pulmonar, pero se detectó un drenaje venoso pulmonar anómalo parcial (DVAP). Las venas del lóbulo superior derecho drenaban directamente en la vena cava superior **(Figura 1)** y las cavidades cardíacas derechas mostraban una dilatación moderada **(Figura 2)**.

Además, se complementó el estudio con un ecocardiograma transesofágico que evidenció un defecto septal interauricular concomitante **(Figura 3)**.

Debido a los datos de sobrecarga de volumen sobre las cavidades derechas, se realizó una reparación quirúrgica con técnica de doble parche (primer parche: creación de un conducto interno hacia el defecto septal para redirigir la sangre venosa pulmonar anómala a la aurícula izquierda; segundo parche: ampliación de la unión cavoauricular)[1].

Durante el seguimiento clínico, la paciente desarrolló disnea de esfuerzo y un deterioro progresivo de su clase funcional. Con el objetivo de descartar una complicación posquirúrgica, se realizó en primer lugar una resonancia magnética cardíaca (RMC) que no permitió averiguar la causa del empeoramiento ya que el parche de GORE-TEX® impedía una adecuada valoración de esta región anatómica **(Figura 4)**.

Por su parte, la imagen de TC en la fase venosa no mostró el drenaje venoso del lóbulo superior derecho **(Figura 5),** aunque con esta prueba de imagen sí se observaron signos de edema pulmonar crónico delimitados a dicha región, lo que sugería un problema de drenaje venoso **(Figura 6)**.

Dado el diagnóstico de presunción, antes de plantear una reintervención, se buscó conseguir un diagnóstico de certeza en la sala de hemodinámica a través de una angiografía[2].

La levofase durante la angiografía selectiva de la arteria pulmonar derecha mostró un drenaje normal del lóbulo inferior a través de la vena pulmonar inferior derecha **(Vídeo 1),** mientras que en el lóbulo superior se evidenció una obstrucción de las venas pulmonares de dicho lóbulo, con detención del contraste inmediatamente antes del parche quirúrgico **(Vídeo 2)**.

CC BY NC ND

La medición simultánea de la presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCWP) y la presión ventricular izquierda (LVP) reveló una presión de enclavamiento más elevada en el lóbulo superior: 30 mmHg frente a 22 mmHg en el lóbulo inferior. Se observó un claro gradiente holodiastólico entre la presión de enclavamiento y la presión ventricular izquierda en la zona superior comparada con el lóbulo inferior.

De este modo, el diagnóstico de la oclusión del drenaje del lóbulo superior derecho solo fue posible mediante el estudio hemodinámico invasivo[3].

A continuación, resumimos el proceso diagnóstico terapéutico.

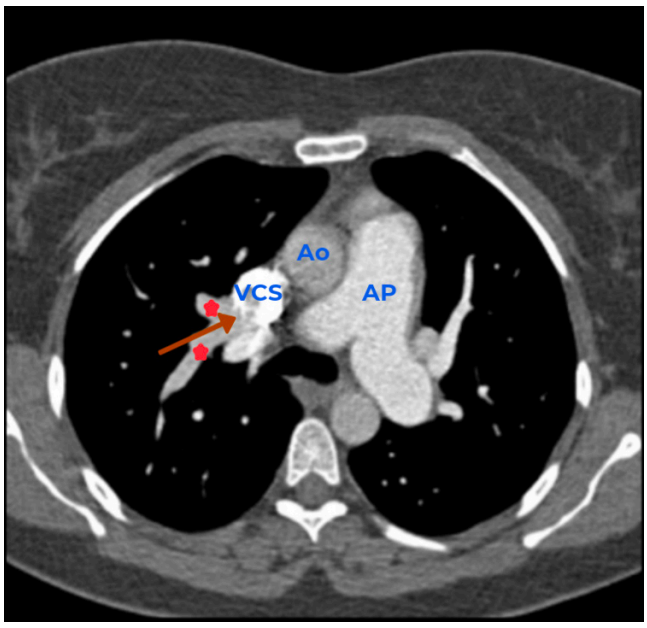


Figura 1. TC corte axial. Las venas del lóbulo superior derecho *(estrellas rojas)* drenan *(flecha)* en la vena cava superior (VCS). Ao: aorta. AP: arteria pulmonar.

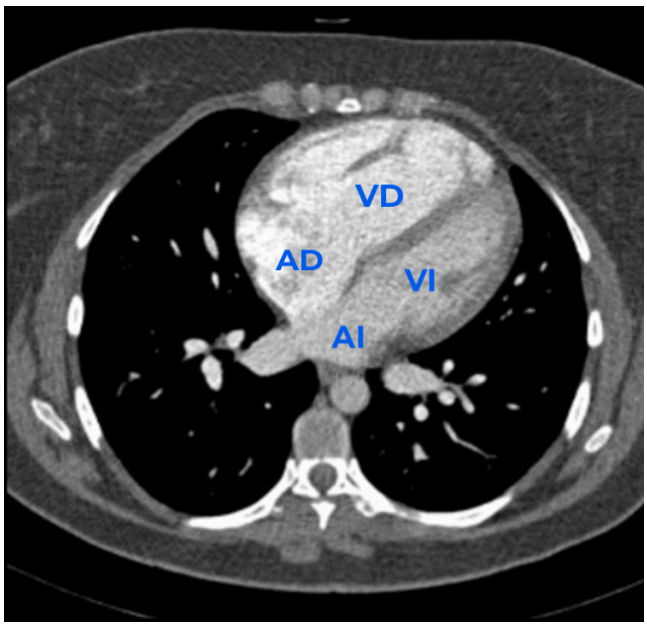


Figura 2. TC corte axial. Dilatación de cavidades derechas. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

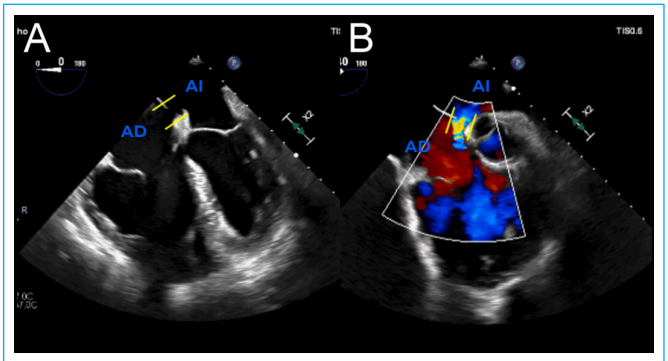


Figura 3. Ecocardiograma transesofágico. **A:** 4 cámaras; **B:** grandes vasos color. Se observa una solución de continuidad (líneas amarillas) en el septo interauricular con cortocircuito desde la aurícula izquierda (AI) hacia la aurícula derecha (AD).

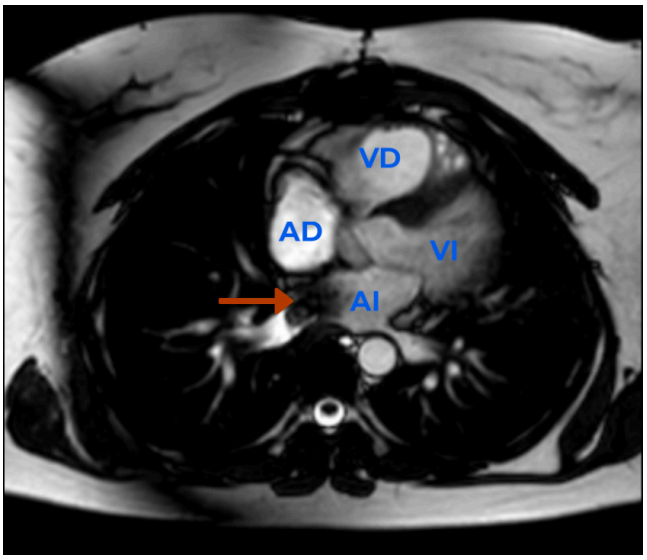


Figura 4. RMC corte axial. La flecha roja señala el artefacto generado por el parche que impedía descartar una complicación local. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

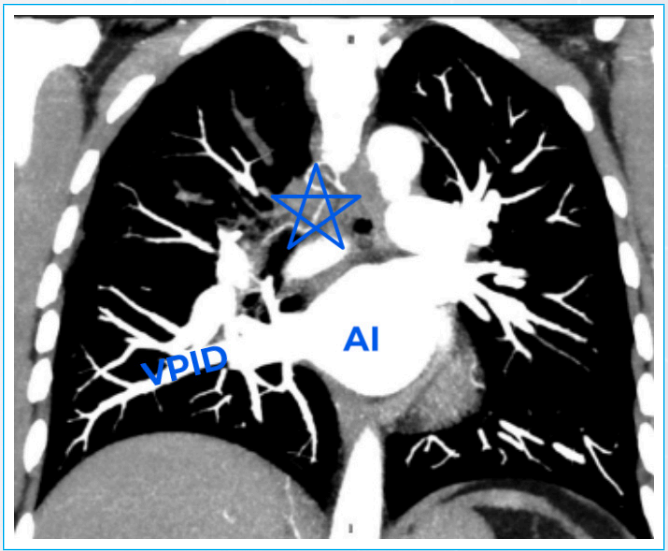


Figura 5. TC corte coronal MPR-MIP, en la fase venosa no mostró el drenaje venoso del lóbulo superior derecho: estrella azul (muestra la zona de reparación). La vena pulmonar inferior derecha (VPID) drena en aurícula izquierda. AI aurícula izquierda.

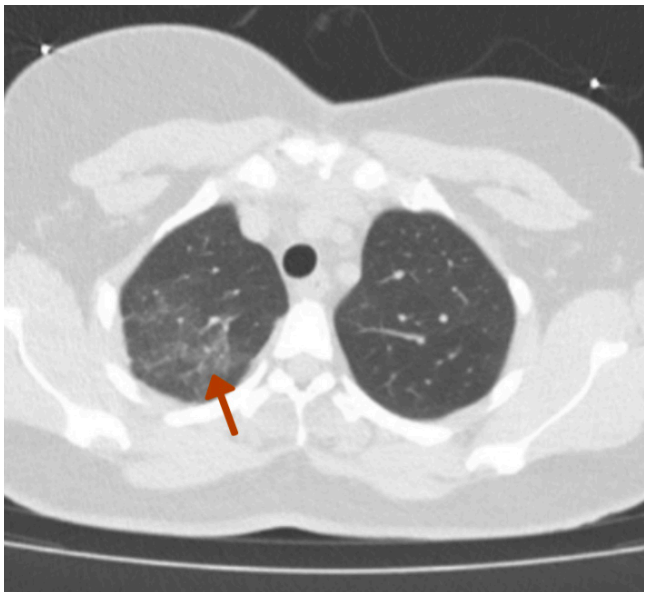


Figura 6. TC corte axial. En ápice pulmonar derecho se observan signos de edema pulmonar crónico delimitado *(flecha roja)*.

Vídeo 1. Angiografía selectiva de la arteria pulmonar derecha. Mostró un drenaje normal del lóbulo inferior a través de la vena pulmonar inferior derecha (VPID): círculo amarillo. En la segunda parte del video la VPID se ha potenciado visualmente mediante un ajuste de brillo para facilitar su visualización.

Vídeo 2. Cateterización selectiva de la arteria pulmonar derecha en sus ramificaciones superiores, imagen de la obstrucción del drenaje con un stop del contraste antes de la zona de reparación con parche (círculo amarillo y ajuste del brillo).

Valoración por imagen y pasos prácticos

Imagen inicial y planificación quirúrgica

- Angio-TC: dilatación de cavidades derechas y drenaje venoso anómalo **(Figuras 1** y **2).**
- Ecocardiografía transesofágica: comunicación interauricular **(Figura 3)**.

Cirugía

- Doble parche: creación de un conducto interno para redirigir el flujo y ampliación de la cavoauricular.

Síntomas posquirúrgicos

- Disnea de esfuerzo y empeoramiento funcional.
- TC y RMN: sin estenosis anatómica evidente **(Figuras 4** y **5).**
- Áreas de edema crónico en el lóbulo superior derecho **(Figura 6)**.

Cateterismo diagnóstico

- Angiografía selectiva y levofase:
  - Drenaje normal del lóbulo inferior derecho **(Vídeo 1).**
  - Obstrucción del drenaje venoso en el lóbulo superior derecho **(Vídeo 2).**
- Presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCWP):
  - Lóbulo inferior derecho: 22 mmHg **(Figura 7).**
  - Lóbulo superior derecho: 30 mmHg con gradiente holodiastólico respecto a la presión ventricular izquierda **(Figura 7).**

El diagnóstico definitivo solo fue posible mediante la integración de angiografía y medición hemodinámica.

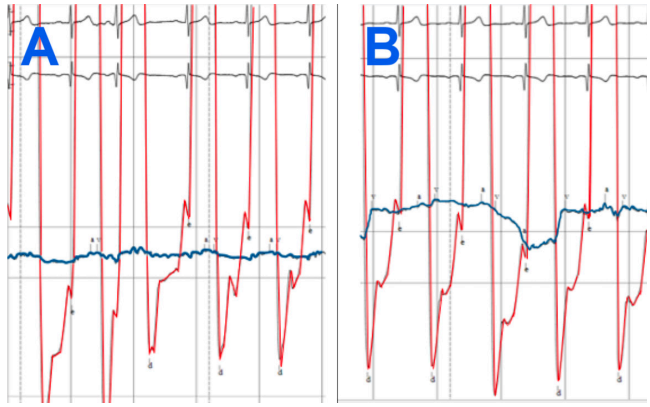


Figura 7. Mediciones hemodinámicas realizadas en ambos lóbulos. **A:** lóbulo inferior derecho; **B:** lóbulo superior derecho.

Ideas para recordar

- El cateterismo puede considerarse una herramienta de imagen funcional fundamental cuando otras técnicas de imagen no invasivas no son concluyentes.
- La valoración combinada de anatomía y presiones invasivas es clave en las complicaciones posquirúrgicas complejas.
- Los videos de la angiografía selectiva aportan información dinámica esencial para el diagnóstico.

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. Elzein C, Abdulkarim M, Abbas U, *et al.* Repair of Superior Sinus Venosus Atrial Septal Defect Using a Modified Two-Patch Technique. Ann Thorac Surg 2020;109(2):583-587. doi: https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.07.023
2. El-Andari R, Moolla M, John K, *et al.* Outcomes Following Surgical Repair of Sinus Venosus Atrial Septal Defects: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Heart Assoc 2024;13(12):e033686. doi: https://doi.org/10.1161/JAHA.123.033686
3. Stephens EH, Mongé MC, Eltayeb O, *et al.* Evolution and Current Results of a Unified Strategy for Sinus Venosus Surgery. Ann Thorac Surg 2021;111(3):980-986. doi: https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2020.03.113