

Revista de ecocardiografía

práctica y otras técnicas de imagen cardíaca

RETIC

Vol. 9. Núm. 1. abril 2026. Cuatrimestral. ISSN 2529-976X

Editorial

**Disyunción del anillo mitral:
cuando una observación verdadera se convierte en un error conceptual**

Beder Gustavo Farez

Artículos de revisión

El síndrome cerebro corazón en la práctica clínica: un enfoque integral desde la imagen cardíaca para el diagnóstico diferencial y el manejo médico

José Alberto Sánchez Guerra

Ultrasonido de la congestión venosa sistémica (VExUS) mediante ecocardiografía transesofágica (T-VExUS) en pacientes críticos: generalidades y descripción de la técnica

Juan Antonio Calderón González

Casos clínicos

1. Un corazón rodeado. Derrame pericárdico circunferencial masivo asociado a síndrome autoinflamatorio juvenil. Reporte de caso

Daniel Grados-Saso

2. Dehiscencia completa de tubo valvulado aórtico, evaluación y correlación entre eco *doppler* color y tomografía multislice cardíaca. Reporte de caso

Bruno Nicolás Strada

3. Hernia de hiato gigante obstructiva: diagnóstico ecocardiográfico y abordaje terapéutico en paciente anciana frágil. Reporte de un caso

Mario José Recio Ibarz

4. Anillo arterial de vieussens con fístula pulmonar diagnosticado mediante angiotomografía de arterias coronarias. Reporte de caso

Pamela Tufiño-Sánchez

5. Accidente cerebrovascular de repetición como debut clínico de una endocarditis marántica diagnosticada mediante

ecocardiografía transtorácica y transe-sofágica: reporte de caso

Leire Uriarte Ugarte

6. Aneurisma coronario gigante de la arteria coronaria descendente anterior. Reporte de caso

Jonathan Melena Zapata

7. Imagen multimodal en paro cardíaco secundario a *pectus excavatum* severo e insuficiencia aórtica. Reporte de caso

María Noelia Pizá

8. Endocarditis fúngica, más que una indicación quirúrgica y hallazgos ecocardiográficos. Reporte de caso

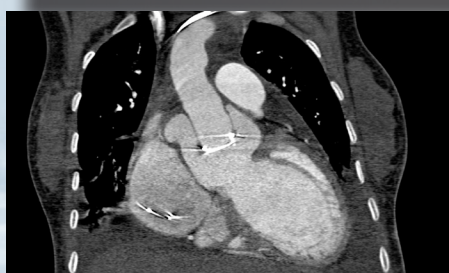
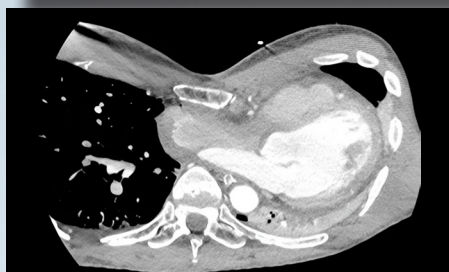
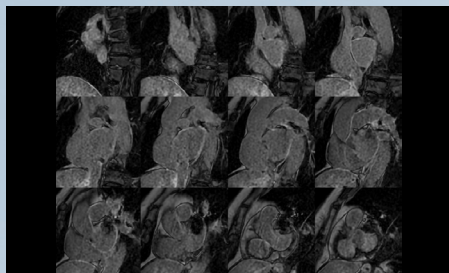
Juan Sebastián Cabrera Hernández

9. Doble sorpresa evaluada por eco y TC: dos flujos independientes de una misma estructura. Reporte de caso

Marta Antonio Martín

10. Disección intramiocárdica apical posinfarto diagnosticada por ecocardiografía transtorácica y resonancia magnética: reporte de caso

Juan Santiago Serna-Trejos



Directores



Miguel Ángel García Fernández (SEIC)

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



Salvador Vicente Spina (SISIAC)

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

Comité Editorial



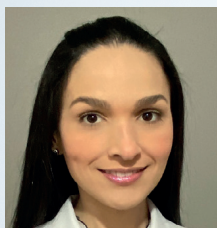
Mario Vargas

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



Pedro María Azcárate Agüero

Secretario adjunto de SEIC.
Cardiólogo en TDN clínica
y Resonancia Magnética.
España.



Alma Sthela Arrijoa

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



José Juan Gómez de Diego

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



Carlos Enrique Franco Cruz

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



Javier Urmeneta Ulloa

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



Clara A. Vázquez Antona

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



Alberto Cecconi

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

Comité Revisor

SEIC (España)

Adriana Saltijeral Cerezo
Agnes Díaz
Alberto Bouzas Mosquera
Ángel Alonso

Técnicos

Roberto Flores

SISIAC

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

Técnicos

Elibeth Aguilar

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

Ester Bertoli Inglés

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

Patricia Restrepo

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

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

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

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

Comité Científico

Directores

Ricardo Pignatelli (SISIAC)
Arturo Evangelista Masip (SEIC)

SEIC (España)

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

SISIAC

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

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

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

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

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

Comité Asesor Internacional

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

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

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

Disyunción del anillo mitral: cuando una observación verdadera se convierte en un error conceptual

Beder Gustavo Farez

Correspondencia

Beder Gustavo Farez
gfarez@hrcsl.ar

Expresidente de la Federación Argentina de Cardiología

Exmiembro del comité ejecutivo por Argentina de la Sociedad de Imágenes Cardiovasculares de la Sociedad Interamericana de Cardiología (SISIAC)

Director Fellow de Ultrasonidos. Hospital Central Ramón Carrillo San Luis. Argentina

Jefe de Cardiología ambulatoria. Hospital Central Ramón Carrillo San Luis. Argentina

Citar como: Farez BG. Disyunción del anillo mitral: cuando una observación verdadera se convierte en un error conceptual. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Abr; 9 (1): I-II. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a1>.

Cite this as: Farez BG. *Mitral annular disjunction: when a true observation becomes a conceptual error*. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Apr; 9 (1): I-II. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a1>.

La disyunción del anillo mitral (DAM) se ha convertido en un hallazgo anatómico destacado en pacientes con prolapso de la válvula mitral (PVM), especialmente en el contexto de arritmias ventriculares y muerte súbita cardíaca. Sin embargo, la rápida expansión de la literatura sobre la DAM ilustra cómo una observación legítima puede elevarse prematuramente a la categoría de mecanismo causal, generando un cuerpo de evidencia construido sobre bases conceptuales frágiles.

En este sentido, resulta pertinente recordar que tanto Bharati *et al.*¹ —quienes describieron un caso de disyunción mitral asociada a trastornos de conducción en un paciente con muerte súbita, señalando la dislocación del sitio de anclaje del anillo mitral posterior— como Hutchins *et al.*² —que en 1986 analizaron 900 corazones en disecciones anatómicas y observaron que, del 3% con prolapso, el 92% presentaba disyunción del anillo mitral con respaldo histológico— realizaron observaciones precisas y visionarias. Ambos tuvieron razón demasiado pronto, y sus hallazgos quedaron prácticamente en el olvido. Observaron y comunicaron; fue la comunidad médica la que, posteriormente, confundió los conceptos.

Este fenómeno no es exclusivo de la medicina cardiovascular. La mitología griega ofrece un paralelo útil con el oráculo de Delfos. El oráculo no mentía, pero sus mensajes eran ambiguos; la tragedia no surgía de la profecía en sí, sino de su interpretación literal y causal. De manera análoga, la DAM es un hallazgo estructural real, pero su prevalencia y su rol como factor arritmogénico primario han sido, en ocasiones, sobredimensionados respecto de la solidez de la evidencia disponible.

Los ecocardiografistas conocemos bien este tipo de fenómeno. La introducción del *doppler* color llevó en su momento a «enfermar» a un alto porcentaje de pacientes con diagnósticos de insuficiencia tricuspídea trivial o fisiológica. De igual manera, cambios propios del envejecimiento en los patrones de llenado ventricular izquierdo fueron catalogados como disfunción diastólica patológica. La tecnología amplía nuestra capacidad de detección, pero también multiplica el riesgo de sobreinterpretación.

En una destacada revisión, Fiore *et al.*³ (Figura 1) señalan el error conceptual de definir la DAM exclusivamente en sístole. Con el avance de las técnicas de imagen cardiovascular, la percepción de una aparente separación del anillo mitral posterior durante la sístole es frecuente, lo que puede inducir a interpretar erróneamente una separación estructural y funcional entre la cresta ventricular y el punto de inserción valvular. Este enfoque conduce a una sobreestimación de la prevalencia real de DAM y a la atribución de eventos arritmicos o clínicos a una patología inexistente.

En la exhaustiva revisión del estado del arte de Silbiger y colaboradores⁴ sobre insuficiencia mitral (IM), arritmias ventriculares y DAM en el PVM, se intenta aportar claridad a una literatura que, en ocasiones, ha sobrestimado la prevalencia de esta entidad. Los autores sugieren que en publicaciones previas a 2025 probablemente se haya clasificado erróneamente la seudodisyunción como disyunción verdadera, multiplicando hasta por cinco su incidencia. La prevalencia real podría situarse alrededor del 7% de los pacientes con PVM.

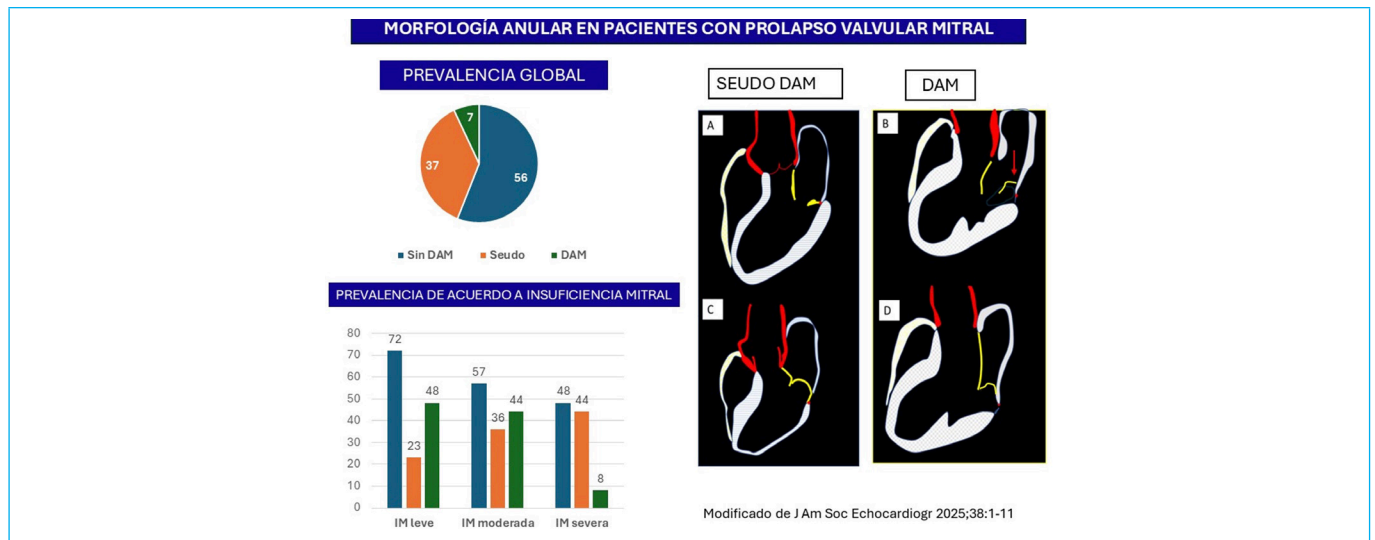


Figura 1. Imagen principal, la disyunción real solo se observó en el 7% de los pacientes y no incrementó la severidad de la insuficiencia mitral. Las imágenes **A** y **C** muestran la seudo disyunción. En la imagen **B**, la flecha muestra la inserción anormal de la hoja posterior en diástole, que es el criterio de diagnóstico de la DAM real. En su cohorte de 603 pacientes con PVM, de los 263 inicialmente catalogados con DAM, el 84% podría corresponder a «falsa disyunción». Los estudios anatómicos muestran que existe una separación del anclaje del anillo mediada por tejido conectivo; las modificaciones dinámicas en el cierre y apertura valvular, junto con microinjurias repetidas, podrían favorecer la calcificación anular, tema que excede esta discusión. Estos hallazgos llevaron a replantear la evaluación por imágenes de la DAM, enfatizando que una verdadera disyunción debería evidenciarse tanto en sístole como en diástole.

La seudodisyunción ocurre cuando la valva posterior mitral es suficientemente voluminosa como para ser desplazada y aplicada contra la pared de la aurícula izquierda durante la sístole. Esta aposición estrecha simula una DAM sistólica, favoreciendo el diagnóstico erróneo. A diferencia de la DAM verdadera, no existe separación entre la cresta ventricular izquierda y la unión valva posterior-aurícula izquierda durante la diástole.

Faletra *et al.*⁵ profundizan la discusión al describir la morfología de la disyunción y proponer una definición más precisa del fenómeno, acuñando el término seudodisyunción para unificar criterios y favorecer un lenguaje común entre clínicos e imagenólogos.

La revisión de Silbiger también aborda con claridad aspectos prácticos: cómo cuantificar la insuficiencia mitral en el PVM con jets excéntricos y zonas de convergencia (PISA) adyacentes a la pared ventricular, la corrección angular necesaria y la estratificación en presencia de múltiples jets. Asimismo, resume los factores de riesgo arrítmico y los hallazgos por *doppler* tisular, *doppler* color, *strain*, dispersión mecánica y la evaluación de fibrosis mediante resonancia magnética cardíaca.




Si Ulises, tras la victoria en Troya y su regreso a Ática para reencontrarse con Penélope, recuperar su trono y agradecer a Mentor el cuidado de Telémaco, hubiera padecido un prolapso de válvula mitral, probablemente en la era actual habría sido diagnosticado con disyunción del anillo mitral. La metáfora ilustra el riesgo de proyectar sobre cada hallazgo anatómico una carga causal desproporcionada.

En una era de imágenes avanzadas y publicaciones aceleradas, el principal desafío ya no es la detección, sino la interpretación. La historia y la mitología convergen en una lección compartida: los errores más graves rara vez surgen de datos falsos, sino de marcos conceptuales inadecuados. En relación con la DAM, la tarea pendiente es restablecer la proporcionalidad, reconociendo su relevancia sin otorgarle una primacía causal que la evidencia aún no justifica.

Referencias

- Bharati S, Granston AS, Liebson PR, Loeb HS, Rosen KM, Lev M. The conduction system in mitral valve prolapse syndrome with sudden death. *Am Heart J*. 1981;101:667-70. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(81\)90235-0](https://doi.org/10.1016/0002-8703(81)90235-0)
- Hutchins GM, Moore GW, Skoog DK. The association of floppy mitral valve with disjunction of the mitral annulus fibrosus. *N Engl J Med* 1986; 314:535-40. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJM198602273140902>
- Fiore G, Rizza V, Ingallina G, *et al.* Prevalence of diastolic and systolic mitral annular disjunction in patients with mitral valve prolapse. *J Am Soc Echocardiogr*. 2025;38:1-11. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2024.10.004>
- Silbiger J. *et al.* Echocardiographic and Pathophysiologic Insights Into Mitral Regurgitation, Mitral Annular Disjunction, and Ventricular Arrhythmias in Patients with Mitral Valve Prolapse. *J Am Soc Echocardiogr*. 2026;39:107-19. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2025.08.014>
- Faletra F *et al.* Morphology of Mitral Annular Disjunction in Mitral Valve Prolapse. *J Am Soc Echocardiogr*. 2022;35:176-86. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2021.09.002>

El síndrome cerebro corazón en la práctica clínica: un enfoque integral desde la imagen cardíaca para el diagnóstico diferencial y el manejo médico

José Alberto Sánchez Guerra¹ 
Pedro María Azcárate Agüero² 
Miguel Ángel García Fernández³ 

Correspondencia

José Alberto Sánchez Guerra
joalb.sg@gmail.com

¹ Servicio de Cardiología. Hospital Provincial General: Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma. Cuba.

² Servicio de Cardiología. TDN clínica. Pamplona, España.

³ Departamento de Medicina. Facultad de Medicina Universidad Complutense de Madrid. España.

Recibido: 10/09/2025

Aceptado: 20/11/2025

Publicado: 30/04/2026

Citar como: Sánchez Guerra JA, Azcárate Agüero PM, García Fernández MA. El síndrome cerebro-corazón en la práctica clínica: un enfoque integral desde la imagen cardíaca para el diagnóstico diferencial y el manejo médico. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Abr; 9 (1): 1-13. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a2>.

Cite this as: Sánchez Guerra JA, Azcárate Agüero PM, García Fernández MA. *The Heart-Brain Syndrome in clinical practice: A comprehensive approach from cardiac imaging for differential diagnosis.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Apr; 9 (1): 1-13. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a2>.

Palabras clave

- ▷ Síndrome cerebro corazón.
- ▷ Tako-tsubo.
- ▷ Ictus.
- ▷ Neurocardiología.
- ▷ Ecocardiografía.
- ▷ Resonancia magnética cardíaca.

RESUMEN

Introducción: El síndrome cerebro corazón (SHS) es una entidad clínica frecuente y de gran trascendencia, caracterizada por la presencia de lesión miocárdica, arritmias o disfunción ventricular aguda secundaria a una injuria neurológica grave. La elevación de troponinas, presente en un alto porcentaje de pacientes, plantea el dilema de distinguir entre una miocardiopatía por estrés neurogénico y un síndrome coronario agudo (SCA) verdadero.

Objetivo: Proporcionar al cardiólogo clínico y al especialista en imagen cardíaca un marco de actuación práctico basado en la evidencia científica, en el que las técnicas de imagen no invasivas asumen un papel central para el diagnóstico diferencial y el manejo del SHS.

Desarrollo: Se parte de una actualización fisiopatológica integradora que abarca desde los mecanismos neurohumorales clásicos hasta los recientes hallazgos inflamatorios y de predisposición genética. Sobre esta base se delimitan los distintos fenotipos clínicos del SHS y se detalla un abordaje diagnóstico secuencial. Se presentan algoritmos aplicables a la cabecera del paciente que guían la selección e interpretación de cada modalidad de imagen: ecocardiografía transtorácica y transesofágica, resonancia magnética cardíaca y tomografía computarizada.

Conclusión: La aplicación estructurada de estos algoritmos permite optimizar la precisión diagnóstica, refinar la estratificación del riesgo y fundamentar un manejo terapéutico personalizado en esta población compleja.

Keywords

- ▷ Stroke heart syndrome.
- ▷ Takotsubo.
- ▷ Stroke.
- ▷ Neurocardiology.
- ▷ Echocardiography.
- ▷ Cardiac magnetic resonance.

ABSTRACT

Introduction: Stroke heart syndrome (SHS) is a frequent and clinically relevant condition characterized by myocardial injury, arrhythmias, or acute ventricular dysfunction secondary to severe neurological damage. Troponin elevation, present in a high percentage of patients, poses the dilemma of distinguishing between neurogenic stress cardiomyopathy and a true acute coronary syndrome (ACS) that may either cause or result from the cerebral event.

Objective: To provide clinical cardiologists and cardiac imaging specialists with a practical, evidence based framework in which noninvasive imaging techniques play a central role for the differential diagnosis and management of SHS.

Development: An integrative pathophysiological update is presented, ranging from classical neurohumoral mechanisms to recent findings on inflammation and genetic susceptibility. Based on this foundation, the different clinical phenotypes of SHS are delineated and a sequential diagnostic approach is detailed. Bedside-applicable algorithms are provided to guide the selection and interpretation of each imaging modality: transthoracic and transesophageal echocardiography, cardiac magnetic resonance, and computed tomography.

Conclusion: The structured application of these algorithms allows optimization of diagnostic accuracy, refinement of risk stratification, and support for personalized therapeutic management in this particularly challenging patient population.

Introducción

Necesidad de un enfoque práctico desde la imagen

La conexión bidireccional entre el cerebro y el corazón es un principio establecido, respaldado de forma robusta por la evidencia epidemiológica, genética y de neuroimagen¹. Esta relación adquiere una relevancia crítica en el período posterior a un evento cerebrovascular agudo, en el que entre un 30 % y un 60 % de los pacientes desarrolla manifestaciones del síndrome cerebro corazón (SHS)²⁻⁴. La aparición de este síndrome no es un epifenómeno benigno; constituye un marcador pronóstico independiente que se correlaciona de forma consistente con un aumento de la mortalidad, una recuperación neurológica menos favorable y estancias hospitalarias más prolongadas^{2,4,6}.

En este contexto, el desafío diagnóstico más apremiante surge al detectar una elevación de troponina o una nueva arritmia. El clínico se enfrenta entonces a una pregunta decisiva: ¿este hallazgo representa un síndrome coronario agudo (SCA) que podría haber desencadenado el ictus, es una manifestación cardíaca reversible de origen puramente neurogénico o revela la descompensación de una cardiopatía preexistente? Resolver estos interrogantes es apremiante, ya que conlleva implicaciones terapéuticas inmediatas y, con frecuencia, contrapuestas, como la elección entre anticoagulación o antiagregación, o la decisión de proceder a un cateterismo urgente frente a un manejo médico conservador.

A pesar de los progresos importantes en la comprensión fisiopatológica del SHS⁷⁻¹⁰ y de la disponibilidad de definiciones operativas^{2,3}, persiste una brecha entre el conocimiento científico y su aplicación en la práctica clínica rutinaria. En particular, se observa una falta de guías consensuadas y, sobre todo, de algoritmos prácticos que permitan integrar de manera eficaz las poderosas herramientas de imagen cardíaca en el proceso del diagnóstico diferencial⁴.

Esta revisión se propone precisamente cerrar esa brecha. Para ello, ofrece un enfoque estructurado y basado en la evidencia, que coloca a la utilidad clínica de las técnicas de imagen no invasivas en el centro del proceso decisorio. Nuestro objetivo es proporcionar un marco de referencia claro que guíe al especialista de manera metódica, desde el momento de la sospecha clínica inicial hasta la toma de decisiones terapéuticas informada y personalizada.

Objetivo

Proporcionar al cardiólogo clínico y al especialista en imagen cardíaca un marco de actuación práctico y basado en la evidencia, en el que las técnicas de imagen asumen un papel central para el diagnóstico diferencial y el manejo del SHS.

Metodología de la revisión

La presente revisión se ha elaborado siguiendo un enfoque narrativo, con el objetivo de sintetizar la evidencia disponible sobre el papel de la imagen cardíaca en el síndrome cerebro corazón y proporcionar una guía práctica para el clínico.

Se realizó una búsqueda bibliográfica en la base de datos PubMed durante el mes de enero de 2025, abarcando el período comprendido entre 2015 y 2025. Se emplearon términos MeSH y palabras clave en diferentes combinaciones: *stroke-heart syndrome, brain-heart axis, neurogenic stunned myocardium, Takotsubo, echocardiography, cardiac magnetic resonance, cardiac imaging* y *troponin*. Se priorizaron estudios originales, metaanálisis, revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica y documentos de consenso. Adicionalmente, se revisaron las listas de referencias de los artículos seleccionados para identificar estudios relevantes no capturados en la búsqueda inicial.

Los criterios de inclusión fueron artículos publicados en inglés o español, que abordaran la fisiopatología, el diagnóstico por imagen o el manejo clínico del SHS en pacientes con ictus isquémico o hemorragia intracerebral. Se excluyeron reportes de casos aislados, cartas al editor y estudios con muestras muy reducidas sin relevancia clínica.

Como limitación metodológica, al tratarse de una revisión narrativa no se ha realizado un metaanálisis cuantitativo ni una evaluación sistemática del riesgo de sesgo mediante herramientas estandarizadas (p. ej., PRISMA). La heterogeneidad de los estudios primarios y la variabilidad en las definiciones empleadas limitan la posibilidad de establecer comparaciones directas entre los diferentes trabajos.

Desarrollo/cuerpo del artículo

Definición, epidemiología y diferencias por contexto clínico

Definición operativa y fenotipos

Adoptamos la definición de Scheitz *et al.*^{2,3}: «Evidencia de lesión miocárdica aguda, disfunción cardíaca o arritmias dentro de los primeros 30 días tras un evento cerebrovascular agudo, con un pico en las primeras 72 horas». Siguiendo a Wang *et al.*⁴, podemos clasificar sus manifestaciones según la **Tabla 2**.

Esta clasificación descrita en la **Tabla 1** es útil para orientar la evaluación por imagen.

Complicación cardíaca	Descripción clínica principal	Consideraciones fisiopatológicas
Lesión miocárdica aguda	Elevación de troponina con o sin síntomas isquémicos	Puede reflejar daño miocárdico secundario a activación simpática, desequilibrio oferta-demanda o necrosis miocárdica directa
SCA posictus (tipo 1 o 2),	SCA tipo 1 (evento aterotrombótico) o tipo 2 (desequilibrio oferta-demanda)	Puede desencadenarse por inestabilidad hemodinámica, inflamación sistémica o activación neurohumoral
Disfunción ventricular / insuficiencia cardíaca aguda	Deterioro sistólico o diastólico; incluye síndrome de tako-tsubo (TTS)	Relacionada con descarga catecolaminérgica masiva y disfunción miocárdica inducida por estrés
Arritmias y cambios en el ECG (ST-T)	Fibrilación auricular, taquiarritmias, bradiarritmias, alteraciones del ST-T (ST-T) y QT prolongado	Asociadas a disfunción autonómica y alteraciones electrolíticas
Muerte súbita cardíaca	Fallecimiento inesperado de origen cardíaco	Puede resultar de arritmias malignas o disfunción ventricular severa

SCA: síndrome coronario agudo; ST-T: cambios ST-T; TTS: síndrome de tako-tsubo.

Tabla 1. Manifestaciones cardiológicas del SHS.

En la **Tabla 2** resumimos hallazgos claves en el proceso diagnóstico terapéutico que se seguirán desarrollando en los distintos apartados de la revisión.

Contenido práctico	
Definición	Lesión miocárdica aguda y/o disfunción cardíaca y/o arritmias dentro de los primeros 30 días tras evento cerebrovascular agudo
Ventana crítica	Máximo pico/expresión en primeras 72 h (muchas alteraciones aparecen y evolucionan en 24-72 h)
Hallazgo «gatillo» habitual	Troponina elevada (a menudo «inesperada») y/o nueva arritmia
Dilema central	Diferenciar miocardio aturcido neurogénico/tako-tsubo vs. SCA verdadero (causa o consecuencia del evento cerebral)

Tabla 2. Definición operativa.

Diferencias por contexto: ictus isquémico vs. hemorrágico

Ictus isquémico (AIS). Entre los diversos escenarios clínicos, el ictus isquémico agudo constituye el contexto más estudiado para el SHS. En esta población, la prevalencia de daño miocárdico subclínico es notablemente alta: entre un 30 % y un 60 % de los pacientes presentan elevación de troponina detectable con los modernos ensayos de alta sensibilidad²⁻⁴. Este hallazgo bioquímico encuentra su sustrato fisiopatológico en la isquemia de áreas cerebrales clave para la regulación autonómica, particularmente de la ínsula derecha^{5,11-13}. La disrupción de esta red neural desencadena una tormenta de catecolaminas y un desequilibrio autonómico masivo que se traduce clínicamente no solo en la elevación de biomarcadores, sino con frecuencia en un fenotipo electrocardiográfico específico, siendo las alteraciones del segmento ST y de la onda T (fenotipo STT) uno de los patrones más comúnmente observados.

Hemorragia intracerebral (HIC). La injuria cardíaca en el contexto de la HIC presenta una prevalencia y una gravedad comparables a las observadas en el ictus isquémico. Su impacto pronóstico queda de manifiesto en el estudio de Lesch *et al.*¹⁴, donde se identificó un patrón dinámico de elevación de troponinas en el 52,4 % de los pacientes, un hallazgo que se asoció con un riesgo de mortalidad intrahospitalaria tres veces mayor. Más allá de la gravedad hemorrágica inicial, un factor de riesgo clave y específico para el desarrollo de este síndrome es la extensión de la hemorragia al sistema ventricular. Este fenómeno anatómico no es un mero marcador de volumen; se postula que actúa como un potenciador crítico de la tormenta catecolaminérgica central, exacerbando la descarga autonómica y, en consecuencia, la injuria miocárdica^{5,14}.

Hemorragia subaracnoidea (HSA). Asociada a una incidencia extremadamente alta de complicaciones cardíacas (cerca del 90 %), con un fuerte componente de disautonomía e inflamación.

Fisiopatología integral: más allá de las catecolaminas

Un entendimiento profundo y actualizado de la fisiopatología es el pilar indispensable para interpretar correctamente los hallazgos de las técnicas de imagen no invasivas. Más allá de considerar mecanismos aislados, proponemos un modelo integrado donde tres pilares principales interactúan de forma dinámica para dar lugar al SHS.

Disautonomía y tormenta catecolaminérgica: el efector final clásico

Este es el mecanismo mejor caracterizado. La injuria en centros clave de regulación autonómica, como la corteza insular (especialmente derecha), la amígdala y el hipotálamo^{15,11-13,5} desencadena una descarga simpático-adrenal masiva. El exceso de catecolaminas ejerce un efecto tóxico directo sobre los

cardiomiocitos, provocando necrosis por contracción (necrosis de bandas de contracción), y genera una vasoconstricción microvascular difusa, comprometiéndose la perfusión miocárdica.

Inflamación sistémica y neuroinflamación: el mediador central amplificado

La evidencia contemporánea sitúa la inflamación no como un epifenómeno, sino como un mediador central en la fisiopatología del SHS^{16,7-10}. El daño cerebral inicial provoca activación microglial y de los astrocitos, altera la barrera hematoencefálica y promueve la liberación de patrones moleculares asociados a daño (DAMP) y citoquinas proinflamatorias (IL-1 β , IL-6, TNF- α) hacia la circulación sistémica^{7,8}. Esta «tormenta citoquinica» tiene un doble efecto: retroalimenta la activación autonómica central a través del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y del sistema nervioso simpático¹⁰ y, de forma periférica, recluta y activa células inmunes (neutrófilos, macrófagos) que infiltran el miocardio, perpetuando la lesión^{17,8,9,16}. El bazo emerge como un órgano linfoide crítico en este proceso, actuando como un amplificador de la respuesta inflamatoria sistémica^{7,9}.

Susceptibilidad individual y sustrato genético: el campo abonado para la lesión

La exposición a un daño neurológico similar no conduce al SHS en todos los pacientes, lo que apunta a la existencia de una susceptibilidad individual subyacente. Los estudios de neuroimagen funcional han identificado un «fenotipo cerebral de riesgo» premórbido, caracterizado por hiperactividad de la amígdala y alteraciones en la conectividad de las redes límbicas, que puede predecir la aparición de alteraciones cardíacas, como el síndrome de tako-tsubo, años después del evento^{11,13,15}. Complementariamente, la genómica revela una vulnerabilidad biológica compartida: estudios de asociación a gran escala identifican loci genómicos comunes que influyen simultáneamente en rasgos cardíacos (como el grosor parietal) y cerebrales (la microestructura de la sustancia blanca o el riesgo de ictus), sugiriendo un sustrato genético pleiotrópico y una predisposición vascular común¹.

Fenotipos clínicos y su correlato con la imagen

Troponina elevada posictus

La troponina elevada después de un ictus es frecuente, detectándose en aproximadamente el 30-60 % de los pacientes con ictus agudo cuando se utilizan ensayos de alta sensibilidad, y suele indicar daño miocárdico, aunque en la mayoría de los casos ocurre sin síntomas típicos de síndrome coronario agudo ni cambios isquémicos claros en el electrocardiograma. Las causas principales incluyen tanto infarto agudo de miocardio como lesión miocárdica neurogénica secundaria a disfunción autonómica cerebral.

La elevación de la troponina se asocia de forma independiente a peor pronóstico funcional y mayor mortalidad, por lo que se recomienda una evaluación cardíaca sistemática que incluya electrocardiograma, registro continuo del ritmo cardíaco y técnicas de imagen, así como mediciones seriadas de troponina para diferenciar la lesión aguda (patrón ascenso/descenso) de la crónica^{5,6,14}.

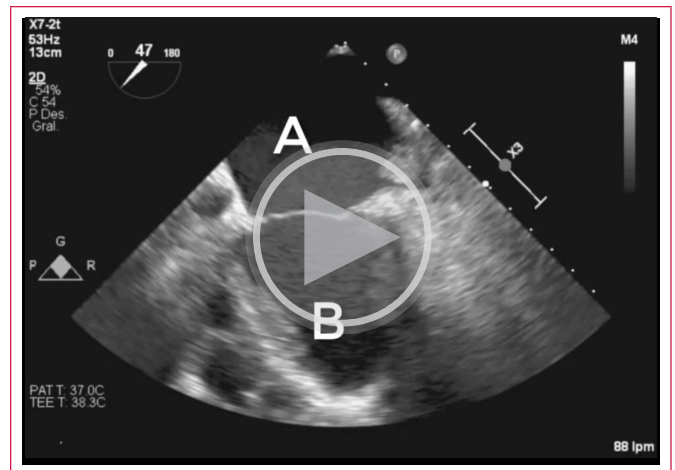
Arritmias y fibrilación auricular detectada tras el ictus

El concepto de FA detectada después de ictus (AFDAS) se ha incorporado recientemente en la literatura y guías internacionales. Se define como la FA diagnosticada tras el evento cerebrovascular, en pacientes sin FA conocida previamente. Se distinguen subtipos fisiopatológicos: cardiogénica (preexistente y causal), neurogénica (inducida por el daño cerebral, especialmente en infartos insulares) y mixta.

Las arritmias significativas constituyen una complicación frecuente, presente en aproximadamente una cuarta parte de los casos^{4,5,6}. Entre ellas, la fibrilación auricular de aparición súbita emerge como un fenotipo distintivo. Su aparición no es meramente una irritabilidad eléctrica transitoria; refleja un sustrato electrofisiológico complejo generado por la tormenta neurogénica, que involucra una profunda desregulación colinérgica y alteraciones en el manejo intracelular del calcio a nivel auricular¹⁸.

Sin embargo, el paradigma más relevante desde una perspectiva fisiopatológica integral es el siguiente: la FA detectada tras un ictus puede ser la manifestación clínica de un sustrato auricular anormal preexistente, caracterizado por fibrosis, dilatación o disfunción que, en sí mismo, ya constituía un terreno fértil para el embolismo cerebral, incluso antes de que la FA fuera documentada clínicamente¹⁰ (**Video 1**).

Esta comprensión tiene una implicación directa y transformadora para las técnicas de imagen. El objetivo ya no se limita a detectar la presencia de FA, sino que debe avanzar hacia la identificación del sustrato auricular anormal que la causa y que, en última instancia, representa el verdadero riesgo embolígeno. Este cambio de enfoque sitúa a la caracterización tisular (p. ej., mediante resonancia magnética cardíaca) en un lugar central dentro del algoritmo diagnóstico del SHS (**Figura 1**).



Video 1. ETE donde se muestra un trombo en la orejuela izquierda en un paciente con fibrilación auricular. **A:** aurícula izquierda. **B:** ventrículo izquierdo. **C:** tracto de salida del ventrículo izquierdo, corte axial. *Flecha amarilla:* orejuela izquierda con un trombo en su interior. *Flecha roja:* vena pulmonar superior izquierda. También se observa lo que se suele llamar ligamento de Marshall.

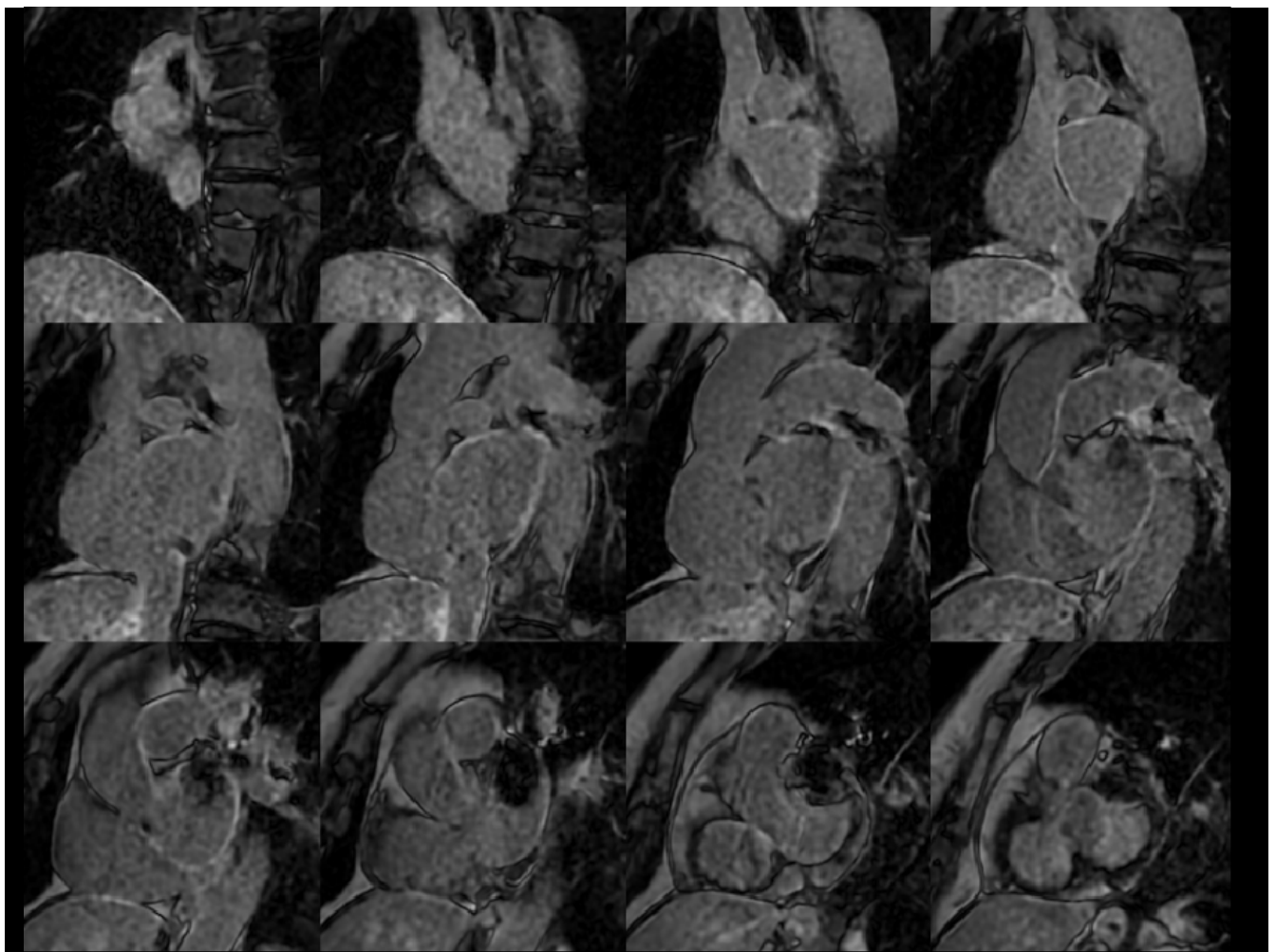
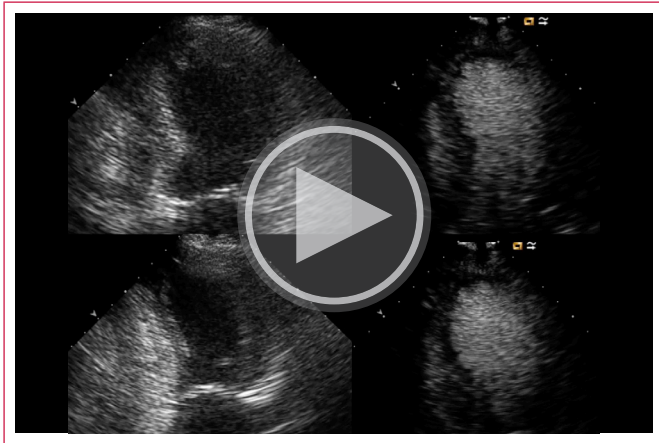


Figura 1. Eje corto de las aurículas. Secuencia de realce tardío. Se observa la presencia de realce tardío difuso y extenso en la aurícula izquierda, en probable relación con procedimientos previos (ablación de fibrilación auricular) y patología de base (auriculopatía por fibrilación auricular). Este hallazgo indica la presencia de fibrosis auricular izquierda muy extensa. Además, se observa un artefacto metálico en la orejuela izquierda que se corresponde con la presencia de un dispositivo de cierre de orejuela.

Insuficiencia cardíaca aguda/disfunción ventricular

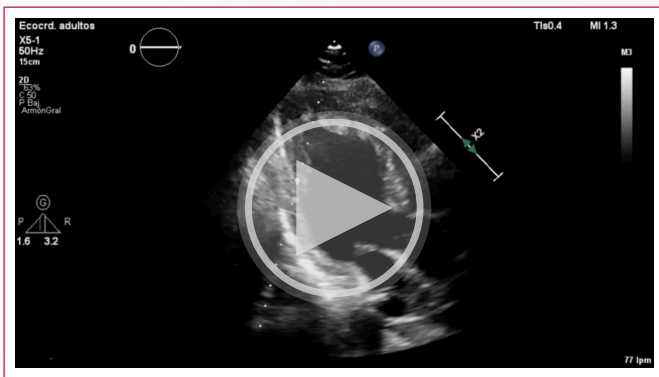
La disfunción ventricular izquierda, ya sea sistólica o diastólica, afecta a un amplio espectro de pacientes, entre un 10 % y un 31 %, según las series^{4,6}. El TTS se erige como su arquetipo clínico por excelencia. Más allá del patrón de discinesia apical clásico, su fenotipo hemodinámico es notablemente diverso. Este puede manifestarse no solo con la taquicardia simpaticotónica esperada, sino también, de forma paradójica, con bradicardia e hipotensión, reflejo de un barorreflejo activado o de un colapso miocárdico severo, lo que añade una capa adicional de complejidad a su diagnóstico y manejo⁹ (Video 2).



Video 2. Ecografía transtorácica planos de 4 cámaras y 2 cámaras con y sin ecopotenciador. Síndrome de tako-tsubo o miocardiopatía de estrés. En los videos con ecopotenciador (*derecha del video*) se observan mejor el «apical ballooning»: acinesia apical (la punta del corazón no se mueve) con hipercontractilidad de los segmentos basales, un hallazgo característico de este síndrome.

Síndrome coronario agudo coexistente

El desafío diagnóstico máximo. Solo una minoría (~15-25 %) de los pacientes con ictus y troponina elevada tienen una lesión coronaria culpable (SCA tipo 1)^{20,19,2}. La imagen es clave para discernir si la disfunción sigue un patrón territorial coronario (sugestivo de SCA) o un patrón no coronario (sugestivo de SHS/STT)^{13,17} (Video 3).



Video 3. Ecografía transtorácica. Planos apical 3 cámaras y 2 cámaras. Aquinesia de la cara anterior apical y apical. Se observa la presencia de un trombo apical.

La imagen cardíaca en el SHS: marco conceptual y «mapa de preguntas»

En el manejo del SHS, las técnicas de imagen cardíaca deben conceptualizarse no como herramientas aisladas, sino como un proceso diagnóstico

dirigido que se despliega dentro de una ventana temporal crítica. Muchas de las alteraciones fundamentales, como la lesión miocárdica, la disfunción ventricular o la aparición de arritmias, se inician y evolucionan durante las primeras 24-72 horas tras el evento neurológico. La detección y caracterización precisa en esta fase condiciona de forma inmediata el pronóstico, guía decisiones terapéuticas urgentes (desde la elección de antitrombóticos hasta el soporte hemodinámico) y es fundamental para la seguridad del propio paciente^{2,3}.

La forma más eficaz de estructurar este proceso radica en un principio claro: cada modalidad de imagen responde de manera óptima a un conjunto específico de preguntas clínicas. La clave no está en la técnica más avanzada, sino en que el verdadero valor diagnóstico y pronóstico emerge cuando estas técnicas se encadenan de forma lógica y secuencial, construyendo una respuesta integrada al complejo problema clínico del paciente^{2,3}.

Cada estudio de imagen debe buscar responder preguntas específicas:

1. ¿Hay disfunción mecánica relevante?

Un estudio de imagen en este contexto no puede limitarse a una estimación visual de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Se requiere una cuantificación exhaustiva de la función cardíaca. Esto incluye la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, la función del ventrículo derecho y la evaluación de la deformación miocárdica (*strain*)²¹⁻²³. Estas mediciones avanzadas son indispensables para dos propósitos fundamentales: detectar una disfunción sutil que escapa a los parámetros convencionales, y caracterizar con mayor precisión los patrones distintivos de lesión de origen neurogénico^{21-24,23}. Este enfoque detallado es particularmente crítico en escenarios como el ictus o la hemorragia subaracnoidea, donde el miocardio puede presentarse en un estado de «aturdimiento» (*stunning*) inducido por la descarga adrenérgica masiva y la disfunción autonómica²⁴. La manifestación de esta injuria puede oscilar entre un patrón claramente discinético y una afectación mínima y fácilmente pasable por alto. En este espectro, el análisis del *strain* aporta una sensibilidad superior, permitiendo no solo confirmar la lesión, sino también ayudar a perfilar los diferentes fenotipos clínicos y mecánicos del SHS, lo que refina tanto el diagnóstico como la estratificación del riesgo²² (Figura 2).

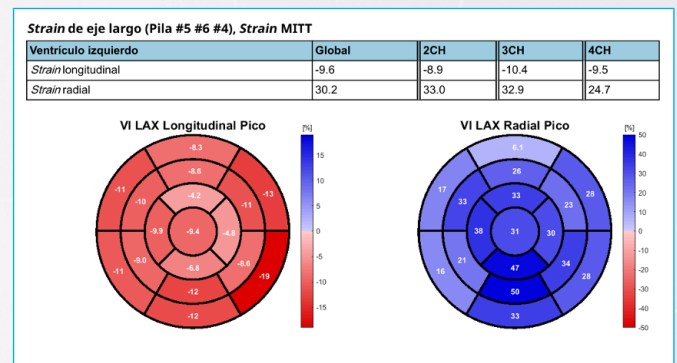
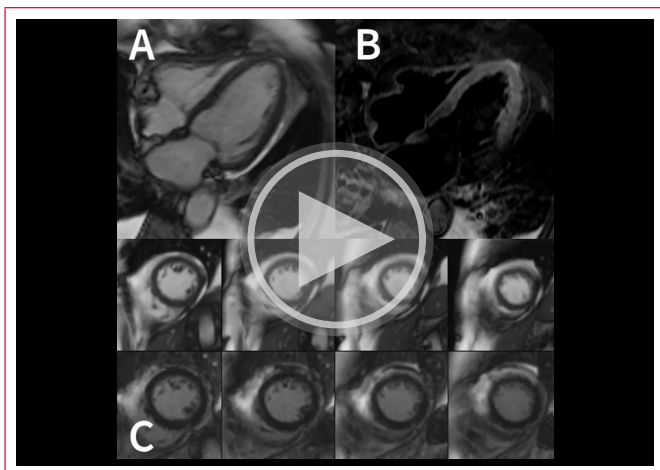


Figura 2. SLG por *feature tracking* -9,6%. El paciente presentaba una FEVI normal, pero presentaba disfunción ventricular subclínica en el contexto de un SHS.

2. ¿El patrón de discinesia es territorial (coronario) o no territorial (neurogénico)?

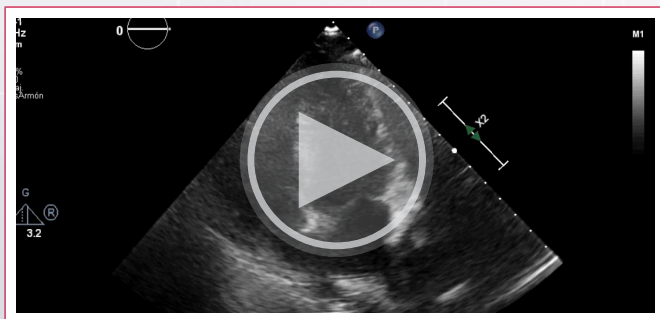
Esta es la clave de desempate entre un síndrome coronario agudo coincidente, un infarto tipo 2 por demanda, miocarditis y una miocardiopatía por estrés tipo tako-tsubo/neurogénica. El «patrón» (apical, medioventricular, basal/inverso, focal) importa tanto como la FEVI, y tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas²⁵⁻²⁷ (Video 4).



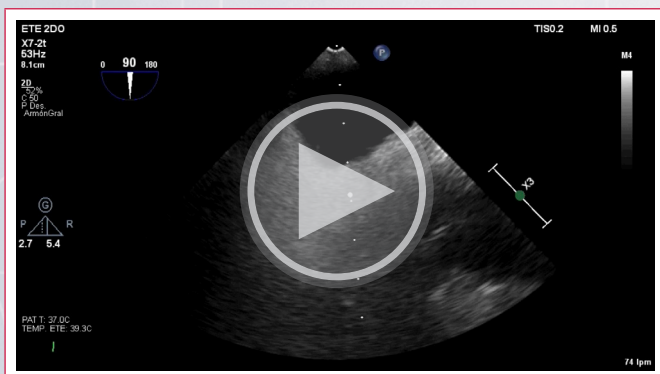
Video 4. Síndrome de tako-tsubo. RMC. **A:** 4 cámaras cine con acinesia apical y contractilidad «excesiva» de los segmentos basales. **B:** secuencia STIR; los segmentos medio apicales del ventrículo izquierdo tienen un leve aumento de la intensidad de señal homogéneo («contexto inflamatorio»). **C:** eje corto segmentos apicales, cine y realce tardío. No se observa la presencia de realce tardío.

3. ¿Existe una fuente cardioembólica?

Aquí la imagen representa una herramienta de prevención secundaria: trombo en orejuela izquierda, trombo ventricular, endocarditis/vegetaciones, valvulopatías embolígenas, comunicación interauricular/FOP con aneurisma del septo o placas complejas de aorta proximal son hallazgos con impacto directo^{28,29} (Videos 5 y 6).



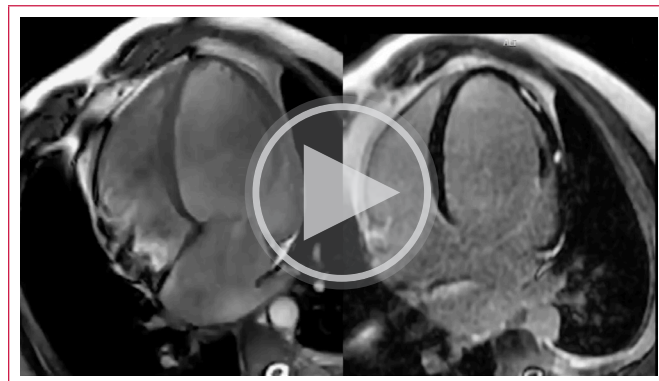
Video 5. Apical 4 cámaras, se observa la presencia de un aneurisma de la fosa oval y un paso masivo de agregados de microburbujas a cavidades izquierdas tras la administración de suero salino agitado por la vena antecubital izquierda.



Video 6. Ecocardiograma transesofágico. Plano bicavo. El círculo amarillo señala el paso de agregados de microburbujas a través de foramen oval permeable. El círculo rojo señala la presencia de una aneurisma del septo interauricular.

4. ¿Cuál es el sustrato tisular del miocardio?

Cuando el electro-biomarcador y el eco no resuelven el diagnóstico diferencial, la caracterización tisular (edema, realce tardío, mapeo T1/T2) se vuelve determinante para distinguir tako-tsubo, miocarditis e infarto, y para estratificar riesgo³⁰⁻³² (Video 7).



Video 7. Miocarditis por RMC. 4 cámaras cine con disfunción ventricular severa. A la derecha se observa la secuencia de realce tardío con patrón característico de miocarditis: aumento de intensidad de señal parcheado lateral.

Ecocardiografía transtorácica: primera línea e imprescindible

Cuándo pedirla (indicaciones prioritarias en 24-48 h)

En el escenario agudo del SHS, la ecocardiografía transtorácica (ETT) se consolida como la técnica de primera línea. Su valor reside en ser una herramienta inmediata, disponible junto a la cama del paciente y fácilmente repetible, características que la hacen indispensable para orientar el manejo durante las primeras 24-48 horas críticas^{2,3,21}.

Su indicación debe ser prioritaria y sistemática ante cualquiera de las siguientes situaciones:

- Detección de una elevación de troponina.
- Aparición de signos o síntomas de insuficiencia cardíaca.
- Arritmia nueva (en especial fibrilación auricular).
- Presencia de alteraciones electrocardiográficas sugerentes de isquemia o estrés miocárdico.
- Evaluación inicial de un ictus criptogénico^{33,2,28,29}.

La razón para esta indicación amplia y urgente es clara: en todos estos escenarios, un hallazgo ecocardiográfico relevante puede modificar de forma inmediata la conducta terapéutica, ya sea para instaurar o suspender una anticoagulación, para iniciar soporte hemodinámico, o para valorar la necesidad urgente de una coronariografía o una tomografía computarizada. La ETT proporciona la información estructural y funcional que convierte la sospecha en una acción clínica informada^{28,29,33}.

Checklist mínimo y hallazgos clave (Tabla 3)

Función y motilidad

La ETT en este contexto debe trascender el mero cribado visual. Su ejecución debe ser metódica, cuantitativa y orientada a definir fenotipos. El protocolo propuesto se articula en varios pasos fundamentales. El punto de partida obligatorio es una cuantificación rigurosa de la función global. Esto implica medir volúmenes y la FEVI, idealmente con el método de Simpson biplano (o tridimensional,

si está disponible)²¹. Establecer esta línea basal con precisión es crucial, ya que la disfunción en el SHS puede ser dinámica y evolucionar significativamente en pocos días²³. A continuación, y siempre que la ventana ecográfica lo permita, debe incorporarse de forma rutinaria la medición del *strain* longitudinal global (GLS). Este parámetro es una herramienta de gran sensibilidad para objetivar una disfunción sistólica sutil que la FEVI convencional puede pasar por alto, y permite describir el comportamiento mecánico del miocardio incluso cuando la función global «aparenta» estar preservada²². En paralelo, la pieza central del análisis es la evaluación segmentaria rigurosa de los diecisiete segmentos del ventrículo izquierdo. Este examen debe guiarse por una pregunta clínica explícita: ¿el patrón de discinesia o hipocinesia respeta los límites de un territorio vascular coronario específico (patrón territorial) o, por el contrario, configura un patrón no territorial (como el clásico compromiso apical, el medioventricular, el basal/inverso o un patrón focal)? Esta distinción es la brújula que orienta el diagnóstico diferencial entre una miocardiopatía por estrés neurogénica/TTS, un infarto agudo de miocardio y otras etiologías²⁵⁻²⁷. Finalmente, el estudio debe completarse con una evaluación integral pero práctica de la función diastólica (relación e'/E/e', estimación de la presión de la aurícula izquierda) y de la función del ventrículo derecho (TAPSE, onda S' del tejido, fracción de acortamiento del área FAC)^{21,23}. Esta evaluación es indispensable, ya que en el SHS la congestión pulmonar o la inestabilidad hemodinámica con frecuencia no se explican únicamente por la alteración de la FEVI, sino por una disfunción diastólica predominante o por la afectación concurrente del ventrículo derecho^{23,23}.

Hallazgo en ETT	Conducta inmediata que condiciona
Trombo apical/mural móvil	Anticoagulación (balanceando riesgo hemorrágico cerebral)
LVOTO con hipotensión	Evitar inotrópicos; priorizar volumen y vasopresores adecuados
Patrón no territorial típico (tako-tsubo/neurogénico)	Manejo conservador + plan de confirmación (RMC en la hospitalización)
IM dinámica severa	Ajuste hemodinámico; posible soporte y reevaluación
Disfunción VD severa/HTP aguda	Replantear diagnóstico (p. ej., TEP) y completar estudio
Derrame significativo/taponamiento	Diagnóstico diferencial urgente y tratamiento específico

Tabla 3. Checklist mínimo de ETT.

Complicaciones (Tabla 4)

La evaluación ecocardiográfica debe ir más allá de la simple cuantificación funcional para realizar una búsqueda activa y dirigida de complicaciones mecánicas que determinan el manejo inmediato. Un hallazgo de primera importancia es la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo (LVOTO), una causa reversible de deterioro hemodinámico que debe investigarse mediante la visualización del movimiento anterior sistólico (SAM) de la válvula mitral y la cuantificación del gradiente con *doppler* continuo, especialmente ante hipotensión, un soplo nuevo, edema pulmonar o un patrón discinético basal²⁵. Identificar esta condición altera de forma fundamental la estrategia de soporte, exigiendo extrema prudencia con los agentes inotrópicos y un ajuste minucioso de la volemia y los vasopresores²⁵. De manera concurrente, es esencial valorar la presencia y gravedad de una insuficiencia mitral dinámica, frecuentemente exacerbada por la alteración geométrica ventricular y la tracción de los velos, ya que este mecanismo puede ser el responsable principal de una congestión pulmonar aguda desproporcionada^{25,27}. En tercer lugar, la búsqueda de trombosis intracardiaca se convierte en un imperativo diagnóstico ante la presencia de acinesia extensa, discinesia marcada o una fracción de eyección severamente deprimida^{21,28}. Para cerrar la evaluación de un paciente inestable, el estudio del pericardio en busca de derrame o signos de taponamiento completa el diagnóstico diferencial hemodinámico²¹. El propósito último de este

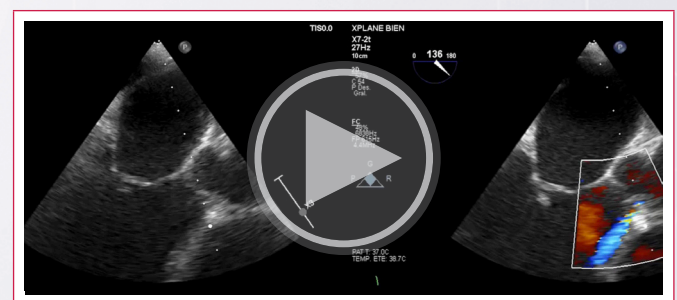
examen minucioso es sintetizar todos los hallazgos en una narrativa coherente que expliquen de manera directa y plausible la presentación clínica aguda del paciente, transformando así la imagen en la piedra angular de las decisiones terapéuticas urgentes²³.

Hallazgo en ETT	Conducta inmediata que condiciona
Trombo apical/mural móvil	Anticoagulación (balanceando riesgo hemorrágico cerebral)
LVOTO con hipotensión	Evitar inotrópicos; priorizar volumen y vasopresores adecuados
Patrón no territorial típico (tako-tsubo/neurogénico)	Manejo conservador + plan de confirmación (RMC en la hospitalización)
IM dinámica severa	Ajuste hemodinámico; posible soporte y reevaluación
Disfunción VD severa/HTP aguda	Replantear diagnóstico (p. ej., TEP) y completar estudio
Derrame significativo/taponamiento	Diagnóstico diferencial urgente y tratamiento específico

Tabla 4. Hallazgos ecocardiográficos que cambian la conducta clínica.

Estructuras

La ETT cumple un rol decisivo en la valoración del riesgo embólico y la definición de la estrategia de prevención secundaria. En este sentido, la evaluación de la aurícula izquierda es fundamental y debe realizarse con una intención diagnóstica clara: cuantificar su volumen indexado y, cuando sea posible, evaluar parámetros funcionales avanzados²¹. La dilatación o disfunción auricular no es un hallazgo aislado, sino que representa el sustrato estructural sobre el cual puede emerger la fibrilación auricular y consolidarse el riesgo trombotico²³. Aunque la visualización directa de la orejuela auricular izquierda sea limitada, un estudio transtorácico debe definir el contexto anatómico que justifique o no proceder a técnicas de mayor resolución, como la ecocardiografía transesofágica o la tomografía computarizada, cuando persiste una sospecha embolígena relevante^{28,29}. Posteriormente, se requiere un análisis sistemático del aparato valvular, dirigido a identificar valvulopatías hemodinámicamente significativas, masas o vegetaciones, así como signos indirectos de endocarditis en presencia de una sospecha clínica compatible²⁸ (Video 8). Complementariamente, en pacientes con ictus criptogénico o hallazgos de ateromatosis avanzada, se recomienda una inspección cuidadosa de la aorta proximal, siempre que la ventana ecográfica lo permita²⁸. Para completar esta evaluación estructural integral, es indispensable una estimación razonada de la presión arterial pulmonar y una valoración precisa del estado del ventrículo derecho²¹. Estos parámetros no solo aportan información pronóstica valiosa, sino que permiten interpretar correctamente síntomas como la disnea y fundamentar decisiones de soporte hemodinámico en el paciente agudo^{21,23}. De esta forma, la ETT trasciende su función descriptiva inicial para convertirse en una herramienta integradora que vincula la anatomía, la función y el riesgo clínico, guiando de manera práctica las siguientes etapas del manejo diagnóstico y terapéutico^{23,28}.



Video 8. ETE eje largo. Afectación valvular aórtica y mitral por endocarditis, verrugas endocárdicas. Insuficiencia aórtica moderada.

Ecocardiografía transofágica: indicaciones precisas que cambian el manejo

La ecocardiografía transesofágica (ETE) constituye un recurso diagnóstico de alta precisión, diseñado para explorar con resolución superior las zonas de difícil acceso para la técnica transtorácica. Su verdadero valor clínico se materializa al detectar lesiones específicas que, de forma directa e inmediata, redefinen la estrategia terapéutica del paciente. El estudio se articula en torno a cuatro objetivos anatómicos prioritarios, cada uno con implicaciones clínicas definidas²⁸.

Primera diana: orejuela auricular izquierda

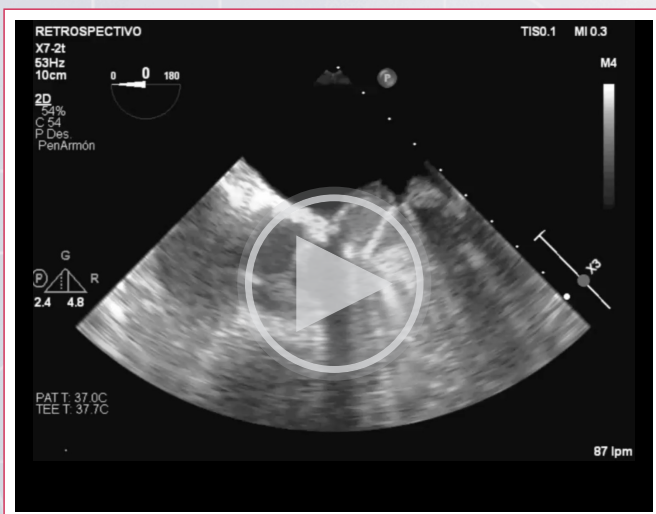
Es el sitio donde se origina la gran mayoría de los trombos en el contexto de la fibrilación auricular. La ETE permite no solo identificar la presencia de trombos o de contraste espontáneo denso (*sludge*), sino también cuantificar las velocidades de vaciamiento auricular. Estos hallazgos son determinantes para tomar decisiones sobre el inicio o la intensificación de la anticoagulación y, en escenarios como la cardioversión eléctrica o procedimientos intervencionistas, para asegurar la seguridad del acto médico^{34,28,33}.

Segunda diana: septo interauricular

Mediante la ETE es posible definir con exactitud la presencia de un foramen oval permeable (FOP), su tamaño, la dirección del *shunt* y detectar condiciones asociadas como el aneurisma del septo. En pacientes seleccionados, particularmente en adultos jóvenes con un ictus criptogénico, esta información puede ser esencial para orientar el manejo hacia un cierre percutáneo en perfiles apropiados o, al menos, para consolidar el diagnóstico de un fenotipo embólico definido^{35,36,28}.

Tercera diana: aparato valvular

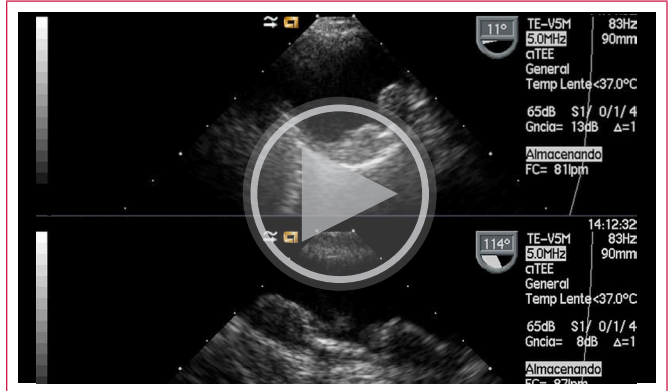
La ETE posee una sensibilidad muy superior a la ETT para identificar vegetaciones, abscesos, dehiscencias protésicas o lesiones compatibles con endocarditis, incluidas sus formas no bacterianas asociadas a estados protrombóticos o enfermedades autoinmunes. Un hallazgo positivo en este ámbito modifica de forma radical y urgente la conducta, reorientando el tratamiento antimicrobiano, la eventual indicación quirúrgica y la estrategia antitrombótica del paciente^{37,28} (Video 9).



Video 9. ETE plano esofágico de 5 cámaras y plano del tracto de salida del VI para exponer bien los discos de la prótesis mecánica mitral. Se observa abundante material trombotico sobre los dos discos protésicos (cara auricular). El disco protésico «anterior» está fijo. En resumen, se muestra una prótesis mitral disfuncionante por trombosis.

Cuarta diana: aorta proximal y arco aórtico

La ETE identifica con gran precisión placas complejas, ateromas móviles o ulcerados, siendo particularmente relevante cuando se sospecha un embolismo de origen aórtico. En la práctica clínica, se considera que una placa de ≥ 4 mm, o con componentes móviles, conlleva un «alto riesgo» embólico, un dato que puede modificar sustancialmente la estrategia de prevención secundaria²⁸ (Video 10).



Video 10. ETE. Placa de ateroma complicada en aorta torácica descendente.

Indicaciones preferentes (Tabla 5)

La ETE encuentra su máxima justificación en cuatro escenarios clínicos precisos:

- Ictus criptogénico o de etiología incierta tras un estudio inicial, especialmente si identificar una fuente cardioembólica tratable puede cambiar el manejo.
- Sospecha de fuente embólica con ETT no concluyente o con ventana ecográfica deficiente.
- Fibrilación auricular paroxística o de nueva aparición, cuando el resultado va a determinar decisiones críticas sobre anticoagulación o cardioversión.
- Sospecha de endocarditis o valvulopatía embolígena, sobre todo en portadores de prótesis valvulares o dispositivos intracardíacos, o cuando existen hallazgos dudosos en el estudio transtorácico^{28,33,34,37}.

En cada uno de estos contextos, la ETE deja de ser una mera prueba de imagen para convertirse en el fundamento directo de decisiones clínicas de alto impacto.

Indicación	Dianas que explorar	Qué decisión desbloquea
Ictus criptogénico tras estudio inicial	Orejuela, septo aorta, válvulas	Anticoagular / cerrar FOP / etiología aórtica
FA (paroxística o de nueva aparición)	Orejuela (trombo, contraste, velocidades)	Seguridad de cardioversión, estrategia antitrombótica
Sospecha de endocarditis	Válvulas, abscesos, dehiscencias protésicas	Antibiótico urgente, cirugía, ajuste antitrombóticos
Sospecha embolismo aórtico	Arco aórtico (placa compleja/móvil)	

Tabla 5. Cuándo pedir la ETE.

Técnicas avanzadas: resonancia magnética cardíaca y tomografía computarizada

Resonancia magnética cardíaca (RMC): la herramienta de «desempeño» por excelencia

Es el *gold standard* para la caracterización tisular y el diagnóstico diferencial definitivo^{19,30-32}. En el SHS, la RMC es especialmente útil cuando troponina, ECG y/o

la ETT confirman afectación cardíaca, pero pueden no explicar el mecanismo. En ese escenario, la RMC permite poner un diagnóstico con apellido: miocardiopatía por estrés/neurogénica (tako-tsubo), infarto (incluido MINOCA), miocarditis u otras cardiomiopatías^{2,3}.

La RMC aporta una capacidad única y definitiva para distinguir entre el edema miocárdico, que refleja lesión aguda y potencialmente reversible, y la necrosis o fibrosis, que indica daño crónico e irreversible. Mediante un protocolo estandarizado, la RMC permite discriminar patrones específicos (Tabla 6):

- El infarto isquémico suele presentar un realce tardío de gadolinio (RTG) de distribución subendocárdica o transmural, siguiendo un territorio vascular.
- La miocarditis se caracteriza más frecuentemente por un RTG subepicárdico o intramiocárdico en parche. Si están disponibles utilizar secuencias de mapeo T2, que son más específicas y mejoran la precisión diagnóstica.
- El tako-tsubo clásico se asocia predominantemente a edema difuso con una carga de RTG ausente o muy escasa, con los matices técnicos y temporales conocidos²⁵.

Diagnóstico	Edema	Realce	Distribución típica
Infarto isquémico	Puede existir	Presente	Subendocárdico o transmural, territorial
Miocarditis	Frecuente	Presente	Subepicárdico o intramiocárdico. Parcheado
Tako-tsubo / neurogénico	Frecuente	Ausente o escaso	Edema difuso, sin patrón territorial

Tabla 6. RMC: patrones.

Este poder discriminante tiene una traducción directa e inmediata en la práctica clínica. Los hallazgos de la RMC condicionan decisiones terapéuticas cruciales:

- Confirman la necesidad de antiagregación y prevención secundaria intensiva si demuestran un infarto.
- Reorientan el manejo hacia un enfoque antiinflamatorio o inmunomodulador en caso de miocarditis.
- Justifican una estrategia centrada en el soporte hemodinámico y el seguimiento expectante cuando el diagnóstico es una miocardiopatía por estrés neurogénico o tako-tsubo^{38,24}.

Además, en el escenario de un infarto con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA), la RMC constituye una parte central del algoritmo diagnóstico recomendado por consensos como los de la American Heart Association³⁸. La evidencia actual refuerza el valor de su realización temprana: en una cohorte publicada en la *Revista Española de Cardiología*, el rendimiento diagnóstico fue significativamente mayor cuando la RMC se realizó dentro de los primeros siete días desde el ingreso³⁹, subrayando la importancia de integrarla de forma ágil en el proceso diagnóstico del SHS.

Angio-TC coronaria: a la búsqueda de la obstrucción coronaria

En pacientes seleccionados (estables, probabilidad intermedia, buena función renal, ritmo controlable), la angiotomografía computarizada coronaria (CCTA) es una vía eficiente para descartar una enfermedad coronaria obstructiva y reordenar el diagnóstico diferencial sin entrar de entrada en una estrategia invasiva. Esta lógica es coherente con las recomendaciones europeas en enfermedad coronaria crónica, que sitúan la CCTA como una de las pruebas iniciales no invasivas cuando no se puede excluir enfermedad coronaria por evaluación clínica⁴⁰.

TC cardíaco: alternativa real a la ETE para la orejuela izquierda

Este es, probablemente, el uso «de más alto impacto» del TC cuando la ETE no es posible, es subóptima o no se desea. La evidencia acumulada muestra

alta precisión diagnóstica del TC frente a ETE^{41,42}. La clave técnica que conviene explicitar (porque cambia el rendimiento) es la adquisición tardía: ayuda a diferenciar trombo verdadero de «flujo lento» y reduce falsos positivos. Estudios con protocolos que añaden una fase tardía (p. ej., ~6 minutos) han mostrado optimización diagnóstica con dosis razonable⁴³.

Guía clínica y de toma de decisiones basada en la imagen

El abordaje del paciente con sospecha de SHS debe ser secuencial, ágil y guiado por hallazgos que modifican la conducta de manera inmediata. Proponemos dos rutas que se bifurcan desde la presentación clínica inicial:

- **Ruta principal:** ictus con troponina elevada («del cerebro al corazón»).
- **Ruta complementaria:** ictus criptogénico y búsqueda de fuente cardioembólica («del corazón al cerebro»).

Ruta principal: paciente con ictus y troponina elevada (el dilema del «corazón aturdido» vs. el «corazón infartado») Tabla 7

Paso 0 – Definir el fenotipo clínico de urgencia

Antes de interpretar la imagen, es imprescindible valorar: ¿hay dolor torácico típico, disnea franca, shock, edema agudo de pulmón, cambios isquémicos persistentes en el ECG o arritmias malignas? Si la respuesta es sí, la probabilidad de SCA aumenta y la ruta se acelera hacia coronariografía/estrategia invasiva^{44,45}.

Paso 1 – Evaluación inicial urgente (0-24 h): identificar los hallazgos guía

Ante un ictus con troponina elevada, el ECG y la ETT deben considerarse parte de la evaluación de urgencia, idealmente en las primeras 24 h. El objetivo no es solo confirmar disfunción, sino buscar hallazgos que exijan un cambio terapéutico inmediato:

- **Trombo apical o mural móvil:** indicación absoluta para iniciar u optimizar anticoagulación, balanceando el riesgo hemorrágico cerebral.
- **Obstrucción dinámica del TSVI (LVOTO) con hipotensión:** convierte el manejo hemodinámico. Obliga a evitar inotrópicos (que empeoran la obstrucción) y a priorizar volumen y vasopresores (p. ej., fenilefrina)²⁵.
- **Patrón de discinesia claramente NO territorial** (ej., balonamiento apical con base hipercontráctil): inclina fuertemente la balanza hacia un SHS neurogénico (TTS) y permite iniciar un manejo conservador de soporte mientras se planifican pruebas de confirmación.
- **Derrame pericárdico moderado-severo/taponamiento:** replantear el diagnóstico (pericarditis, disección aórtica); pericardiocentesis si hay compromiso hemodinámico.
- **Disfunción severa del VD/hipertensión pulmonar aguda:** sospechar TEP concomitante; angio-TC pulmonar.

Paso 2 – Interpretación del patrón y estratificación del riesgo: definir el camino diagnóstico

Tras la ETT inicial, la decisión clave es: ¿necesitamos descartar activamente una enfermedad coronaria obstructiva?

La interpretación de los hallazgos de imagen, en particular el patrón de disfunción ventricular, es la que delimita la ruta clínica que se debe seguir.

- Patrón no territorial (discinesia apical, medioventricular, basal/inverso o focal) y un perfil de bajo riesgo coronario: la probabilidad de SHS neurogénico/TTS es alta. El manejo agudo se centra en el soporte hemodinámico y sintomático. Para confirmar el diagnóstico y afinar el pronóstico, es aconsejable completar el estudio con una RMC durante la hospitalización, idealmente en los primeros días, especialmente si no se dispone de secuencias de cuantificación paramétrica T2. Realizar la RMC en este espacio de tiempo maximiza su rendimiento para demostrar un edema sin realce tardío significativo^{2,39}.

- Patrón territorial (siguiendo la distribución de una arteria coronaria) o perfil de alto riesgo coronario (edad avanzada, múltiples factores de riesgo, dolor torácico típico): el imperativo diagnóstico cambia radicalmente. Es mandatorio descartar de forma urgente un SCA tipo 1. Esto obliga al clínico a «escalar» la evaluación, dirigiendo el enfoque hacia la confirmación o exclusión de una enfermedad coronaria obstructiva mediante las pruebas apropiadas^{44,45}.

Paso 3 – Descartar enfermedad coronaria obstructiva: seleccionar la herramienta adecuada

La elección de la técnica diagnóstica debe fundamentarse en el perfil del paciente y en la pregunta clínica específica (probabilidad pre-test)^{44,45}.

- Angio TC coronaria: opción inicial excelente para pacientes estables, con función renal preservada y sin arritmias mayores. Su fortaleza es ofrecer una evaluación anatómica rápida, robusta y no invasiva. Un resultado negativo para enfermedad obstructiva significativa permite, con alto grado de certeza, reafirmar el diagnóstico de SHS y evitar un cateterismo innecesario^{40,44,45}.
- RMC con perfusión y RTG: técnica de elección integral cuando el objetivo trasciende la mera anatomía coronaria para adentrarse en la caracterización tisular. Es particularmente útil si la disfunción ventricular es marcada o el patrón ecocardiográfico es ambiguo. La RMC distingue de forma definitiva entre infarto isquémico, miocarditis y TTS^{19,30-32,38,39}.
- Coronariografía invasiva: reservada para escenarios de muy alta probabilidad pre-test de SCA tipo 1, inestabilidad hemodinámica que no responde al manejo inicial, o cuando la angina es el síntoma cardinal y predominante. Es la puerta de entrada directa a una intervención percutánea^{44,45}.

Paso	Acción	Qué define el siguiente movimiento
0	Fenotipo de urgencia (dolor, shock, edema, ECG isquémico persistente, arritmias malignas)	Si «sí»: acelerar hacia estrategia invasiva/descartar SCA
1	ECG + ETT en primeras 24 h	Detectar hallazgos guía (LVOTO, trombo, patrón)
2	Interpretar patrón + riesgo coronario	No territorial + bajo riesgo → SHS probable; territorial o alto riesgo → descartar SCA tipo 1
3	Seleccionar prueba de descarte coronario/confirmación tisular	CCTA vs. RMC vs. coronariografía según estabilidad y pregunta

Tabla 7. Ruta principal (ictus + troponina): algoritmo operativo.

Paso 4 – Manejo dirigido por los hallazgos

El camino diagnóstico conduce a estrategias terapéuticas divergentes:

- SHS neurogénico/TTS: manejo de soporte, corrección de desencadenantes, vigilancia de complicaciones (arritmias, tromboembolismo) y seguimiento para documentar la recuperación de la función ventricular^{2,24,27}.
- SCA tipo 1: activación de las guías de revascularización y tratamiento antiisquémico/antiagregante^{44,45}.

Factores clínicos que inclinan la balanza hacia SHS.

Debemos ponderar: sexo femenino⁵, patrón dinámico de troponina^{5,14}, localización de la lesión cerebral (ínsula, tronco)⁶ y contexto hemorrágico, especialmente con extensión intraventricular^{6,14}. Su presencia debe aumentar la sospecha de etiología neurogénica.

Ruta complementaria: ictus criptogénico y búsqueda de fuente cardioembólica

Esta vía aborda el escenario inverso: cuando el evento cerebral puede ser consecuencia de un sustrato cardíaco embolígeno. No es un algoritmo de SHS

propriadamente dicho, sino una ruta paralela que lleva a identificar hallazgos que cambian la conducta: anticoagulación, cierre de FOP, antibiótico/cirugía, etc. **Tabla 8**²⁹.

Primer escalón: cribado con ETT y monitorización con ECG prolongada.

Todo paciente con ictus criptogénico debe someterse a una ETT completa y a monitorización electrocardiográfica prolongada (mínimo 72 h; idealmente ≥ 7 días con Holter externo de larga duración o implantable, cuando la sospecha arrítmica sea elevada)^{29,33,35}. La ETT busca un sustrato estructural (dilatación/disfunción de AI, miocardiopatía, valvulopatía) que, incluso en ausencia de FA documentada, sugiera un «corazón embolígeno»^{10,29}. La intensificación de la monitorización (prolongada y/o implantable en casos seleccionados) aumenta el rendimiento diagnóstico de FA subclínica en ictus criptogénico/ESUS y puede modificar la prevención secundaria^{46,47}.

Segundo escalón: ecocardiografía transesofágica (ETE) dirigida.

Indicada si persiste la duda etiológica, especialmente en pacientes < 55 años o cuando el hallazgo pueda cambiar de forma sustancial el manejo^{29,35}. Es el estudio definitivo para²⁸:

- Excluir trombo en la orejuela izquierda cuando el resultado condiciona la estrategia (anticoagulación/cardioversión)^{28,34}.
- Caracterizar el FOP y rasgos de alto riesgo (tamaño, «cortina», shunt importante, aneurisma del septo, longitud del «túnel»), que pueden conducir a considerar cierre percutáneo^{48-50,28,35}.
- Diagnosticar endocarditis o valvulopatía embolígena^{28,37}.

Tercer escalón: técnicas avanzadas para casos seleccionados.

Si la ETE es negativa pero la sospecha embolígena persiste, se puede considerar:

- RMC cardíaca: para detectar fibrosis/fenotipos de miocardiopatía no evidentes en el eco y evaluar el sustrato auricular^{10,19,32}.
- Angio-TC de aorta torácica: para identificar placas ateromatosas complejas (≥ 4 mm, ulceradas, móviles) en el arco aórtico.

Debe considerarse siempre el síndrome antifosfolípido (SAF) en pacientes jóvenes o con hallazgos sugerentes, contexto donde la ETE y la RMC son cruciales⁵¹.

Escalón	Prueba(s)	Objetivo
1	ETT + monitorización prolongada	Sustrato estructural + detectar FA subclínica
2	ETE dirigida	Trombo orejuela, FOP/ASA, endocarditis, aorta compleja
3	Técnicas avanzadas seleccionadas	RMC (miocardiopatía/sustrato auricular), angio-TC aorta (placa compleja)

Tabla 8. Ruta complementaria (ictus criptogénico): búsqueda cardioembólica escalonada

Limitaciones

La presente revisión, aunque exhaustiva, presenta varias limitaciones que deben reconocerse. En primer lugar, se trata de una revisión narrativa y no sistemática. Si bien se realizó una búsqueda estructurada en PubMed, no se aplicó un protocolo PRISMA ni una evaluación formal del riesgo de sesgo, lo que podría introducir cierto grado de selección subjetiva.

En segundo lugar, existe una notable heterogeneidad entre los estudios primarios: las definiciones de SHS, los criterios de inclusión, las técnicas de imagen empleadas y los endpoints evaluados varían ampliamente, limitando la posibilidad de comparaciones cuantitativas robustas.

En tercer lugar, la evidencia sobre el rendimiento diagnóstico de algunas técnicas avanzadas (mapeo T1/T2 en RMC, adquisición tardía en TC de orejuela) en el contexto específico del SHS posictus es aún emergente y procede mayoritariamente de estudios unicéntricos con muestras reducidas.

Por último, nuestro enfoque se ha centrado predominantemente en el ictus isquémico y la hemorragia intracerebral, con menor profundidad en otros contextos neurológicos agudos (traumatismo craneoencefálico, estado epiléptico, etc.) que también pueden desencadenar SHS. La aplicabilidad de los algoritmos propuestos en esos escenarios deberá ser confirmada por futuras investigaciones.

A pesar de estas limitaciones, consideramos que el marco conceptual y las guías de decisión presentadas constituyen una herramienta práctica y fundamentada para el cardiólogo clínico.

Perspectivas futuras

El abordaje del síndrome cerebro corazón (SHS) se encuentra en una fase de expansión conceptual y tecnológica. Futuras líneas de investigación deberían orientarse a validar biomarcadores inflamatorios que complementen la información proporcionada por la imagen cardíaca, permitiendo una caracterización más precisa del daño miocárdico neurogénico. Asimismo, la identificación del «fenotipo cerebral de riesgo» mediante técnicas de neuroimagen funcional (hiperactividad amigdalina, alteraciones de conectividad en redes autonómicas) podría permitir estratificar a los pacientes con mayor susceptibilidad a desarrollar SHS tras un evento neurológico agudo.

Desde el punto de vista terapéutico, el desarrollo de fármacos dirigidos a mecanismos específicos, como la modulación de la respuesta inflamatoria sistémica, la estabilización de la señalización colinérgica auricular o la protección microvascular, abre nuevas oportunidades para intervenciones más allá del soporte hemodinámico clásico.

Finalmente, la implementación de algoritmos diagnósticos estandarizados y su validación en estudios prospectivos multicéntricos permitirá refinar las recomendaciones actuales y consolidar el papel de la imagen cardíaca como eje central en la toma de decisiones clínicas en el SHS.

Conclusión

El síndrome cerebro corazón constituye una manifestación aguda de la profunda interconexión entre el sistema nervioso central y el cardiovascular. Su reconocimiento y correcto abordaje requieren un cambio de paradigma: pasar de una evaluación cardíaca aislada a una visión integrada «cerebro-corazón», donde las técnicas de imagen asumen un papel central y resolutivo.

La ecocardiografía transtorácica, como herramienta de primera línea, permite identificar hallazgos críticos que modifican la conducta terapéutica inmediata: trombo intracavitario, obstrucción dinámica del TSVI, patrones de discinesia territorial o no territorial. La ecocardiografía transesofágica y la tomografía computarizada resultan decisivas en la búsqueda de fuentes cardioembólicas, mientras que la resonancia magnética cardíaca se consolida como la técnica de «desempate» para la caracterización tisular definitiva.

Los algoritmos secuenciales propuestos, centrados en preguntas clínicas concretas y hallazgos que modifican la conducta, ofrecen un marco práctico y basado en la evidencia para optimizar el diagnóstico, la estratificación del riesgo y el manejo personalizado de esta población compleja.

Ideas para recordar

- Ante un ictus con troponina elevada, la ecocardiografía transtorácica urgente (24-48 h) es obligatoria. Deben buscarse activamente: trombo apical, LVOTO, patrones de discinesia territorial vs. no territorial. Estos hallazgos modifican la conducta inmediata.
- El patrón de discinesia no territorial (apical, medioventricular, basal/inverso) orienta hacia un síndrome cerebro-corazón neurogénico/tako-tsubo. El patrón territorial obliga a descartar una enfermedad coronaria obstructiva mediante angio-TC o coronariografía.
- En el ictus criptogénico, la ecocardiografía transesofágica está indicada para buscar una fuente cardioembólica: trombo en orejuela, FOP de alto riesgo, endocarditis o placas complejas en la aorta proximal. Su resultado cambia la estrategia antitrombótica.
- La resonancia magnética cardíaca es la herramienta de «desempate» definitiva cuando persiste la duda diagnóstica. Distingue infarto (realce subendocárdico), miocarditis (realce subepicárdico) y tako-tsubo (edema sin realce significativo).

Fuente de financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento para la realización de este trabajo.

Conflicto de interés

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la elaboración y publicación de este manuscrito.

Bibliografía

1. Zhao B, Li T, Fan Z, *et al.* Heart-brain connections: Phenotypic and genetic insights from magnetic resonance images. *Science*. 2023;380(6648):eabn6598. doi: <https://doi.org/10.1126/science.abn6598>.
2. Scheitz JF, Nolte CH, Doehner W, Hachinski V, Endres M. Stroke-heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms. *Lancet Neurol*. 2018;17(12):1109-1120. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30336-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30336-3).
3. Scheitz JF, Sposato LA, Schulz-Menger J, Nolte CH, Backs J, Endres M. Stroke-Heart Syndrome: Recent Advances and Challenges. *J Am Heart Assoc*. 2022;11(17):e026528. doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.026528>.
4. Wang M, Peng Y. Advances in brain-heart syndrome: Attention to cardiac complications after ischemic stroke. *Front Mol Neurosci*. 2022;15:1053478. doi: <https://doi.org/10.3389/fnmol.2022.1053478>.
5. Rosso M, Ramaswamy S, Kvantaliani N, *et al.* Stroke-Heart Syndrome: Does Sex Matter? *J Am Heart Assoc*. 2023;12(21):e029799. doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.029799>.
6. Tang H, Xing X, Han Y, *et al.* A Retrospective Study of Brain-Heart Syndrome in Patients with Acute Cerebrovascular Diseases. *Risk Manag Healthc Policy*. 2024;17:2161-2168. doi: <https://doi.org/10.2147/RMHP.S467205>.
7. Fan X, Cao J, Li M, *et al.* Stroke Related Brain-Heart Crosstalk: Pathophysiology, Clinical Implications, and Underlying Mechanisms. *Adv Sci*. 2024;11(14):2307698. doi: <https://doi.org/10.1002/adv.202307698>.
8. Zou L, Han R. Inflammatory Response and Immune Regulation in Brain-Heart Interaction after Stroke. *Cardiovasc Ther*. 2022;2022:2406122. doi: <https://doi.org/10.1155/2022/2406122>.
9. Vornholz L, Nienhaus F, Gliem M, *et al.* Acute Heart Failure After Reperfusion Ischemic Stroke: Association With Systemic and Cardiac Inflammatory

- Responses. *Front Physiol.* 2021;12:782760. doi: <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.782760>.
10. Hu JR, Abdullah A, Nanna MG, Soufer R. The Brain-Heart Axis: Neuroinflammatory Interactions in Cardiovascular Disease. *Curr Cardiol Rep.* 2023;25(12):1745-1758. doi: <https://doi.org/10.1007/s11886-023-01990-8>.
 11. Brazdil V, Kala P, Hudec M, et al. The role of central autonomic nervous system dysfunction in Takotsubo syndrome: a systematic review. *Clin Auton Res.* 2022;32(1):9-17. doi: <https://doi.org/10.1007/s10286-021-00844-z>.
 12. Suzuki H, Yasuda S, Shimokawa H. Brain-heart connection in Takotsubo syndrome before onset. *Eur Heart J.* 2021;42(19):1909-1911. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab026>.
 13. Markousis-Mavrogenis G, Pepe A, Bacopoulou F, et al. Combined Brain-Heart Imaging in Takotsubo Syndrome: Towards a Holistic Patient Assessment. *J Clin Med.* 2024;13(10):2991. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm13102991>.
 14. Lesch H, Kruska M, Marx A, et al. The phenomenon of dynamic change of cardiac troponin levels in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage increases in-hospital mortality independent of macrovascular coronary artery disease. *J Neurol Sci.* 2025;476:123633. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2025.123633>.
 15. Suzuki H, Yasuda S, Shimokawa H. Brain-heart connection in Takotsubo syndrome. *Eur Heart J.* 2021;42(19):1909-1911. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab026>.
 16. Zheng J, Ma Y, Guo X, Wu J. Immunological characterization of stroke-heart syndrome and identification of inflammatory therapeutic targets. *Front Immunol.* 2023;14:1227104. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1227104>.
 17. Sethi Y, Murlu H, Kaiwan O, et al. Broken Heart Syndrome: Evolving Molecular Mechanisms and Principles of Management. *J Clin Med.* 2022;12(1):125. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm12010125>.
 18. Liang Y, Wang G, Fan S, et al. Brain-to-heart cholinergic synapse-calcium signaling mediates ischemic stroke-induced atrial fibrillation. *Theranostics.* 2024;14(17):6625-6649. doi: <https://doi.org/10.7150/thno.99065>.
 19. Myrmetel GMS, Waje-Andreassen U, Pirinen J, et al. Multimodality Cardiac Imaging in Ischemic Stroke: Insights into the Heart-Brain Interaction. *Cardiology.* 2025;150(5):525-539. doi: <https://doi.org/10.1159/000543170>.
 20. Cau R, Porcu M, Suri JS, et al. Heart-Brain axis: is microvascular dysfunction the link between stroke and Takotsubo syndrome? *Int J Cardiovasc Imaging.* 2025;41(10):1895-1906. doi: <https://doi.org/10.1007/s10554-025-03477-9>.
 21. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(3):233-270. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>.
 22. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(1):1-11. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev184>.
 23. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(4):277-314. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>.
 24. Kerro A, Woods T, Chang JJ. Neurogenic stunned myocardium in subarachnoid hemorrhage. *J Crit Care.* 2017;38:27-34. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2016.10.010>.
 25. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J.* 2018;39(22):2032-2046. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy076>.
 26. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373(10):929-938. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1406761>.
 27. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA.* 2011;306(3):277-286. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2011.992>.
 28. Saric M, Armour AC, Arnaout MS, et al. Guidelines for the Use of Echocardiography in the Evaluation of a Cardiac Source of Embolism. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29(1):1-42. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2015.09.011>.
 29. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2021;52(7):e364-e467. doi: <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000375>.
 30. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(17):1475-1487. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.02.007>.
 31. 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):3158-3176. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.072>.
 32. 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):3158-3176. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.072>.
 33. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2021;42(5):373-498. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>.
 34. Rubiera M, Aires A, Antonenko K, et al. European Stroke Organisation (ESO) guideline on screening for subclinical atrial fibrillation after stroke or transient ischaemic attack of undetermined origin. *Eur Stroke J.* 2022;7(3):VI. doi: <https://doi.org/10.1177/23969873221099478>.
 35. Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *N Engl J Med.* 2017;377(11):1011-1021. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1705915>.
 36. Søndergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med.* 2017;377(11):1033-1042. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707404>.
 37. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J.* 2023;44(39):3948-4042. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>.
 38. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139(18):e891-e908. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000670>.
 39. Juncà G, Teis A, Kasa G, et al. Timing of cardiac magnetic resonance and diagnostic yield in patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2024;77(7):515-523. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2023.11.013>.
 40. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407-477. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>.
 41. Romero J, Husain SA, Kelesidis I, et al. Detection of left atrial appendage thrombus by cardiac computed tomography in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6(2):185-194. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.112.000153>.
 42. Yu S, He W, Wang R, et al. Cardiac Computed Tomography Versus Transthoracic Echocardiography for the Detection of Left Atrial Appendage Thrombus: A Systemic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(23):e022505. doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022505>.

43. Spagnolo P, Giglio M, Di Marco D, *et al.* Diagnosis of left atrial appendage thrombus in patients with atrial fibrillation: delayed contrast-enhanced cardiac CT. *Eur Radiol.* 2021;31(3):1236-1244. doi: <https://doi.org/10.1007/s00330-020-07172-2>.
44. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, *et al.* 2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain. *Circulation.* 2021;144(22):e368-e454. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001029>.
45. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, *et al.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407-477. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>.
46. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, *et al.* Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med.* 2014;370(26):2467-2477. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1311376>.
47. Sanna T, Diener HC, Passman RS, *et al.* Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2014;370(26):2478-2486. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1313600>.
48. Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, *et al.* Long-Term Outcomes of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy after Stroke. *N Engl J Med.* 2017;377(11):1022-1032. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1610057>.
49. Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, *et al.* Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *N Engl J Med.* 2017;377(11):1011-1021. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1705915>.
50. Søndergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, *et al.* Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med.* 2017;377(11):1033-1042. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707404>.
51. Markousis-Mavrogenis G, Sfikakis PP, Mavrogeni SI, Tektonidou MG. Combined brain/heart magnetic resonance imaging in antiphospholipid syndrome—two sides of the same coin. *Clin Rheumatol.* 2021;40(7):2559-2568. doi: <https://doi.org/10.1007/s10067-020-05498-2>.

Ultrasonido de la congestión venosa sistémica (VExUS) mediante ecocardiografía transesofágica (T-VExUS) en pacientes críticos: generalidades y descripción de la técnica

Juan Antonio Calderón González¹ 
José María Hernández Hernández² 

Correspondencia

Juan Antonio Calderón González

¹ Departamento de Terapia Intensiva. Hospital General de Zona número 04. Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, Nuevo León. México.

² Departamento de Imagen Cardíaca no Invasiva. Doctors Hospital-AUNA. Monterrey, Nuevo León. México

Recibido: 02/09/2025

Aceptado: 28/11/2025

Publicado: 30/04/2026

Citar como: Calderón González JA, Hernández Hernández JM. Ultrasonido de la congestión venosa sistémica (VExUS) mediante ecocardiografía transesofágica (T-VExUS) en pacientes críticos: generalidades y descripción de la técnica. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Abr; 9 (1): 14-22. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a3>.

Cite this as: Calderón González JA, Hernández Hernández JM. *Ultrasound of systemic venous congestion (VExUS) by using transesophageal echocardiography (T-VExUS) in critically ill patients: general aspects and technical description.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Apr; 9 (1): 14-22. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a3>.

Palabras clave

- ▷ Ultrasonografía.
- ▷ Ultrasonografía en el punto de atención.
- ▷ Sistema venoso.
- ▷ Congestión.
- ▷ Insuficiencia cardíaca.

Keywords

- ▷ Ultrasonography.
- ▷ Point-of-care ultrasound.
- ▷ Venous system.
- ▷ Congestion.
- ▷ Heart failure.

RESUMEN

Introducción. La congestión venosa sistémica es un factor de morbilidad y mortalidad en la insuficiencia cardíaca y otras condiciones críticas, que puede identificarse mediante ultrasonografía transtorácica y abdominal a través del puntaje VExUS con el objetivo de predecir el desarrollo de insuficiencia renal aguda después de una cirugía cardíaca, así como en otros escenarios dentro de las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI).

Hay poca información en la literatura sobre la realización de este examen a través del abordaje transesofágico (T-VExUS) como complemento al ultrasonido en el punto de atención del paciente en estado crítico.

Objetivo. Sintetizar la evidencia actual sobre las generalidades del examen VExUS y describir la técnica del abordaje transesofágico, así como las posibles ventajas y limitaciones respecto al abordaje abdominal.

Métodos. Revisión narrativa de PubMed y Google Scholar (septiembre 2015-septiembre 2025) complementada por estudios relevantes previos. Las imágenes se obtuvieron como parte de la evaluación hemodinámica mediante ETE en la UCI y con las ventanas estandarizadas, tanto esofágicas como transgástricas, con algunas manipulaciones adicionales de la sonda.

Contenido clave y hallazgos. El T-VExUS puede aportar datos decisivos sobre el estado hemodinámico en la UCI. Es una alternativa eficaz que resuelve los problemas de visibilidad del método convencional en pacientes graves, especialmente cuando se combina con una ETE.

Conclusión. El T-VExUS es una herramienta hemodinámica fundamental que permite evaluar la congestión venosa en pacientes críticos cuando las limitaciones físicas del entorno clínico imposibilitan el abordaje abdominal estándar.

ABSTRACT

Introduction. Systemic venous congestion is a factor of morbidity and mortality in heart failure and other critical conditions. It can be identified through transthoracic and abdominal ultrasonography using the VExUS Score to predict the development of acute kidney injury after cardiac surgery, as well as in other Intensive Care Unit (ICU). There is limited information in the literature regarding this examination via the transesophageal approach (T-VExUS) as a complement to point-of-care ultrasound in critically ill patients.

Objective. Synthesize the actual evidence on the VExUS examination generalities, describe the transesophageal approach technique as well as possible advantages and limitations regarding the abdominal approach.

Methods. A narrative review of PubMed and Google Scholar (September 2015 to September 2025), supplemented by past relevant studies. The images were obtained as part of the hemodynamic evaluation using TEE performed in the ICU, utilizing standardized esophageal and transgastric windows with some additional probe manipulations.

Key Content and Findings. T-VExUS can provide decisive data on hemodynamic status within the ICU. It is an effective alternative that resolves the visibility issues of the conventional method in critically ill patients, especially when combined with a TEE.

Conclusion. T-VExUS is a fundamental hemodynamic tool that allows the evaluation of venous congestion in critical patients when the physical limitations of the clinical environment make the standard abdominal approach impossible.

Introducción

La congestión causada por la elevación de las presiones de llenado cardíacas es un determinante clave de la morbilidad y mortalidad en la insuficiencia cardíaca (IC)¹.

En pacientes con IC derecha, la congestión venosa se ha identificado como el factor hemodinámico más relevante en el deterioro de la función renal², por lo que optimizar la terapia descongestiva y detectar la congestión en etapas subclínicas es fundamental para reducir hospitalizaciones y frenar la progresión de la enfermedad³⁻⁶.

Desde el punto de vista diagnóstico, se ha demostrado que el descenso del flujo venoso portal es un signo de IC más confiable que la evaluación de la vena cava inferior o las venas hepáticas⁷. Asimismo, la presencia de pulsatilidad portal y alteraciones severas en el flujo intrarrenal están asociadas de forma independiente con el desarrollo de insuficiencia renal aguda (IRA) en estos pacientes^{8,7}.

La evaluación del flujo venoso intrarrenal mediante ultrasonido *doppler* en la IC permite identificar la congestión renal y estratificar pacientes vulnerables de forma independiente a los factores pronósticos convencionales⁹. En este contexto, el protocolo VExUS¹⁰, basado en el abordaje transtorácico y abdominal, predice el riesgo de IRA tras una cirugía cardíaca mediante evaluaciones con *doppler* de las VH, VP y VIR. Se ha determinado que una vena cava inferior (VCI) mayor de 2 cm junto con al menos dos alteraciones severas en el *doppler* venoso indican un alto riesgo de IRA posoperatoria.

Las posibles indicaciones actuales del examen VExUS son: guiar la reposición y eliminación de volumen, la tolerancia a fluidos, la IC, la IRA, la falla hemodinámica y los estados de choque no tipificados o hipotensión inexplicable¹¹. Su mayor utilidad se halla en los pacientes delicados en las UCI¹¹.

Klompaker y cols.¹² demostraron en pacientes críticos diversos que un puntaje VExUS > 2 se asocia significativamente con eventos adversos renales y mortalidad en 30 días. Esta herramienta evalúa la tolerancia a fluidos y guía la reanimación al identificar estados de no respuesta a volumen, congestión por falla del ventrículo derecho o efectos de la ventilación mecánica^{13,14}. No obstante, su interpretación debe considerar posibles falsos positivos en contextos de cirrosis o falla renal crónica^{15,16}.

El examen VExUS se fundamenta en la medición de la vena cava inferior y el análisis *doppler* de las venas hepáticas, porta e intrarrenal¹⁰.

Criterios de clasificación^{11,10}:

- **Grado 0** (sin congestión): diámetro de la VCI < 2 cm.
- **Grados 1-3**: dependen de la severidad de las alteraciones en el *doppler*.

Parámetro	Leve a moderado	Severo (grave)
Vena hepática (VH)	Onda S < Onda D	Onda S retrógrada
Vena porta (VP)	FPVP 30-50%	FPVP > 51 %
Vena intrarrenal (VIR)	Pulsatilidad con ondas S/D distintas	Patrón monofásico (solo onda D)

Tabla 1. Parámetros de VEXUS.

Determinación del grado final:

- **Grado 1**: sin formas de onda graves.
- **Grado 2**: presenta una forma de onda severa.
- **Grado 3**: presenta dos o más formas de onda severas (indica congestión severa).

La literatura científica global sobre el uso de ETE o T-VExUS como complemento en la reanimación del paciente crítico es aún limitada.

En la **Figura 1** se muestra un algoritmo del T-VExUS simplificado¹¹.

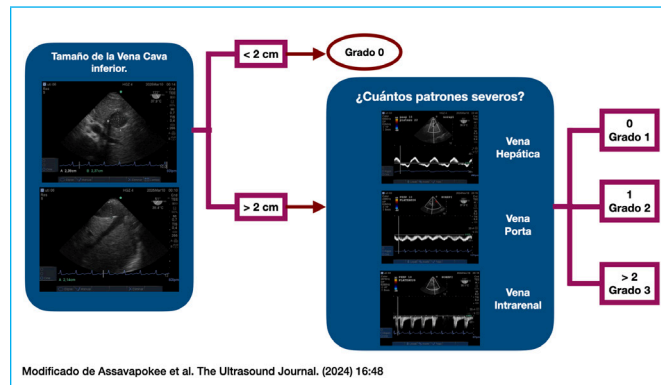


Figura 1. TEE-Venous Excess UltraSound (T-VExUS) Sistema de clasificación.

Objetivo

Sintetizar la evidencia actual sobre las generalidades del examen VExUS, describir la técnica del abordaje transesofágico, así como las posibles ventajas y limitaciones respecto al abordaje abdominal.

Métodología de la revisión

Esta revisión narrativa se realizó para explorar las generalidades del examen VExUS, y particularmente el realizado a través del abordaje transesofágico en el manejo de la congestión venosa sistémica enfocando la búsqueda en sus ventajas y limitaciones respecto al abordaje abdominal convencional. La búsqueda bibliográfica se realizó de septiembre de 2024 a septiembre de 2025, utilizando dos bases de datos electrónicas: PubMed y Google Scholar. La estrategia de búsqueda combinaba términos de MeSH y palabras clave de texto libre, incluyendo: «VExUS score»; «T-VExus»; «ultrasonido en el punto de atención»; «ultrasonido de la congestión venosa sistémica»; «ultrasonido *doppler* venoso»; «congestión venosa»; «insuficiencia cardíaca»; «ecocardiografía crítica»; «ultrasonido crítico»; «falla renal congestiva»; «administración de fluidos»; «estado del volumen»; «respuesta a volumen»; «tolerancia a fluidos».

La búsqueda se centró en los artículos publicados dentro de los últimos 10 años (desde el 1 de septiembre de 2015 hasta el 1 de septiembre de 2025). Sin embargo, se incluyeron estudios adicionales publicados antes de este período cuando se consideraron clínicamente relevantes y se citaban con frecuencia en publicaciones clave o documentos de consenso. Solo se consideraron los estudios que involucran a poblaciones humanas adultas y que se publicaron en inglés. Los artículos elegibles incluían investigación original, ensayos controlados aleatorios, revisiones sistemáticas, revisiones narrativas y directrices de consenso de expertos. Se excluyeron editoriales, informes de casos, estudios pediátricos y literatura veterinaria.

Debido a que el presente artículo es una revisión narrativa, no se realizó ninguna evaluación formal del riesgo de sesgo ni ningún metaanálisis. El objetivo fue proporcionar una síntesis integradora e informada por la evidencia sobre el examen VExUS y en particular el T-VExUS para soportar la toma de decisiones clínicas para el intensivista que desea realizar el abordaje transesofágico conociendo sus ventajas y limitaciones respecto al abordaje convencional abdominal.

Descripción de la técnica T-VExUS

Se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes, conforme a que sus imágenes se emplearían para su publicación. Las imágenes se obtuvieron como parte de la evaluación hemodinámica mediante el ETE que se realiza en la UCI y con las ventanas, esofágicas y transgástricas, estandarizadas, con algunas manipulaciones adicionales de la sonda sin incurrir en riesgos agregados.

No se realizó T-VExUS en aquellos pacientes que tuvieron contraindicaciones o dificultad para las ventanas transgástricas.

Primera ventana: VCI eje largo y eje corto

De acuerdo con el VExUS original¹⁰, la estimación de la presión de la aurícula derecha (PAD) constituye el primer paso del VExUS. El ultrasonido de la VCI, un componente estándar de la ecocardiografía, se emplea para evaluar la PAD en pacientes con respiración espontánea^{17,18}. Una VCI pequeña (< 2 cm) y colapsable sugiere una PAD normal, mientras que un vaso pletórico indica una PAD elevada, excepto en ventilación mecánica, en la que la correlación entre los parámetros de la VCI y la PAD generalmente es baja salvo en casos extremos, por lo que debe interpretarse con precaución¹⁹.

A partir de la ventana transesofágica media, la sonda se rota en sentido de las manecillas del reloj hasta enfocarse en la aurícula derecha para, posteriormente, avanzarla hasta la visualización de la unión cavoatrial inferior, la VCI y la confluencia de las VH; esto se logra manteniendo el omniplano entre 50-100° como se muestra en la **Figura 2A**, obteniendo así la imagen de la VCI y las VH en su eje largo. Aunque el protocolo original utiliza el eje largo¹⁰, expertos sugieren que el eje corto es fisiológicamente más adecuado y menos propenso a errores²⁰. El eje corto se logra avanzando el omniplano entre 110-140° (**Figura 2B**). Se utiliza la imagen multiplanar para obtener vistas ortogonales de la VCI intrahepática aproximadamente 2 cm desde la confluencia de las venas hepáticas como se realiza en el VExUS transtorácico¹⁰.

Dado que el flujo de la VCI es hepatofugal y hacia el transductor, esta aparecerá en color rojo a la aplicación del *doppler* color (**Video 1A**).

Fallos que considerar también incluyen:

- La VCI puede ser pulsátil en estados hiperdinámicos y en la insuficiencia tricuspídea (incluso a veces más que la aorta²¹); puede encontrarse una VCI dilatada en atletas de resistencia sin una PAD elevada²², y la presión intra-abdominal elevada puede llevar a un colapso de la VCI a pesar de una PAD elevada^{23,22}.
- La visualización exclusiva de la VCI en eje largo puede dar como resultado el llamado «efecto cilindro», donde el haz de ultrasonido puede cortar de manera oblicua el vaso y no por el centro, conduciendo a mediciones de diámetro inexactas²⁴.
- De igual manera, no se aconseja el uso del modo M debido a la dificultad de mantener la posición fija del cursor durante el ciclo respiratorio²⁴.
- Para fines del VExUS, un diámetro 2 cm se clasifica como Grado 0 (ausencia de congestión sistémica). Sin embargo, este umbral de 2 cm debe aplicarse con cautela en poblaciones no occidentales, siendo más fiable identificar una VCI pletórica y con forma circular en el eje corto²⁰.

La técnica para visualizar las VH mediante ETE se ha descrito incluso desde 1991²⁵; consiste en obtener primero la imagen de la aurícula derecha e ir avanzando la sonda hasta observar claramente la entrada de la VCI para posteriormente rotar la sonda en sentido de las manecillas del reloj, para poder seguir el lumen de la VCI hasta observar su unión con las VH (**Video 1A** y **Video 2A**).

Si se tienen dificultades para observar las VH se puede reducir la escala del *doppler* color (< 30 cm/s) para ayudar a su identificación. Se aconseja usar el filtro a 50 Hz para incluir señales de baja velocidad. La corrección del ángulo puede no ser necesario²⁵.

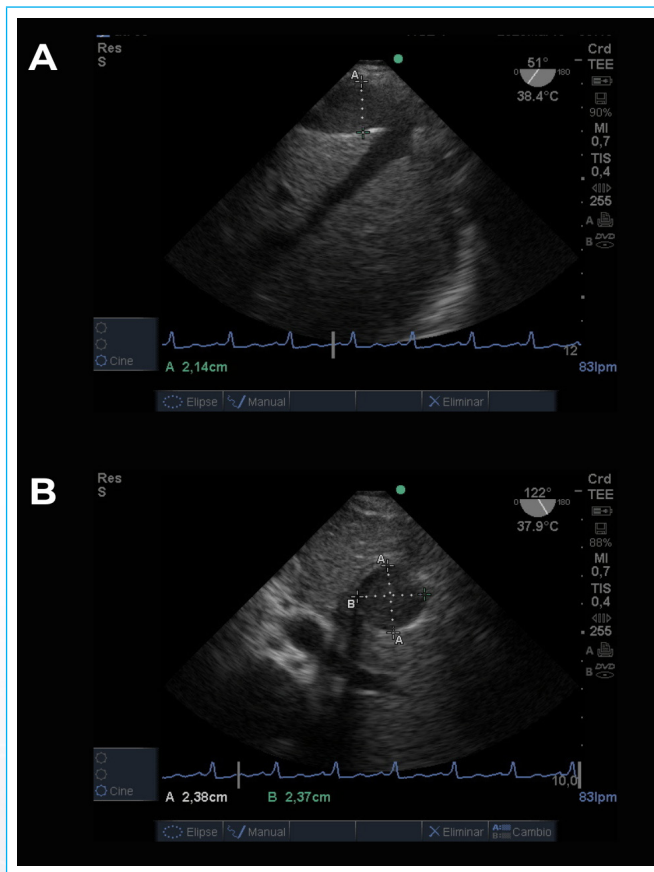
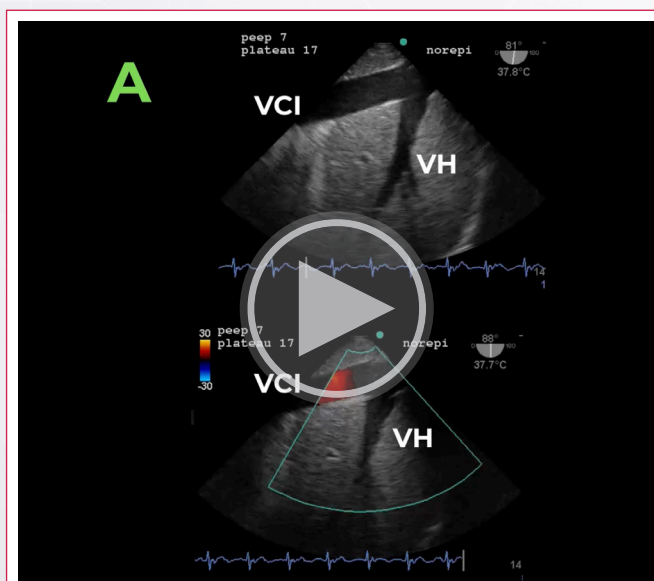
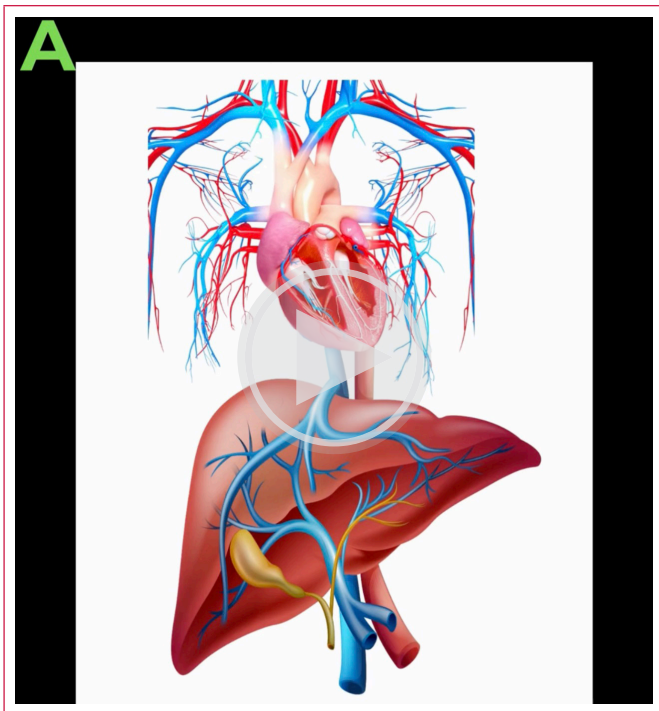


Figura 2. A: VCI en modo B en su eje largo o longitudinal. B: en eje corto o transversal y método de medición de sus diámetros.



Video 1. A: vena cava inferior (VCI) y venas hepáticas (VH) en modo B y aplicando *doppler* color. Flujo hepatofugal y hacia el transductor se observa el color rojo. B: vena porta en modo B y *doppler* color. Flujo hepatopetal que se observa en color azul. C: riñón izquierdo en modo B y en *doppler* color las venas intrarrenales.



Vídeo 2. Representación esquemática de las siguientes estructuras obtenidas por ETE en modo B y utilizando *doppler* color. **A:** venas hepáticas. **B:** vena porta. **C:** riñón izquierdo.

Segunda ventana: venas hepáticas

Al utilizar la ventana transesofágica distal la VCI se observará en el plano cercano y el flujo de las venas hepáticas se dirigirá hacia el transductor durante la sístole en condiciones normales, apareciendo por lo tanto en color rojo al aplicar *doppler* color durante la mayoría del ciclo cardíaco (**Vídeo 1A**). De forma alternativa, la ventana transgástrica se puede utilizar para la visualización de las VH, pero en este caso la VCI y las VH se observarán igual que en el ecocardiograma transtorácico en su ventana subcostal, con la VCI en el plano distal y las VH en el plano cercano con relación a la sonda transesofágica, por lo que en este caso el flujo al alejarse del transductor se observará azul al aplicar el *doppler* color durante la sístole en pacientes no congestionados.

Se ha descrito que la forma de las ondas de flujo hepático serán reversas en contraste a las adquiridas mediante ETT^{25,15} y se pueden alterar después de un *bypass* cardiopulmonar²⁶.

Se recomienda colocar el volumen muestra dentro de la vena hepática al menos 1-2 cm lejos de la unión de las VH con la VCI evitando las uniones de las venas. Se pueden muestrear cualquiera de las tres venas hepáticas (derecha, media, izquierda) dependiendo de la facilidad para acceder a ellas. De manera normal, deberá observarse un predominio sistólico (**Figura 3, VCI/VH, A**) mientras que en la congestión leve pueden mostrar predominio diastólico (**Figura 3, VCI/VH, B**) y los pacientes con congestión severa muestran una reversión completa del flujo sistólico (**Figura 3, VCI/VH C**).

Es importante recordar que alteraciones del ritmo cardíaco y la insuficiencia tricúspide severa pueden alterar la forma de la onda de las VH e incrementar la dificultad para la interpretación del VEXUS1, tal como sucede en la fibrilación auricular, que puede resultar en la ausencia de la onda «a» y una disminución de la onda S (S < D) sin un incremento en la PAD. De igual manera, un intervalo prolongado PR puede llevar a errores en la interpretación²¹.

Se ha descrito que en la cirrosis hepática y en la infiltración hepática grasa la forma de onda puede amortiguarse y perder sus fases del ciclo cardíaco¹¹.

Sin duda, la capacidad que pueda tener el paciente para sostener la respiración al final de la espiración será de gran ayuda; sin embargo, esto puede resultar imposible debido al estado crítico del paciente, así como si se encuentra bajo efectos de sedación y soporte mecánico ventilatorio.

Como se mencionó previamente, con el ETE en situaciones normales, los flujos son en dirección opuesta a los obtenidos con la utilización de la ecocardiografía transtorácica debido a la ubicación diferente de la sonda, por lo que los flujos al dirigirse hacia el corazón desde las VH y la VCI se registrarán de color rojo mediante *doppler* color y como deflexión positiva al PW (**Vídeo 1A, Figura 3**). Se ha reportado que las velocidades pico suelen ser más bajas que en el abordaje transtorácico²⁵, probablemente por una alineación óptima del haz de ultrasonido.

Interpretación del *doppler* espectral de las venas hepáticas

La forma de onda consta de cuatro componentes principales, cuya identificación se facilita mediante un ECG simultáneo:

- Onda a (negativa): corresponde a la onda P del ECG. Se produce por la contracción de la aurícula derecha, que propulsa sangre hacia atrás al elevar la presión auricular.
- Onda S (positiva): se alinea con el complejo QRS. Ocurre durante la sístole ventricular por el movimiento del anillo tricúspide hacia el ápice, generando un flujo anterógrado desde las VH hacia el corazón.
- Onda v (negativa/transición): ocurre al final de la sístole ventricular cuando el anillo tricúspide regresa a su posición original.
- Onda D (positiva): se produce después de la onda T durante la diástole ventricular. Al abrirse la válvula tricúspide, la sangre fluye de la vena hepática hacia la aurícula derecha (onda D anterógrada).

Para fines del T-VExUS:

- **Patrón A:** normal (**Figura 3, VCI/VH, A**). La velocidad de la onda S es superior a la onda D.
- **Patrón B** (**Figura 3, VCI/VH, B**): levemente anormal. La velocidad de la onda S es menor a la onda D.
- **Patrón C:** severamente anormal (**Figura 3, VCI/VH C**). Hay presencia de onda S retrógrada o por debajo de la línea de base.

Tercera ventana: Vena Porta (VP)

La disfunción del ventrículo derecho está asociada con hipoperfusión orgánica y congestión venosa conduciendo a un aumento en la morbilidad y mortalidad fundamentalmente en el escenario de cirugía cardíaca²⁷.

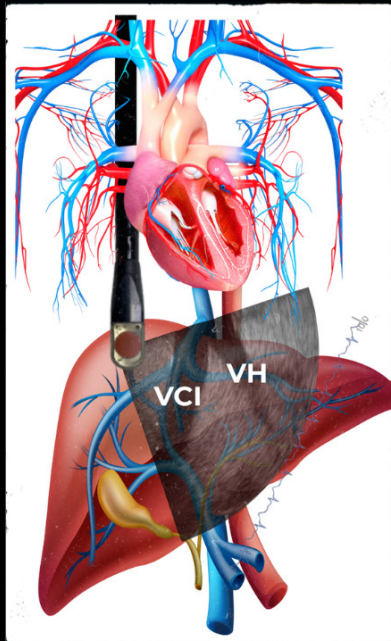
La pulsatilidad de la vena porta mediante ultrasonido *doppler* o bien FPVP expresado en porcentaje (%) se obtiene de la siguiente manera:

$$100 [(V_{\max} - V_{\min}) / (V_{\max})],$$

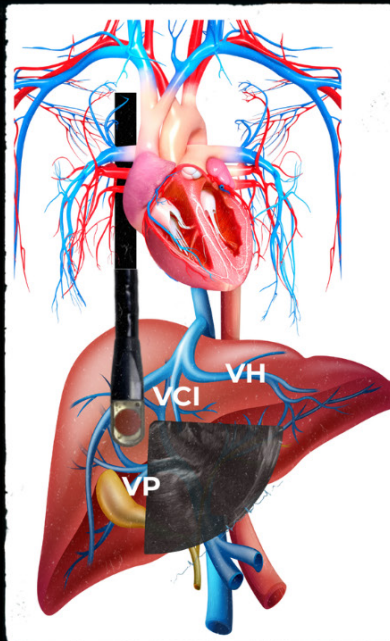
donde V_{\max} es la máxima velocidad sanguínea y V_{\min} es la mínima velocidad sanguínea de la VP durante el ciclo cardíaco y es un marcador del impacto hemodinámico de la congestión venosa, siendo tanto un signo de hipertensión portal como un signo de severidad en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y que en este contexto está asociado con un aumento en la PVC, empeoramiento de la clase funcional y bilirrubinas elevadas, sugiriendo también un daño en la función hepática debido a la congestión venosa.

T-VExUS

VCI/VH



VP



VIR

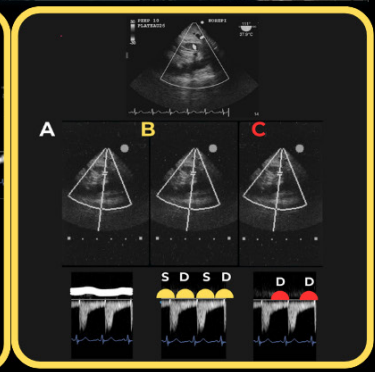
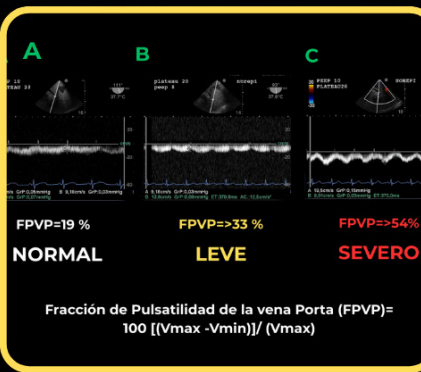
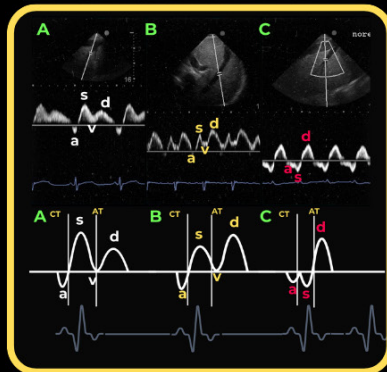
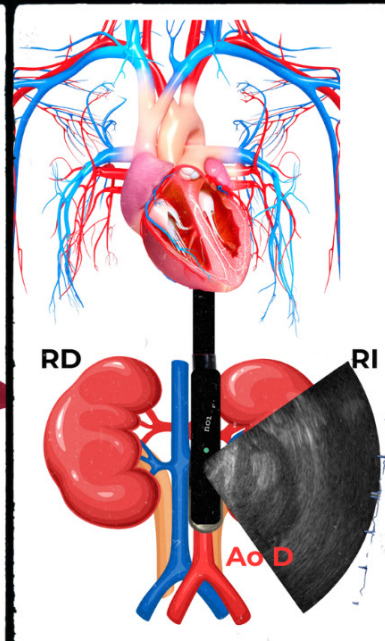


Figura 3. Representación esquemática de la VCI, VP y VIR obtenidas mediante ETE con su respectiva interpretación con *doppler* espectral.

La hipertensión portal resultante de la ICC comienza con la elevación de la PVC y dilatación de la VCI incluyendo a sus principales tributarias: las venas hepáticas. Cuando la dilatación se vuelve severa, se reduce la compliancia de la VCI y se trasmite las variaciones de presión de la AD a través de las sinusoides hepáticas hacia el sistema portal. Esto resulta en una disminución en las velocidades en el sistema porta o cuando es severa, en una completa ausencia o bien reversión del flujo portal, lo que se ha reconocido a la evaluación con *doppler* como un marcador de congestión venosa orgánica²⁸.

Se ha documentado que la severidad de las variaciones en velocidad de la vena porta se correlaciona con índices de disfunción ventricular derecha y está asociado con falla renal posoperatoria en cirugía cardíaca, posiblemente a través de la congestión venosa²⁹. Para que el flujo portal sea representativo de la

congestión venosa central, deben estar ausentes otras causas de hipertensión portal tales como la cirrosis y la trombosis de la VP²⁸.

Interpretación del *doppler* espectral de la vena porta

La forma de onda de la VP de manera normal presenta un patrón continuo con muy poca o nula pulsatilidad. La FPVP normal es < 30% (Figura 3, VP, A), la cual puede aumentar al elevarse la PAD o en casos de disfunción ventricular derecha que lleven a un estado de congestión venosa. Si la FPVP es > 31% pero < 50% sugiere una congestión venosa leve (Figura 3, VP, B), mientras que una elevación > 51% con o sin flujo reverso (por debajo de la línea de base en ETT y por encima en ETE) en sístole (Figura 3, VP, C) sugiere congestión venosa severa¹⁰.

Para obtener una imagen del flujo portal venoso mediante ETE se debe obtener una vista de la VCI utilizando la ventana esofágica media baja con el omniplano de la sonda en 90°. Posteriormente, se avanza la sonda lentamente a una posición transgástrica mientras se mantiene al hígado bajo el haz de ultrasonido, por lo que rotando el omniplano entre 50° y 70° se alineará la vena porta derecha con el centro del haz del ultrasonido (**Video 1b**); sin embargo, la VP se puede seguir visualizando y evaluando, avanzando el omniplano incluso hasta 105°.

Al aplicar PW, la velocidad normal del flujo de las VP es de 20 ± 5 cm/s al final de la espiración con mínima pulsatilidad o menor del 30% (pacientes no congestionados), o bien con marcada pulsatilidad (> 51%) en pacientes con congestión venosa significativa^{30,10}. Se puede utilizar el *doppler* color para diferenciar entre las VH y la VP, ya que el flujo de esta última se aleja del transductor, por lo que se observará de color azul (**Video 1b**). Se deberá colocar la muestra del PW sobre la vena porta principal para una mejor visualización de la forma de onda. Se puede disminuir la escala del *doppler* para amplificar la forma de la onda y evaluar con mejor exactitud la FPVP.

Pasos para la adquisición de la vena cava inferior, las venas hepáticas y la vena porta

- **Paso 1.** Partiendo de la vista esofágica media 4 cámaras obtener una vista bicaval.
- **Paso 2.** Identificar la unión cavo atrial inferior.
- **Paso 3.** Avanzar sonda ~35-40 cm. Mantener el omniplano ~50-105°.
- **Paso 4.** Visualizar VCI en eje largo y confluencia de las venas hepáticas.
- **Paso 5.** Medir el diámetro de la VCI, la variabilidad respiratoria y el patrón *doppler* de las venas hepáticas.
- **Paso 6.** Obtener eje corto de la VCI aumentando el omniplano a ~110-140° evaluando el colapso o la distensión como complemento anatómico al eje largo.
- **Paso 7.** Avanzar la sonda ~45 cm siguiendo VCI y conservar el hígado dentro del haz ultrasónico, mantener el omniplano ~70-105°, girar levemente la sonda en sentido horario para visualizar la vena porta. Colocar la muestra del PW en la vena porta principal evitando ramas pequeñas.

Cuarta ventana: imagen de las VIR

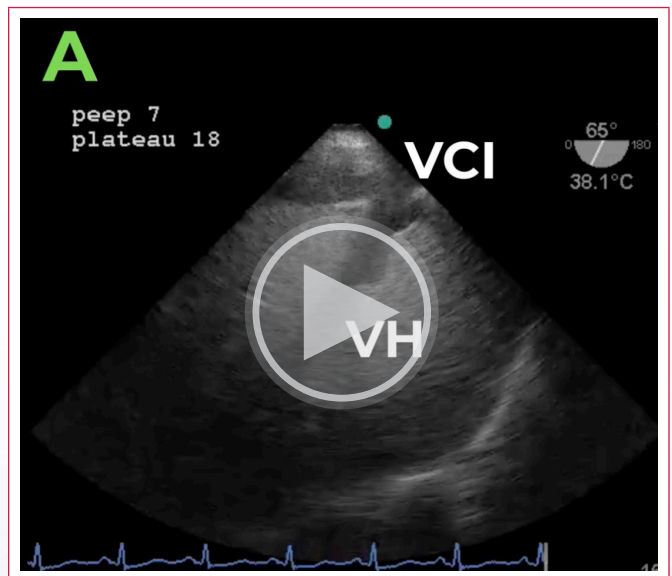
La visualización del riñón mediante ETE puede ser difícil en algunos pacientes, pero generalmente es factible. En el examen VExUS tradicional la visualización de la vena renal continúa siendo técnicamente difícil³¹.

Recientemente se ha cuestionado si el VExUS tradicional evaluando la vena renal resulta más útil que el VExUS modificado, que consiste en no evaluar estos vasos para determinar la elevación de la PAD. El resultado ha sido que los dos métodos son comparables en los desempeños diagnósticos, mostrando ambos alta sensibilidad y especificidad³¹.

Obtener la forma de onda *doppler* confiable de las venas interlobares renales es difícil debido a la necesidad de realizar ajustes técnicos (rango de la velocidad de flujo y ganancias del color), así como por el requerimiento de que el paciente sostenga la respiración^{32,31}, por lo que resulta de gran importancia clínica el hecho de que ambos métodos (VExUS tradicional vs. VExUS modificado) sean igualmente efectivos. No obstante, se continúa recomendando la evaluación renal en circunstancias tales en que el flujo de la VH y VP se vea alterado, como en la insuficiencia tricúspida severa y en la cirrosis, en donde la sola evaluación de las VH y VP podría ser insuficiente para distinguir entre congestión venosa moderada y severa. Sin embargo, se requiere mayor investigación para determinar en qué contextos específicos es más útil cada uno de los dos métodos.

Su utilidad particularmente puede estar limitada en pacientes con enfermedad renal crónica y en aquellos con enfermedad renal terminal bajo tratamiento con hemodiálisis debido a las alteraciones potenciales en la perfusión renal de esas poblaciones^{33,34}.

Para la visualización mediante ETE del riñón partimos desde las vistas previamente descritas de las VP y VH rotando mecánicamente la sonda en sentido de las manecillas del reloj hasta visualizar la aorta descendente en su eje corto con el omniplano a 0°; posteriormente se avanza la sonda hasta visualizar el riñón izquierdo³⁵, que puede identificarse en su eje longitudinal llevando el omniplano entre 85-115° (técnica ciega). De acuerdo con la experiencia de los autores, se sugiere la técnica en «sacacorchos» para mejorar la identificación del riñón izquierdo³⁶ (**Video 3C**). Por razón de su anatomía, resulta difícil acceder al riñón derecho mediante ETE.



Video 3. Relización completa del T-VExUS en un solo paciente, en tiempo real y dinámico.

Una escala baja *doppler* color (< 20 cm/s) resulta a menudo útil para identificar la vasculatura ilíaca renal antes de colocar la muestra del PW en las arterias interlobares para poder obtener las señales venosas y arteriales. Esas señales pueden no verse con claridad, pero se pueden identificar por los patrones de flujo en mosaico y flujo continuo tanto de la arteria como en las venas renales. Si los filtros *doppler* no se reducen apropiadamente, la calidad de la imagen será menor a si se realiza lo contrario.

Al realizar el *doppler* pulsado (PW) en los vasos interlobares, se observa el flujo arterial por debajo de la línea de base y el venoso por encima (contrario al VExUS transtorácico).

Interpretación del *doppler* espectral de las venas intrarenales¹⁰

- **Normal:** presenta un flujo venoso continuo, con mínima pulsatilidad y sin interrupciones¹⁰ (**Figura 3, VIR, A**).
- **Congestión leve a moderada:** el patrón se vuelve pulsátil y con interrupciones, permitiendo identificar una onda S (sistólica) y una onda D (diastólica). Para diferenciar las fases del ciclo cardíaco se utiliza la onda arterial simultánea o el ECG (**Figura 3 VIR, B**).
- **Congestión severa:** se produce una onda S reversa. En el caso de usar ecocardiografía transesofágica (ETE), esta onda se oculta en el flujo arterial (debajo de la línea de base), dejando visible únicamente la onda D diastólica por encima de la línea de base³⁴ (**Figura 3 VIR, C**).

Dentro de los posibles fallos se encuentra la dificultad técnica para adquirir imágenes óptimas comparadas con las que se obtienen de las VH y la VP, especialmente en pacientes que no pueden mantener la respiración o seguir instrucciones, como sucede en los pacientes con ventilación mecánica y esfuerzo respiratorio espontáneo. En estos casos, ciertas maniobras con el ventilador pueden ser de utilidad, como la pausa inspiratoria. De igual manera, puede haber fallos en pacientes con enfermedad renal crónica con marcada atrofia cortical o en pacientes con trasplante renal³².

Pasos para la adquisición de las venas intrarrenales (técnica del corkscrew o sacacorchos)

Se enfoca en riñón izquierdo, ya que el derecho es difícil de visualizar por ETE.

- **Paso 1.-** Vista inicial.
Introducir la sonda ~30 cm desde incisivos.
Obtener una vista transgástrica en eje corto del ventrículo izquierdo (TG SAX).
- **Paso 2.-** Identificar la aorta.
Desde TG-SAX: girar la sonda 90-270° hacia la izquierda. Visualizar la aorta descendente anterior al cuerpo vertebral.
- **Paso 3.-** Seguir la arteria renal izquierda.
Avanzar la sonda 4-6 cm. Seguir la aorta hasta el origen de la arteria renal izquierda.
- **Paso 4.-** Visualizar el riñón. Girar la sonda 90° hacia la derecha. Aparece el riñón izquierdo. El *doppler* color permite identificar la vascularización renal. Realizar *doppler* pulsado de las venas intrarrenales interlobares o arcoatas, no de la arteria renal principal.
Si no se identifica el origen arterial: avanzar 4-6 cm más allá de la aorta. Realizar un giro «ciego» de 90° a la derecha suele permitir localizar el riñón.

Ventajas y limitaciones

- El examen VExUS ha demostrado ser útil para que los intensivistas resuelvan dudas clínicas cotidianas a pie de cama en el manejo de los estados diversos que pueden llevar a congestión venosa sistémica por sobrecarga de volumen o de presión en la circulación derecha^{37,38,11}.
- A pesar de que aún la literatura sobre la versión transesofágica (T-VExUS) es escasa, T-VExUS es una técnica viable complementaria que aporta datos cruciales para el manejo hemodinámico y la toma de decisiones en pacientes críticos.
- Aunque sus beneficios frente al método transabdominal aún se están definiendo, el T-VExUS ofrece ventajas estratégicas:
 - Eficiencia: optimiza el tiempo cuando se realiza junto a una ecocardiografía transesofágica (ETE) en el monitoreo hemodinámico completo del paciente crítico, ya sea en UCI o quirófano.
 - Calidad de imagen: supera las limitaciones del abordaje transtorácico convencional, como las interferencias causadas por la ventilación mecánica, apósitos quirúrgicos, sondas, monitores o cuando el paciente se encuentra en posición prono.
- Dentro de las limitaciones actuales podríamos mencionar primeramente la exigencia técnica, ya que requiere habilidades específicas para lograr la estandarización de las imágenes y posteriormente la dificultad de validación, puesto que la gran diversidad de perfiles de pacientes en la UCI (heterogeneidad) complica la validación universal de esta técnica.
- Según la experiencia clínica de los autores, la obtención de imágenes renales mediante el abordaje transesofágico representa el mayor reto técnico. La obtención de imágenes de todos los componentes del T-VExUS requiere una curva de aprendizaje; sin embargo, el componente específico de las venas intrarrenales requiere un período de formación y práctica más extenso en comparación con las otras mediciones del protocolo.

Estado de la evidencia

Existe suficiente literatura sobre la adquisición por separado de imágenes hepáticas y renales, pero faltan investigaciones que evalúen el protocolo T-VExUS de forma integral (sus tres componentes) y que establezcan comparaciones metodológicas sólidas frente al abordaje abdominal convencional.

Se desconoce el número de exámenes T-VExUS que se deben realizar para lograr una adecuada curva de aprendizaje.

Perspectivas futuras

La próxima etapa en el manejo de la congestión venosa sistémica probablemente enfatizará una evaluación integrada y multimodal en lugar de depender únicamente del VExUS y T-VExUS. El uso combinado de ultrasonido pulmonar, ecocardiografía focalizada y evaluación de la congestión venosa ofrece a los intensivistas una comprensión más completa, tanto de la capacidad de respuesta como de la tolerancia al fluido, estados de falla renal congestiva, insuficiencia cardíaca derecha, entre otros, lo que refuerza que el T-VExUS es más efectivo cuando se integra en una estrategia de razonamiento hemodinámico más amplia³⁹.

Los avances tecnológicos pueden fortalecer este enfoque. La cuantificación automatizada, la adquisición de imágenes asistida por inteligencia artificial (IA) y los algoritmos de apoyo a las decisiones podrían reducir la variabilidad del operador y ampliar la utilidad de T-VExUS entre usuarios menos experimentados. Estas innovaciones son prometedoras, pero su relevancia clínica todavía no se ha establecido, y la implementación requerirá una evaluación cuidadosa en diferentes entornos de cuidado crítico⁴⁰.

Hasta la fecha, la base de evidencia que respalda el uso del VExUS y T-VExUS consiste principalmente en estudios observacionales y ensayos intervencionistas relativamente pequeños. Si bien algunos análisis sugieren buenos resultados en el manejo guiado por el examen VExUS en diferentes escenarios, aún no se han demostrado efectos concluyentes sobre resultados como la mortalidad, la recuperación renal o el efecto deletéreo de la ventilación mecánica observado con T-VExUS. La investigación futura se beneficiará de ensayos multicéntricos prospectivos que incorporen adquisición ultrasónica estandarizada, marcos de reporte y umbrales de intervención predefinidos. Estos estudios son esenciales para determinar si las estrategias terapéuticas guiadas por VExUS y T-VExUS pueden influir de manera confiable en los resultados clínicos y convertirse en parte de la práctica rutinaria de cuidados críticos utilizando ETE⁴⁰.

Conclusión

El T-VExUS es una herramienta de imagen que permite obtener indirectamente datos hemodinámicos fundamentales para evaluar la congestión venosa en pacientes críticos cuando las limitaciones físicas del entorno clínico imposibilitan el abordaje abdominal estándar otorgando mayor claridad en las imágenes y facilitando su interpretación. De acuerdo con la literatura y la experiencia de los autores, el T-VExUS optimiza el tiempo cuando se realiza junto a una ecocardiografía transesofágica (ETE) en el monitoreo hemodinámico completo del paciente crítico, ya sea en UCI o quirófano. De los tres componentes del T-VExUS (VH, VP y VIR), el que mayor desafío técnico representa es la obtención de la imagen renal, y hasta la publicación del presente artículo se desconoce el número de exámenes necesarios para obtener una adecuada curva de aprendizaje.

Ideas para recordar

- Utilidad del T-VExUS: ayuda a los intensivistas a detectar y manejar la congestión venosa sistémica directamente a pie de cama.
- Ventaja estratégica del T-VExUS sobre el VExUS abdominal: mejora la calidad de imagen y optimiza tiempos al integrarse con una ecocardiografía transesofágica (ETE) en pacientes críticos.
- Desafío técnico del T-VExUS: la obtención de imágenes renales es la mayor dificultad técnica del proceso, requiriendo una curva de aprendizaje especializada.
- Limitación del T-VExUS: la gran variedad de pacientes en UCI dificulta la estandarización y validación universal de la técnica.

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. Koratala A, Romero-González G, Soliman-Aboumarie H, Kazory A. Unlocking the potential of VExUS in assessing venous congestion: the art of doing it right. *Cardiorenal Med.* 2024;14(1):350-374. doi: <https://doi.org/10.1159/000539469>
2. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Sokos G, Taylor DO, Starling RC, *et al.* Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(7):589-596. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.05.068>
3. Lucas C, Johnson W, Hamilton MA, Fonarow GC, Woo MA, Flavell CM, *et al.* Freedom from congestion predicts good survival despite previous class IV symptoms of heart failure. *Am Heart J.* 2000;140(6):840-847. doi: <https://doi.org/10.1067/mhj.2000.110933>
4. Ambrosy AP, Pang PS, Khan S, Konstam MA, Fonarow GC, Traver B, *et al.* Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. *Eur Heart J.* 2013;34(11):835-843. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs444>
5. Lala A, McNulty SE, Mentz RJ, Dunlay SM, Vader JM, AbouEzzeddine OF, *et al.* Relief and recurrence of congestion during and after hospitalization for acute heart failure: insights from Diuretic Optimization Strategy Evaluation in Acute Decompensated Heart Failure (DOSE-AHF) and Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure (CARESS-HF). *Circ Heart Fail.* 2015;8(4):741-748. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001957>
6. Rubio-Gracia J, Demissei BG, Ter Maaten JM, Cleland JG, O'Connor CM, Mehta M, *et al.* Prevalence, predictors and clinical outcome of residual congestion in acute decompensated heart failure. *Int J Cardiol.* 2018;258:185-191. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.01.067>
7. Catalano D, Caruso G, DiFazio S, Carpinteri G, Scalisi N, Trovato GM. Portal vein pulsatility ratio and heart failure. *J Clin Ultrasound.* 1998;26(1):27-31. doi: [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1097-0096\(199801\)26:1<27::aid-jcu6>3.0.co;2-l](https://doi.org/10.1002/(sici)1097-0096(199801)26:1<27::aid-jcu6>3.0.co;2-l)
8. Beaubien-Souligny W, Benkreira A, Robillard P, Bouabdallaoui N, Chassé M, Desjardins G, *et al.* Alterations in portal vein flow and intrarenal venous flow are associated with acute kidney injury after cardiac surgery: a prospective observational cohort study. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(19):e009961. doi: <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.009961>
9. Iida N, Seo Y, Sai S, Machino-Ohtsuka T, Yamamoto M, Ishizu T, *et al.* Clinical implications of intrarenal hemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in heart failure. *JACC Heart Fail.* 2016;4(8):674-682. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2016.03.016>
10. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, *et al.* Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J.* 2020;12(1):16. doi: <https://doi.org/10.1186/s13089-020-00163-w>
11. Assavapokee T, Rola P, Assavapokee N, Koratala A. Decoding VExUS: a practical guide for excelling in point-of-care ultrasound assessment of venous congestion. *Ultrasound J.* 2024;16(1):48. doi: <https://doi.org/10.1186/s13089-024-00396-z>
12. Klompmaker P, Mousa A, Allard DJ, Hagen BSH, Bánki T, Vermeulen W, *et al.* The association between venous excess ultrasound grading system (VExUS) and major adverse kidney events after 30 days in critically ill patients: A prospective cohort study. *J Crit Care.* 2025;88:155097. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2025.155097>
13. Longino A, Martin K, Leyba K, Siegel G, Gill E, Douglas IS, *et al.* Correlation between the VExUS score and right atrial pressure: a pilot prospective observational study. *Crit Care.* 2023;27(1):205. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04471-0>
14. Cheong I, Amador EDO, Gómez RA, Vilariño FMÁ, Furche MA, Tamagnone FM. Evaluating the utility of portal vein pulsatility index for detecting fluid unresponsiveness in the intensive care unit. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2023;37(9):1677-1682. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2023.05.039>
15. von Herbay A, Frieling T, Häussinger D. Association between duplex Doppler sonographic flow pattern in right hepatic vein and various liver diseases. *J Clin Ultrasound.* 2001;29(1):25-30. [https://doi.org/10.1002/1097-0096\(200101\)29:1<25::aid-jcu4>3.0.co;2-a](https://doi.org/10.1002/1097-0096(200101)29:1<25::aid-jcu4>3.0.co;2-a)
16. Jeong SH, Jung DC, Cho SH, Kim SH. Renal venous doppler ultrasonography in normal subjects and patients with diabetic nephropathy: value of venous impedance index measurements. *J Clin Ultrasound.* 2011;39(9):512-8. <https://doi.org/10.1002/jcu.20835>
17. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, *et al.* Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010 Jul;23(7):685-713. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.05.010>
18. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, *et al.* Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(3):233-70. doi: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
19. Khandwalla R, Kimchi A. The efficacy of sonographic measurement of inferior vena cava diameter as an estimate of central venous pressure. *Cardiovasc Ultrasound.* 2016;14(1):33. doi: <https://doi.org/10.1186/s12947-016-0076-1>
20. Seo Y, Iida T, Yamamoto Y, Ishizu T, Kato M, Kawano T, *et al.* Estimation of central venous pressure using the ratio of short to long diameter from cross-sectional images of the inferior vena cava. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017 May;30(5):461-467. doi: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.12.002>
21. Koratala A (2020) Pitfalls of inferior vena cava M-mode. Available via
22. NEPHROPOCUS. Available from <https://nephropocus.com/2020/07/10/pitfalls-of-inferior-vena-cava-m-mode/>
23. Via G, Tavazzi G, Price S. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically ba-

- sed point of view. *Intensive Care Med.* 2016;42(7):1164-7. doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4357-9>
24. Wachsberg RH, Sebastiano LLS, Levine CD. Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure. *Abdom Imaging.* 1998;23(1):99-102. doi: <https://doi.org/10.1007/s002619900295>
25. Rola P, Haycock K, Spiegel R. What every intensivist should know about the IVC. *J Crit Care.* 2024;80:154455. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2023.154455>
26. 25.-Pinto FJ, Wranne B, St Goar FG, Schnittger I, Popp RL. Hepatic venous flow assessed by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17(7):1493-8. doi: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(91\)90637-o](https://doi.org/10.1016/0735-1097(91)90637-o)
27. Pinto FJ, Wranne B, St Goar FG, Schnittger I, Popp RL. Systemic venous flow during cardiac surgery examined by intraoperative transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol.* 1992;69(4):387-93. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(92\)90239-u](https://doi.org/10.1016/0002-9149(92)90239-u)
28. Eljaiek R, Cavayas YA, Rodrigue E, Desjardins G, Lamarche Y, Toupin F, et al. High postoperative portal venous flow pulsatility indicates right ventricular dysfunction and predicts complications in cardiac surgery patients. *Br J Anaesth.* 2019;122(2):206-214. doi: <https://doi.org/10.1016/j.bja.2018.09.028>
29. Denault AY, Azzam MA, Beaubien-Souligny W. Imaging portal venous flow to aid assessment of right ventricular dysfunction. *Can J Anesth.* 2018;65(11):1260-1261. doi: <https://doi.org/10.1007/s12630-018-1125-z>
30. Beaubien-Souligny W, Eljaiek R, Fortier A, Lamarche Y, Liszkowski M, Bouchard J, et al. The Association Between Pulsatile Portal Flow and Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery: A Retrospective Cohort Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(4):1780-1787. doi: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2017.11.011>
31. Denault AY, Beaubien-Souligny W, Elmi-Sarabi M, Eljaiek R, El-Hamamsy I, Lamarche Y, et al. Clinical significance of portal hypertension diagnosed with bedside ultrasound after cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2017;124(4):1109-1115. doi: <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000001812>
32. Martin KC, Gill EA, Douglas IJ, Siegel GS, Longino A, Burke J, et al. Evaluation of a modified venous excess ultrasound (VExUS) protocol for estimation of venous congestion: a cohort study. *Ultrasound J.* 2025;17(1):7. doi: <https://doi.org/10.1186/s13089-025-00411-x>
33. Sakai M, Yoshida K, Shirai K, Kitano F, Shibagaki Y, Yazawa M. Nephrology-oriented point of care ultrasound education and subsequence: Clinical usefulness for nephrology fellows from a Japanese teaching hospital. *Nephrology (Carlton).* 2025;30(6):e70060. doi: <https://doi.org/10.1111/nep.14392>
34. 33.-Wong A, Spiegel R, Elhassan M, Rola P, Al-Saeed M, Amador EDO, et al. Utility of the Venous Excess Ultrasound (VEXUS) score to track dynamic change in volume status in patients undergoing fluid removal during haemodialysis—the ACUVEX study. *Ultrasound J.* 2024;16(1):23. doi: <https://doi.org/10.1186/s13089-024-00370-9>
35. Gudiño-Bravo P, Posada-Martinez EL, Cano-Nieto MM, Ibarra-Marquez ND, Leal-Escobar G, Madero M, et al. Ultrasonographic evaluation of systemic venous congestion in maintenance hemodialysis patients during fluid removal. *Blood Purif.* 2025;54(1):62-70. doi: <https://doi.org/10.1159/000542012>
36. Kararmaz A, Kemal Arslantas M, Cinel I. Renal resistive index measurement by transesophageal echocardiography: comparison with translumbar ultrasonography and relation to acute kidney injury. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015;29(4):875-80. doi: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2014.11.003>
37. Bandyopadhyay S, Das RK, Paul A, Bhunia KS, Roy D. A transesophageal echocardiography technique to locate the kidney and monitor renal perfusion. *Anesth Analg.* 2013;116(3):549-54. doi: <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e31827ab3b1>
38. Khan AA, Saeed H, Haque IU, Iqbal A, Du D, Koratala A. Point-of-care ultrasonography spotlight: Could venous excess ultrasound serve as a shared language for internists and intensivists? *World J Crit Care Med.* 2024;13(2):93206. doi: <https://doi.org/10.5492/wjccm.v13.i2.93206>
39. Argaiz ER, Koratala A, Reisinger N. Comprehensive assessment of fluid status by point-of-care ultrasonography. *Kidney360.* 2021;2(8):1326-1338. doi: <https://doi.org/10.34067/KID.0001432021>
40. Kashani K, Omer T, Shaw AD. The intensivist's perspective of shock, volume management, and hemodynamic monitoring. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2022;17(5):706-716. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.14191021>
41. Vignon P, Merz TM, Vieillard-Baron A. Ten reasons for performing hemodynamic monitoring using transesophageal echocardiography. *Intensive Care Med.* 2017;43(7):1048-1051. doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4716-1>

Un corazón rodeado. Derrame pericárdico circunferencial masivo asociado a síndrome autoinflamatorio juvenil. Reporte de caso

Daniel Grados Saso¹
Laura Bolea Laderas²
Ana M Martínez Royo¹
Christian A Castillo Flores¹
Patricia Irigaray Sierra¹

Correspondencia

Daniel Grados-Saso
dgrados@salud.aragon.es

¹Cardiología. Hospital de Barbastro (Huesca). España.
²Medicina Interna. Hospital de Barbastro (Huesca). España.

Recibido: 29/07/2025

Aceptado: 23/02/2026

Publicado: 30/04/2026

Citar como: Grados Saso D, Bolea Laderas L, Martínez Royo AM, Castillo Flores Ch, Irigaray Sierra P. Un corazón rodeado. Derrame pericárdico circunferencial masivo asociado a síndrome autoinflamatorio juvenil. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Abr; 9 (1): 23-26. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a4>.

Cite this as: Grados Saso D, Bolea Laderas L, Martínez Royo AM, Castillo Flores Ch, Irigaray Sierra P. Encircled heart. Massive circumferential pericardial effusion associated with juvenile autoinflammatory syndrome. Case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Apr; 9 (1): 23-26. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a4>.

Palabras clave

- ▷ Pericarditis.
- ▷ Derrame.
- ▷ Artritis.
- ▷ Pericarditis con fibrina.
- ▷ Caso clínico.

Keywords

- ▷ Pericarditis.
- ▷ Effusion.
- ▷ Arthritis.
- ▷ Fibrin pericarditis.
- ▷ Case report.

RESUMEN

La artritis idiopática juvenil es una enfermedad inflamatoria sistémica poco frecuente. La pericarditis es una manifestación clínica conocida pero que puede resultar en complicaciones como taponamiento cardíaco o pericarditis constrictiva. Se presenta el caso de un paciente con pericarditis aguda con derrame pericárdico severo asociado a clínica de artritis y rash cutáneo, con diagnóstico final de artritis idiopática juvenil, instaurándose tratamiento con fármacos anti-L1 con buena evolución.

ABSTRACT

Juvenile idiopathic arthritis is a rare systemic inflammatory disease. Serositis is a well-known clinical manifestation but may result in complications such as cardiac tamponade or constrictive pericarditis. We present the case of a patient with acute pericarditis with severe pericardial effusion associated with clinical signs of arthritis and skin rash, with a final diagnosis of juvenile idiopathic arthritis, who was treated with anti-L1 with good evolution.

Introducción

Presentamos un caso de derrame pericárdico organizado como manifestación de artritis idiopática juvenil en un paciente de 14 años. Este tipo de derrame habitualmente es una enfermedad infrecuente, pero en niños es excepcional.

Información clínica del paciente

Paciente de 14 años. Sin hábitos tóxicos ni antecedentes familiares de interés. Con antecedentes personales de ectasia renal derecha congénita controlada en consultas externas de urología y sinostosis subastragalina izquierda en seguimiento por la Unidad de Rehabilitación.

Ingresa por un cuadro clínico de dos semanas de evolución de artritis de ambas rodillas y dolor centrotorácico opresivo no irradiado que empeora con los mo-

vimientos respiratorios y los cambios posturales, acompañado de fiebre persistente de hasta 39 °C a pesar del antitérmico (paracetamol). Presenta además un llamativo rash cutáneo en la región dorsal.

En Urgencias se realiza una analítica sanguínea, donde se aprecia elevación de marcadores de fase aguda (PCR 15 mg/dL), coagulopatía (actividad de protrombina del 49%), leucocitosis y neutrofilia. En el trazado del ECG presenta una supradesnivelación difusa cóncava del segmento ST (Figura 1) y en la radiografía de tórax presentaba una importante cardiomegalia (Figura 2).

En el ecocardiograma se apreciaba un derrame pericárdico organizado circunferencial de contenido ecorrefringente, con múltiples tractos lineales de capa visceral a parietal (Videos 1 a 5). El derrame era severo, con separación de hojas de 22 mm a nivel anteroapical, 18 mm anterior a ventrículo izquierdo y 19 mm a nivel retroauricular derecho. No había variaciones respiratorias significativas de los flujos de las válvulas auriculoventriculares (Figuras 3 y 4) ni de las venas pulmonares (Figura 5).

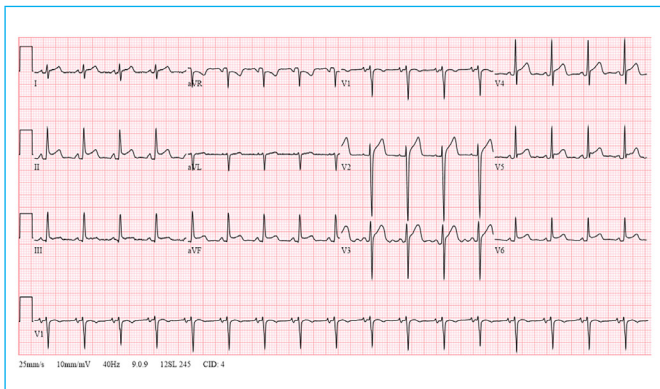
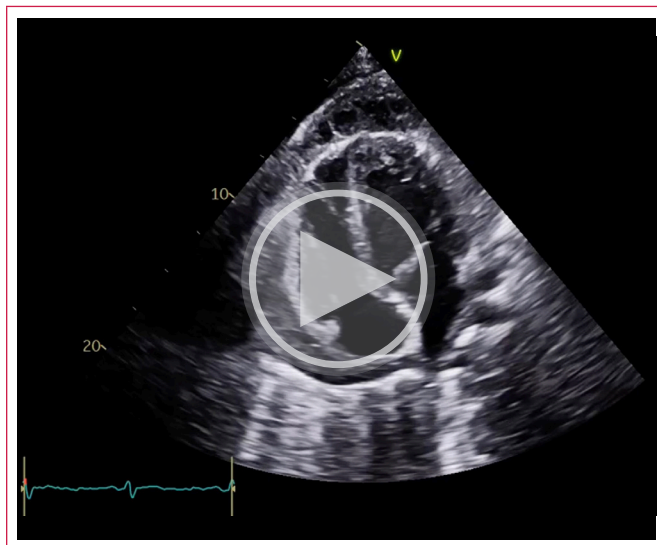


Figura 1. ECG al ingreso: supradesnivelación difusa cóncava del segmento ST sugestiva de pericarditis.



Vídeo 2. ETT al ingreso. Plano apical de cuatro cámaras centrado en cavidades derechas. Derrame pericárdico circunferencial de contenido ecorrefringente, con múltiples tractos lineales.

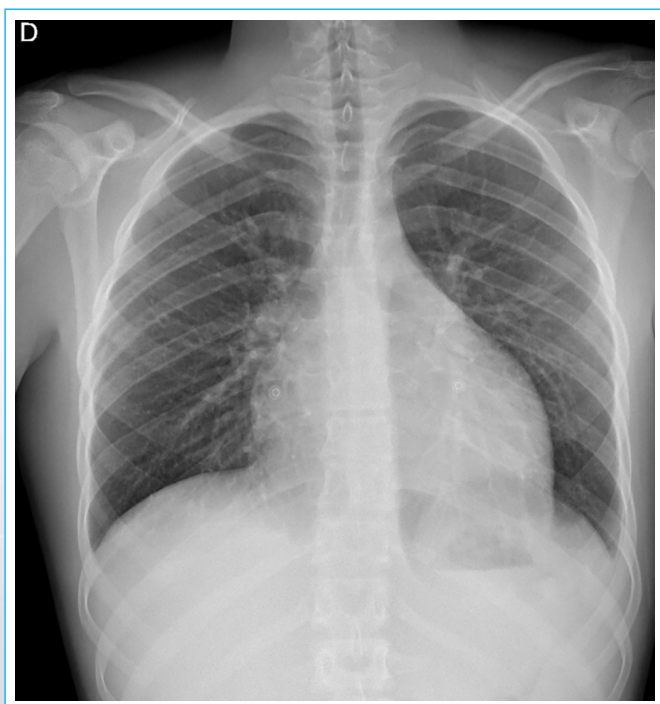
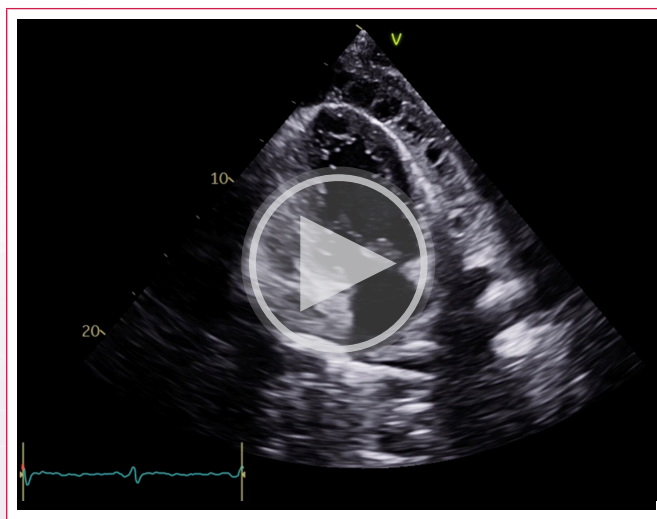
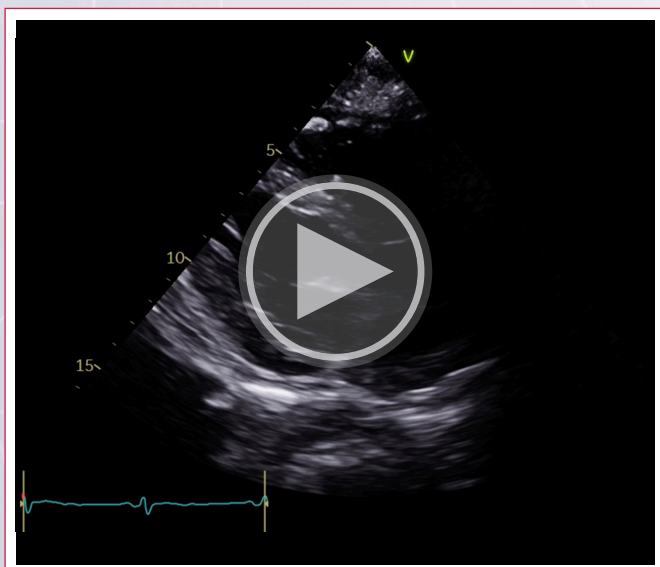


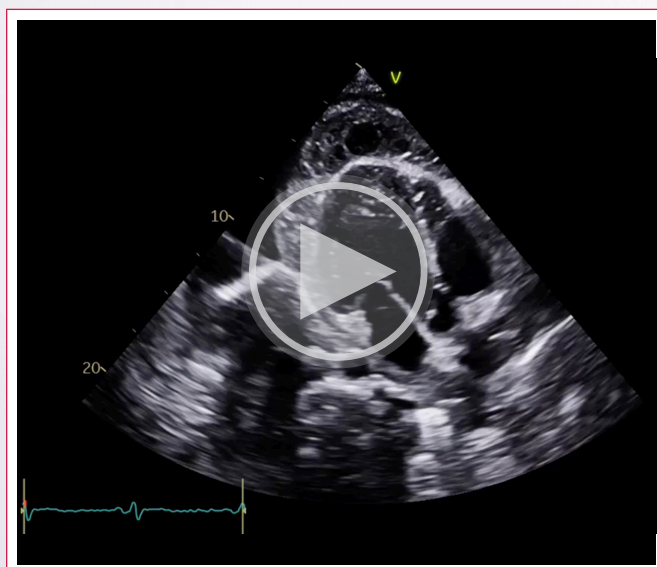
Figura 2. Radiografía de tórax al ingreso: cardiomegalia.



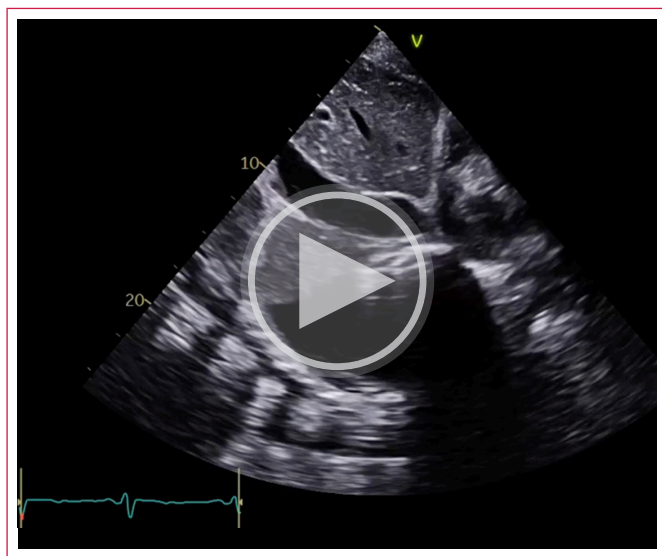
Vídeo 3. ETT al ingreso. Plano apical de dos cámaras.



Vídeo 1. ETT al ingreso. Plano paraesternal sin claras alteraciones.



Vídeo 4. ETT al ingreso. Plano apical de tres cámaras.



Video 5. ETT al ingreso. Plano subcostal centrado en la vena cava inferior con colapso inspiratorio. Derrame pericárdico y derrame pleural.

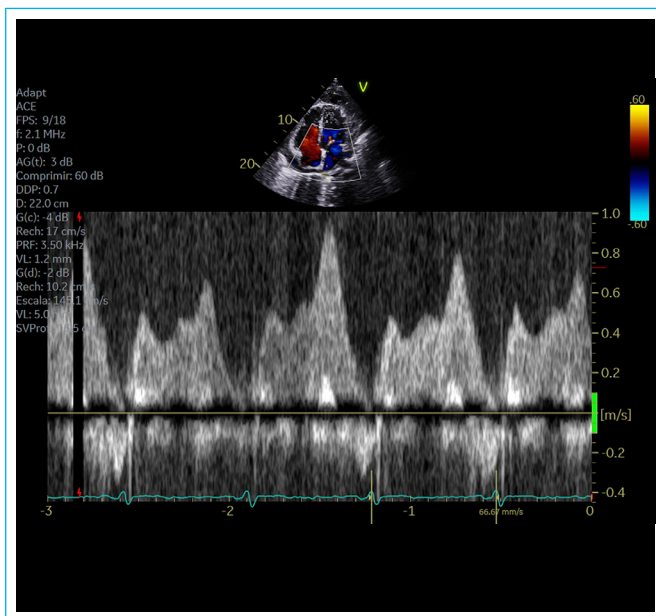


Figura 5. Flujo en la vena pulmonar inferior derecha.

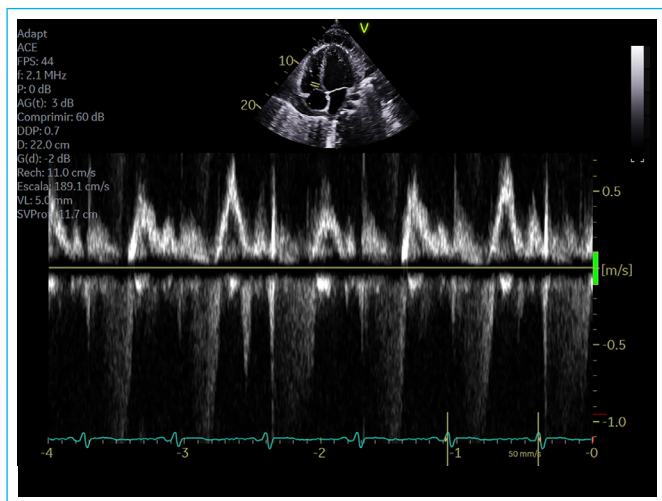


Figura 3. Doppler pulsado transtricuspídeo. Ausencia de variaciones respiratorias significativas de velocidad de la onda E.

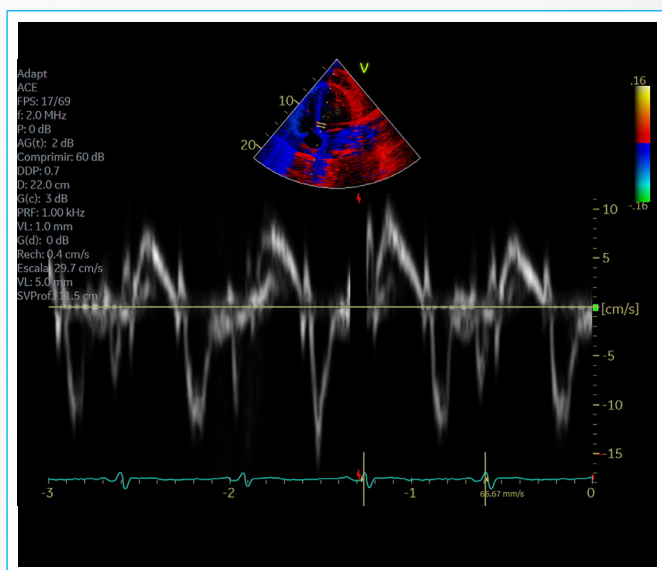


Figura 4. Doppler tisular del anillo mitral.

Evolución clínica

El estudio permite hacer el diagnóstico de pericarditis aguda. Se inicia tratamiento con ibuprofeno 600 mg cada 8 horas en pauta descendente y colchicina 0,5 mg con mejoría de la fiebre y dolor torácico.

Se realiza toracocentesis diagnóstica y evacuadora del derrame pleural con salida de 1300 mL de líquido ambarino y bioquímica compatible con trasudado.

Se completó el estudio etiológico, descartando procesos linfoproliferativos e infecciosos (incluido despistaje de tuberculosis). El paciente es valorado por Reumatología, que establece el diagnóstico de síndrome autoinflamatorio (artritis idiopática juvenil) y pauta un tratamiento dirigido con un fármaco biológico (anti-IL1) subcutáneo.

La respuesta al tratamiento es favorable, con resolución progresiva del derrame pericárdico y normalización de las alteraciones del ECG (**Figura 6**) y de la radiografía de tórax (**Figura 7**).

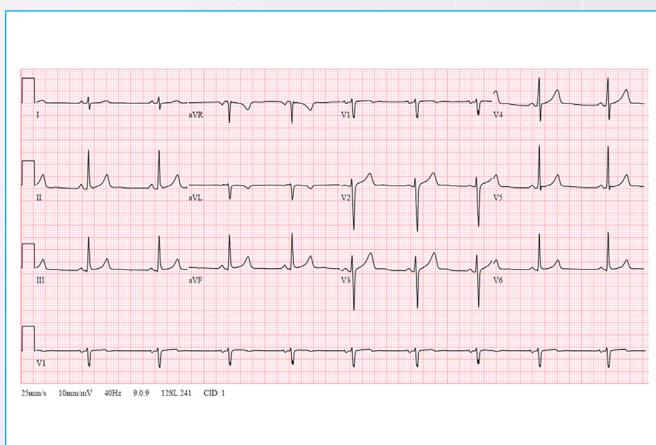


Figura 6. ECG de seguimiento. Resolución de las alteraciones de la repolarización.



Figura 7. Radiografía de tórax de seguimiento. Normalización con resolución de la cardiomegalia.

Discusión

La artritis idiopática juvenil es una enfermedad inflamatoria sistémica poco frecuente con una incidencia de 10 casos por cada 100.000 pacientes¹. La presentación clínica característica consiste en la tríada de fiebre, artritis y exantema cutáneo. La serositis es una manifestación clínica conocida pero menos común de esta entidad. La pericarditis se presenta en un 3-20% de los casos² y puede resultar en complicaciones como taponamiento cardíaco o pericarditis constrictiva³. La asociación con síntomas extracardíacos como la artritis o el rash cutáneo, los antecedentes familiares de pericarditis o la fiebre periódica deben hacer sospechar una posible enfermedad autoinflamatoria de base y considerar la utilidad del tratamiento con fármacos anti-IL1, como en el caso de nuestro paciente⁴.

Conclusión

La artritis idiopática juvenil puede ser una causa de derrame pericárdico significativo. En ocasiones puede evolucionar a taponamiento y constrictión pericárdica.

Ideas para recordar

- La presencia de derrame pericárdico en un paciente joven con manifestaciones extracardíacas debe hacer pensar en una enfermedad autoinflamatoria de base.
- Ante un derrame pericárdico severo se deben valorar siempre los datos ecocardiográficos de presencia de taponamiento cardíaco.

- Los derrames crónicos y con abundante contenido en fibrina pueden evolucionar a constrictión pericárdica, que en ocasiones puede ser transitoria en el proceso de resolución del derrame.

Fuente de financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiación para este estudio.

Declaración CARE

Este reporte de caso se elaboró de acuerdo con las CARE *Case Report Guidelines*.

Consentimiento informado

Los autores confirman que se obtuvo consentimiento informado para la publicación del caso, incluidas las imágenes y el texto asociado, de conformidad con las directrices del COPE y que se garantizó la anonimización de la información clínica. Cuando esto no haya sido posible, se aplicará una anonimización estricta y el comité editorial comprobará que el riesgo de identificación sea mínimo antes de considerar la publicación.



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 reporte de caso.

Bibliografía

1. Hedrich CM, Günther C, Aringer M. Morbus Still im Kindes- und Erwachsenenalter (Still's disease in children and adults). *Z Rheumatol*. 2017;76(7):595-608. <https://doi.org/10.1007/s00393-017-0358-5>
2. Efthimiou P, Kontzias A, Hur P, Rodha K, Ramakrishna GS, Nakasato P. Adult-onset Still's disease in focus: Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and unmet needs in the era of targeted therapies. *Semin Arthritis Rheum*. 2021;51(4):858-874. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2021.06.004>
3. Farooq Sheikh AS, Marks J, Hopkinson N. Adult-onset Still's disease with prominent polyserositis. *Scott Med J*. 2018;63(2):63-66. <https://doi.org/10.1177/0036933018760763>
4. Cantarini L, Lucherini OM, Brucato A, Barone L, Cumetti D, Iacoponi F, *et al*. Clues to detect tumor necrosis factor receptor-associated periodic syndrome (TRAPS) among patients with idiopathic recurrent acute pericarditis: results of a multicentre study. *Clin Res Cardiol*. 2012;101:525-31. <https://doi.org/10.1007/s00392-012-0422-8>

Dehiscencia completa de tubo valvulado aórtico, evaluación y correlación entre eco *doppler* color y tomografía multislice cardíaca. Reporte de caso

Bruno Nicolás Strada¹
Leonel Perello²

Correspondencia

Bruno Nicolás Strada
brunostrada@gmail.com

¹Departamento de imágenes. Sanatorio San Gerónimo. Santa Fe. Argentina

²Servicio de Cardiología. Hospital J. M. Cullen. Santa Fe. Argentina.

Recibido: 20/07/2025

Aceptado: 06/09/2025

Publicado: 30/04/2026

Citar como: Strada BN, Perello L. Dehiscencia completa de tubo valvulado aórtico, evaluación y correlación entre eco *doppler* color y tomografía multislice cardíaca. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Abr; 9 (1): 27-30. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a5>.

Cite this as: Strada BN, Perello L. Complete dehiscence of aortic valve tube, evaluation and correlation between color doppler echo and cardiac multislice tomography. Case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Apr; 9 (1): 27-30. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a5>.

Palabras clave

- ▷ Síndrome de Marfan.
- ▷ Aneurisma de la aorta.
- ▷ Prótesis valvulares cardíacas.
- ▷ Complicaciones postoperatorias.
- ▷ Informes de casos

Keywords

- ▷ Marfan syndrome.
- ▷ Aortic aneurysm.
- ▷ Heart valve prosthesis.
- ▷ Postoperative complications.
- ▷ Case reports.

RESUMEN

La dilatación de la aorta se encuentra en aproximadamente el 50-83% de los niños con síndrome de Marfan (MFS) y progresa con el tiempo¹. La reparación profiláctica de la raíz aórtica ha tenido el mayor impacto en la supervivencia de los pacientes con MFS y raíz aórtica dilatada²⁻³. En su forma electiva, el reemplazo de la aorta proximal tiene una morbilidad y mortalidad del 1,5% a los 30 días. Sin embargo, el reemplazo de urgencia (dentro de las 24 h posteriores a la consulta) se asocia con aumento de la mortalidad a los 30 días en un 11,7%. Esto subraya la importancia de determinar cuidadosamente el tiempo para una intervención quirúrgica electiva y así evadir un mayor riesgo con las operaciones de emergencia.

ABSTRACT

Aortic dilation is found in approximately 50-83% of children with Marfan syndrome and progresses over time. Prophylactic aortic root repair has had the greatest impact on the survival of patients with MFS and a dilated aortic root. In its elective form, proximal aortic replacement has 30-day morbidity and mortality of 1.5%. However, emergency replacement (within 24 h of consultation) is associated with increased 30-day mortality by 11.7%. This underscores the importance of carefully timing elective surgical intervention to avoid the increased risk with emergency operations.

Introducción

La dilatación de la raíz aórtica es un factor de riesgo para el síndrome aórtico agudo, una de las complicaciones más temidas en este tipo de pacientes.

Después de una intervención programada sobre el aparato valvular y la raíz aórtica, la dehiscencia de la válvula protésica (desintegración del material de sutura), que lleva al desprendimiento parcial o completo de la prótesis, es una complicación rara y potencialmente fatal que se reporta en el 0,1-1,3% de los pacientes que se someten a un reemplazo valvular aórtico.

Información clínica del paciente

Mujer de 22 años con síndrome de Marfan desde los 6 años. Se llegó a este diagnóstico por antecedentes familiares con el síndrome, además de la afección del sistema cardiovascular (dilatación de la raíz aórtica e insuficiencia aórtica) y musculoesquelético (hiperlaxitud articular).

Se decidió el seguimiento cada 6-12 meses, pero la paciente abandonó las visitas médicas. Consultó en marzo de 2024 (años después de su diagnóstico) por disnea CF II-III.

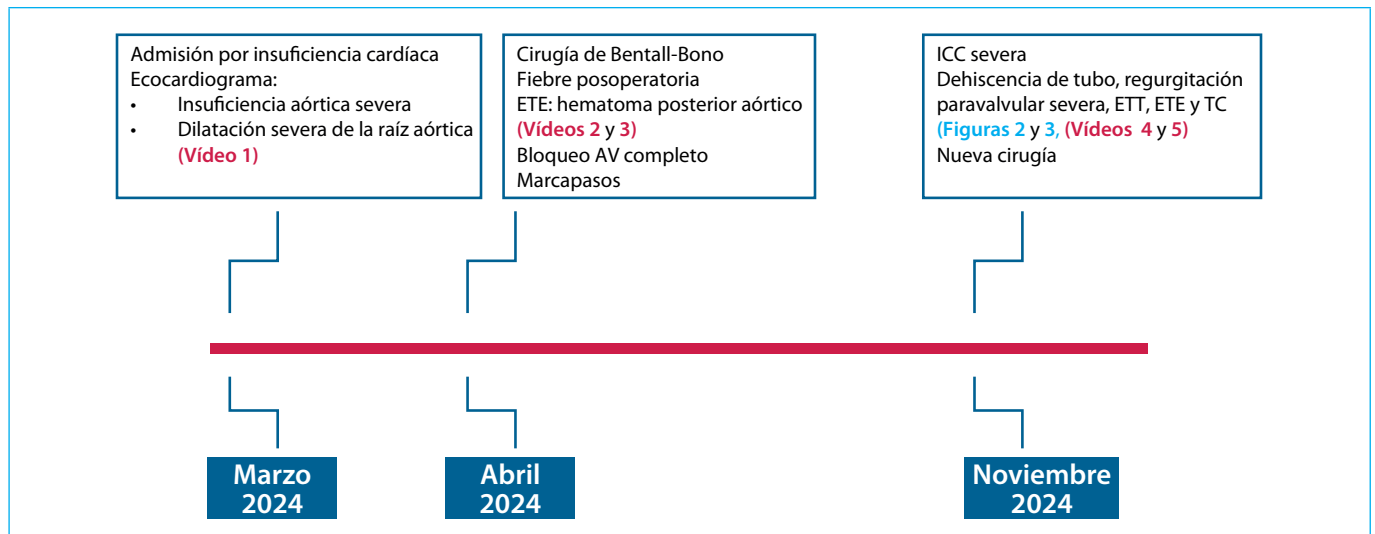
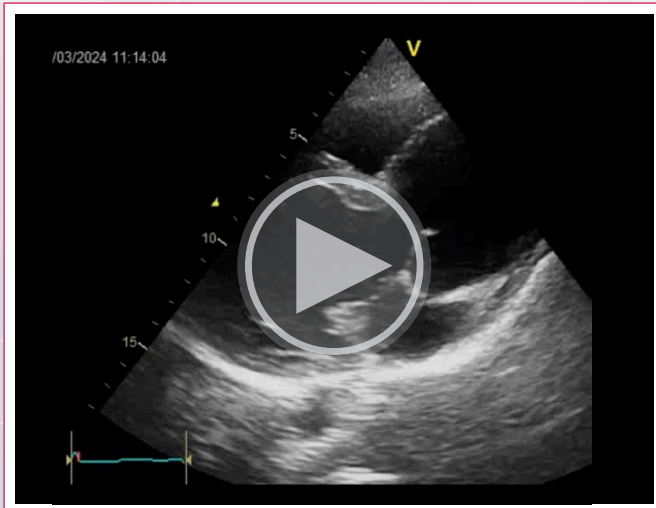


Figura 1. Cronología estructurada de eventos clínicos y estudios de imagen

Hallazgos clínicos relevantes

La paciente se presenta en el departamento de Emergencias con ingurgitación yugular, edemas en miembros inferiores, rales crepitantes hasta la mitad de ambos hemitórax y leve desaturación. Se interpreta el cuadro clínico como de insuficiencia cardíaca global e ingresa en la institución.

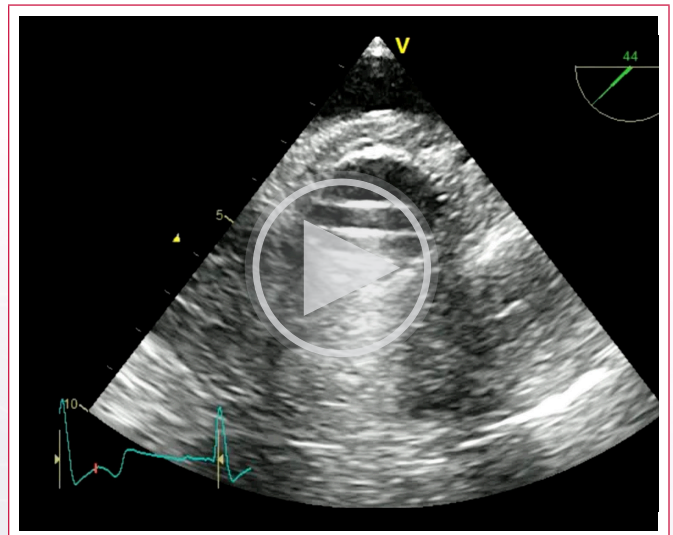
Eco *doppler* cardíaco de ingreso (marzo de 2024): se constata una dilatación del ventrículo izquierdo con función sistólica conservada, insuficiencia aórtica severa y dilatación de la raíz aórtica (62 mm) y la aorta ascendente (72 mm) (Video 1).



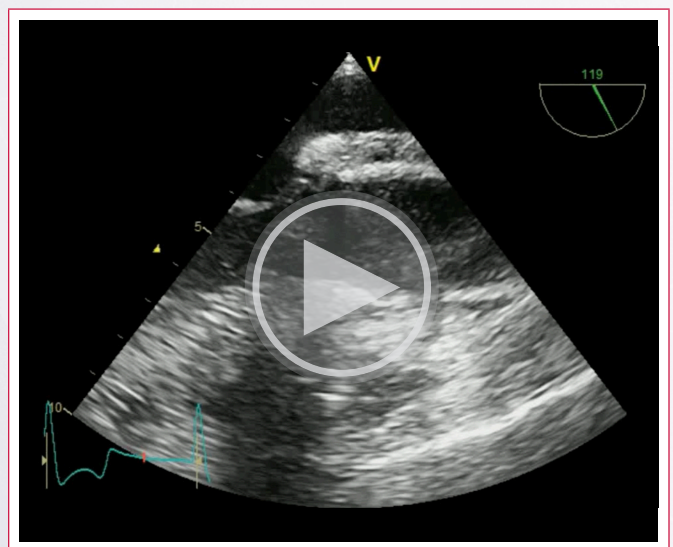
Video 1. Ecocardiograma transtorácico que muestra dilatación significativa de la raíz aórtica.

En abril de 2024 se realiza cirugía de Bentall de Bono con prótesis mecánica N.º 27. En el postoperatorio presentó complicación con bloqueo auriculoventricular (BAV) completo que requirió antes de su alta institucional la colocación de un marcapasos bicameral.

Por síndrome febril en el posoperatorio, se realiza un ecocardiograma transesofágico que identifica un importante hematoma posterior en la raíz aórtica, sin otra complicación (Videos 2 y 3).

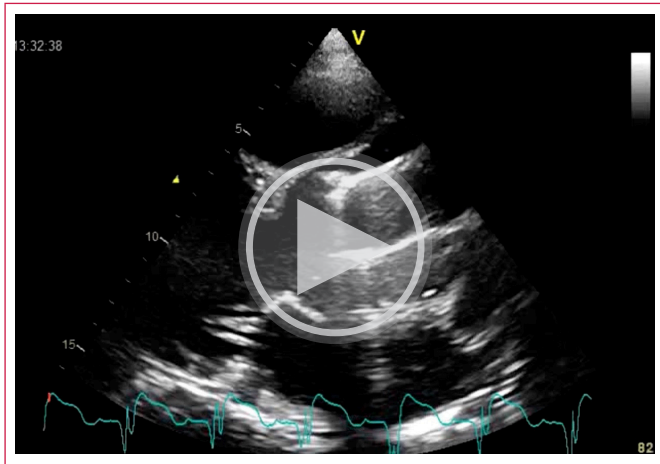


Video 2. Ecocardiograma transesofágico posoperatorio (30°), mostrando áreas hipocogénicas que rodean la prótesis compatible con hematoma.

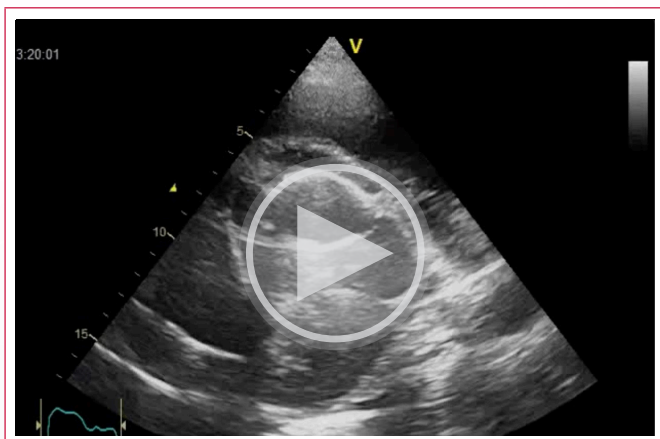


Video 3. Ecocardiograma transesofágico posoperatorio (140°), que revela áreas hipocogénicas que rodean la prótesis compatible con hematoma.

Es admitida 7 meses después (noviembre de 2024) en la unidad coronaria por un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda. Se constata en un ecocardiograma transtorácico y transesofágico la dehiscencia del tubo valvulado con desplazamiento hacia el interior de la raíz aórtica, prótesis con adecuada apertura de sus discos y con insuficiencia paravalvular severa (Videos 4 y 5).



Video 4. Ecocardiograma transtorácico que muestra el desplazamiento de la prótesis en el interior de la raíz aórtica.



Video 5. Eje corto del ecocardiograma transtorácico mostrando la prótesis libre.

Se realiza una angio-tomografía gatillada de aorta que visualiza el desplazamiento al interior de la raíz aórtica del tubo valvulado, a 20 mm del plano de la inserción normal de la válvula aórtica y una dilatación severa del seno de Valsalva (65 mm). (Figuras 2 y 3).

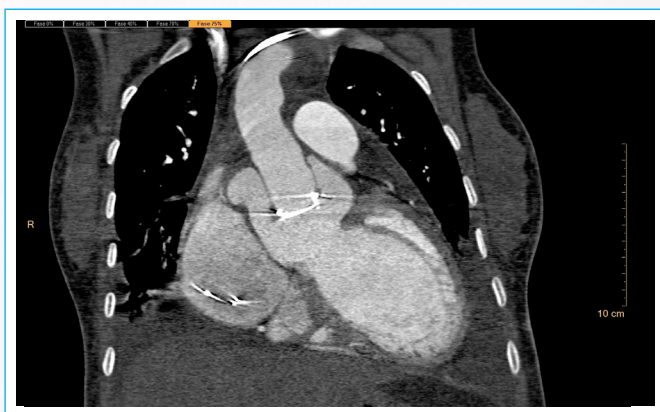


Figura 2. Angio-tomografía gatillada en plano frontal, en la que se observa la posición de la prótesis suelta en la raíz aórtica.

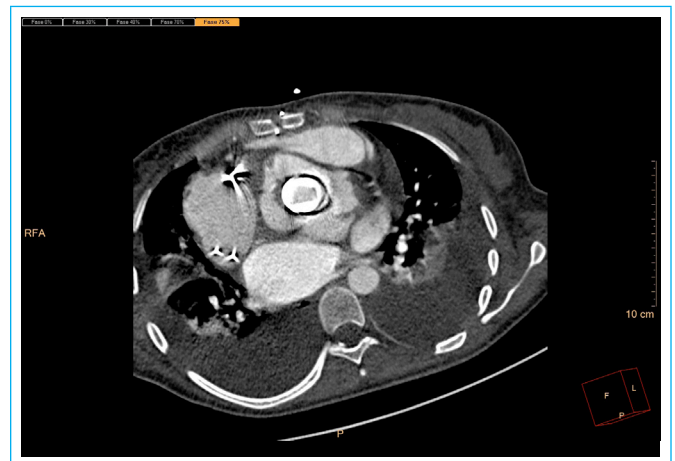


Figura 3. Angio-tomografía gatillada en plano axial. En ella se observa la posición de la prótesis suelta en la raíz aórtica.

Seguimiento clínico y resultados

Desde el ingreso se valora al paciente en el Heart Team con cirugía cardíaca y se decide una nueva intervención quirúrgica, con resultado satisfactorio y buena evolución en el posoperatorio.

Discusión

En el síndrome de Marfan la reparación de la raíz aórtica se hace necesaria cuando la dilatación aórtica alcanza un valor de 50 mm, es rápidamente progresiva o existe una regurgitación aórtica significativa⁴.

El reemplazo total de la raíz aórtica con un injerto de la válvula protésica se denomina procedimiento de Bentall, y generalmente implica también la reimplantación de las arterias coronarias. En los últimos años, esta técnica fue el procedimiento de elección, con una supervivencia de 5, 10, 20 años en más del 70% de los candidatos, considerándose el estándar de oro para estos pacientes⁵. Una desventaja del procedimiento Bentall es la necesidad de anticoagulación de por vida. Sin embargo, la mayoría tolera la anticoagulación y uno de sus mayores objetivos es reducir el riesgo de reoperación⁵. En pacientes para quienes la anticoagulación de por vida no es factible o está contraindicada, la raíz aórtica y la válvula pueden reemplazarse con un homoinjerto criopreservado⁵. Las preocupaciones con esta técnica surgen debido a la durabilidad limitada, el riesgo de calcificación del homoinjerto y la alta tasa de necesidad de reintervención⁵. Otra opción para los que necesitan evitar la anticoagulación es la reparación de la raíz aórtica con preservación de la válvula aórtica nativa⁵. Esta es una buena alternativa debido a la hemodinámica favorable, que no se puede comparar con una prótesis mecánica o biológica⁵.

La dehiscencia de la válvula aórtica protésica se refiere a la desintegración del material de sutura, lo que lleva al desprendimiento parcial o completo de la prótesis valvular aórtica del anillo. Es una complicación rara y potencialmente fatal que se informa en el 0,1-1,3% de los pacientes que se someten a un reemplazo valvular aórtico⁶. Los factores predisponentes más comunes para la dehiscencia incluyen endocarditis previa (12,2%), aneurismas aórticos ascendentes (10,9%), regurgitación degenerativa (7%) o calcificaciones extensas (6%)⁶. La vasculitis coexistente de la enfermedad de Behçet y la espondilitis anquilosante también se han identificado como la etiología no infecciosa de la dehiscencia de la válvula protésica⁶.

La causa más común de dehiscencia de la válvula aórtica mecánica es la endocarditis infecciosa (EI) y conlleva un riesgo de mortalidad de alrededor del 25-30%. La endocarditis de la válvula aórtica mecánica es relativamente más común que la endocarditis de la válvula mitral mecánica, un 0,27% frente al 0,18% por paciente-año⁷. Según el momento, la endocarditis de la válvula protésica puede ser de aparición temprana o tardía. Más de dos tercios de la endocarditis de válvula protésica (EVP) ocurre en el año posterior al reemplazo valvular⁸.

Estudios previos demostraron que la fisiopatología real de la dehiscencia tardía a menudo está relacionada con el daño anular generado por la infección original en lugar de la persistencia de la infección. La presentación clínica varía desde asintomática hasta insuficiencia cardíaca abrupta, *shock* cardiogénico y muerte súbita. El diagnóstico y el tratamiento tempranos son clave para prevenir una morbilidad y mortalidad significativas en estos pacientes⁸.

La ecocardiografía es la modalidad de diagnóstico por imágenes básica y más común utilizada para el diagnóstico de EVP⁸. Sin embargo, el diagnóstico puede ser difícil en comparación con la endocarditis de válvula nativa por la presencia de artefactos/sombra acústica en la ecocardiografía transtorácica. La ecocardiografía transesofágica es la herramienta de diagnóstico recomendada y la que proporciona una mejor resolución, con mayor sensibilidad (86-94%) y especificidad (88-100%)⁸. Los hallazgos ecocardiográficos incluyen vegetación en las estructuras valvulares (masa oscilante), formación de abscesos y perforación o dehiscencia de la válvula protésica, que causa regurgitación paravalvular⁸. En la ecocardiografía, la dehiscencia de la válvula protésica se define como un movimiento de balanceo que excede los 15° en al menos un plano. La angio-tomografía cardíaca y la fluoroscopia son modalidades de imagen complementarias en pacientes en los que la visualización es limitada debido a la sombra de la válvula mecánica⁸. La angio-tomografía cardíaca ayuda a identificar complicaciones perivalvulares como pseudoaneurismas y abscesos, evaluando las estructuras vasculares y la anatomía coronaria. Los microorganismos alteran el tejido perivalvular al invadir el anillo protésico⁸ y esto aumenta el riesgo de dehiscencia valvular, absceso, pseudoaneurisma o formación de fístula.

Como mencionamos, la infección de la prótesis es la principal causa de dehiscencia. Existen casos reportados no relacionados a infección, donde se incluyen la aortitis no infecciosa, hallándose en la anatomía patológica una inflamación con células endoteliales vasculares necróticas y fibroblastos, que motivan la debilidad y degeneración de la pared de la aorta.

Otras dos causas probables son los aneurismas de la aorta y la calcificación significativa de la pared. En ambos se postula la existencia de una debilidad intrínseca del anillo, como resultado de una degeneración de la matriz extracelular y/o fragilidad de la estructura de la pared, respectivamente.

Conclusión

En nuestro caso, la intervención programada de la válvula aórtica y la raíz terminó con una complicación extremadamente grave.

Es nuestra hipótesis que una endocarditis precoz asociada al síndrome febril posoperatorio fue la causante de la dehiscencia. La endocarditis infecciosa de válvula protésica es el tipo más grave de EI, y cuando se asienta sobre ella puede provocar una dehiscencia valvular completa. La reoperación es de urgencia debido a su alta morbimortalidad.

Ideas para recordar

- La dilatación aórtica ocurre frecuentemente en niños con síndrome de Marfan.

- La cirugía electiva obtiene beneficios y excelentes resultados en comparación con la intervención de urgencia.
- La complicación más frecuente de los injertos protésicos es la endocarditis infecciosa.
- La dehiscencia completa de la prótesis es una complicación con alta morbimortalidad, asociada en general a infección de la misma y con requerimiento de reintervención de emergencia.

Declaración CARE

Este reporte de caso se elaboró de acuerdo con las CARE *Case Report Guidelines*.

Consentimiento informado

Los autores confirman que se obtuvo consentimiento por escrito de los pacientes para la presentación y publicación del caso, incluidas las imágenes y el texto asociado, de conformidad con las directrices del COPE.

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 reporte de caso.

Bibliografía

1. Faivre L, Masurel-Paulet A, Colod-Bérout G, *et al*. Clinical and molecular study of 320 children with Marfan syndrome and related type I fibrillinopathies in a series of 1009 probands with pathogenic FBN1 variants. *Pediatrics*. 2009;123(1):391-398. doi: <https://doi.org/10.1542/peds.2008-0703>
2. Pyeritz RE. Marfan syndrome: 30 years of research equals 30 years of additional life expectancy. *Heart*. 2009;95:173-175. doi: <https://doi.org/10.1136/hrt.2008.160515>
3. Roman MJ, Rosen SE, Kramer-Fox R, *et al*. Prognostic significance of the pattern of aortic root dilation in the Marfan syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:1470-1476. doi: [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(93\)90559-J](https://doi.org/10.1016/0735-1097(93)90559-J)
4. Writing Committee Members, ACC/AHA Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. 2022 ACC/AHA guideline for the diagnosis and management of aortic disease. *Circulation*. 2022;146:e334-e482. doi: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001106>
5. Carrel T, Berdat P, Pavlovic M, Sukhanov S, *et al*. Surgery of the dilated aortic root and ascending aorta in pediatric patients: techniques and results. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;24:249-254. doi: [https://doi.org/10.1016/S1010-7940\(03\)00302-6](https://doi.org/10.1016/S1010-7940(03)00302-6)
6. Habib G, Hoen B, Tornos P, *et al*. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). *Eur Heart J*. 2009;30:2369-2413. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp285>
7. Wang A, Athan E, Pappas PA, *et al*. Contemporary clinical profile and outcome of prosthetic valve endocarditis. *JAMA*. 2007;297:1354-1361. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.297.12.1354>
8. Nagpal A, Sohail MR, Steckelberg JM. Prosthetic valve endocarditis: state of the heart. *Clin Investig (Lond)*. 2012;2:803-817. doi: <https://doi.org/10.4155/CLI.12.70>

Hernia de hiato gigante obstructiva: diagnóstico ecocardiográfico y abordaje terapéutico en paciente anciana frágil. Reporte de un caso

Mario José Recio Ibarz 
Eva María Moreno Esteban
Irene Pilar Montón Blasco 
María Prados Arnedo
Sergio Ponce Moros 

Correspondencia

Mario José Recio Ibarz
mjrecio@salud.aragon.es

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

Recibido: 05/08/2025

Aceptado: 20/10/2025

Publicado: 30/04/2026

Citar como: Recio Ibarz MJ, Moreno Esteban EM, Montón Blasco IP, Prados Arnedo M, Ponce Moros S. Hernia de hiato gigante obstructiva: diagnóstico ecocardiográfico y abordaje terapéutico en paciente anciana frágil, reporte de un caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Abr; 9 (1): 31-34. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a6>.

Cite this as: Recio Ibarz MJ, Moreno Esteban EM, Montón Blasco IP, Prados Arnedo M, Ponce Moros S. *Obstructive giant hiatal hernia: echocardiographic diagnosis and therapeutic approach in a frail elderly patient, a case report.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Apr; 9 (1): 31-34. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a6>.

Palabras clave

- Hernia hiatal.
- Fibrilación auricular.
- Compresión cardíaca.
- Ecocardiografía.
- Caso clínico.

Keywords

- Hiatal hernia.
- Atrial fibrillation.
- Cardiac compression.
- Echocardiography.
- Case report.

RESUMEN

Las hernias de hiato de gran tamaño pueden, aunque poco frecuentemente, causar manifestaciones cardiovasculares. Presentamos a una mujer de 82 años con deterioro cognitivo y antecedente de síncope posprandiales, que presentó una fibrilación auricular mal tolerada hemodinámicamente tras la ingesta. El ecocardiograma mostró una masa compresiva con efecto obstructivo sobre el ventrículo izquierdo que correspondía a una voluminosa hernia de hiato. La paciente evolucionó favorablemente con tratamiento médico conservador. Este caso subraya la importancia de considerar causas digestivas como desencadenantes de arritmias y la necesidad de un enfoque diagnóstico y terapéutico integral, especialmente en pacientes de edad avanzada y con múltiples comorbilidades.

ABSTRACT

Large hiatal hernias may rarely cause cardiovascular manifestations. We present the case of an 82-year-old woman with cognitive impairment and a history of postprandial syncope, who presented with haemodynamically poorly tolerated atrial fibrillation after food intake. Transthoracic echocardiography revealed a compressive mass obstructing the left ventricle, corresponding to a large hiatal hernia. The patient responded favourably with conservative medical treatment. This case highlights the importance of considering digestive causes as potential triggers for arrhythmia and the need for a comprehensive diagnostic and therapeutic approach, especially in elderly patients with significant comorbidities.

Introducción

Las hernias de hiato (HH) de gran tamaño son frecuentes en pacientes ancianos y suelen manifestarse con síntomas digestivos, aunque en ocasiones pueden producir clínica cardiovascular por compresión extrínseca de las estructuras mediastínicas. Estas presentaciones son infrecuentes y a menudo infradiagnosticadas, lo que puede conducir a interpretaciones erróneas con importante repercusión en el manejo del paciente. Presentamos el caso de una mujer de edad avanzada con síncope posprandiales y fibrilación auricular (FA) de nueva aparición, en la que la ecocardiografía transtorácica (ETT) fue clave para identi-

ficar una masa extrapericárdica que comprimía de forma dinámica el ventrículo izquierdo (VI) y la aurícula izquierda (AI). La correlación temporal con la ingesta y el uso de ecocontraste intravenoso y oral permitieron identificar la masa como una HH voluminosa.

La singularidad del caso reside en la demostración directa con el ecocardiograma de la compresión de las cámaras cardíacas por la HH. Este fenómeno podría ser un posible mecanismo desencadenante de la arritmia supraventricular. El caso destaca el valor de la ecocardiografía como herramienta diagnóstica esencial para reconocer posibles causas arritmogénicas y orientar un manejo clínico adecuado, especialmente en pacientes frágiles.

Información clínica del paciente

Mujer de 82 años con antecedentes de deterioro cognitivo moderado, reflujo gastroesofágico (RGE) por hernia de hiato (HH), anemia ferropénica y disnea de esfuerzo atribuida a insuficiencia cardíaca (IC) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. También presentaba intolerancia al tratamiento antihipertensivo y cuadros sincopales de repetición de perfil vasovagal, generalmente en períodos posprandiales.

Hallazgos clínicos relevantes

La paciente acude a Urgencias por un cuadro de palpitaciones tras la ingesta con deterioro del estado general. En el ECG se aprecia una FA con respuesta ventricular a 190 lpm y discreta infradesnivelación generalizada del segmento ST (Figura 1). En la gasometría se evidenció una alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica atribuible a vómitos persistentes en los días previos.

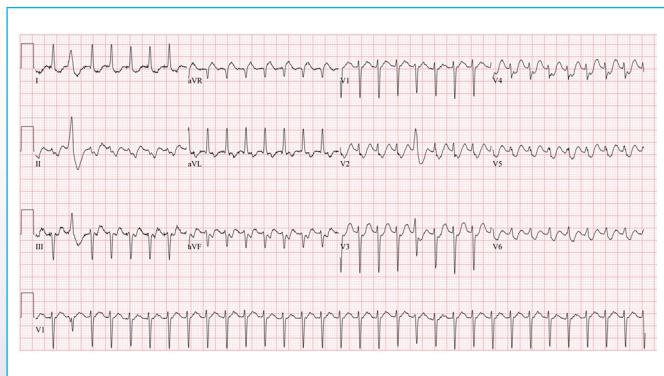


Figura 1. ECG al ingreso. FA con respuesta ventricular a 190 lpm con infradesnivelación generalizada del ST.

La paciente tenía opresión precordial, estaba hipotensa y sudorosa y presentó un copioso vómito previamente a la cardioversión eléctrica urgente, que fue necesaria para lograr la estabilización clínica (Figura 2) y la resolución de las alteraciones electrocardiográficas.

Se pautó amiodarona i.v. y betabloqueantes, y se decidió el ingreso para estudio. La radiografía de tórax mostró una voluminosa HH retrocardial (Figura 3). Durante el ingreso, la paciente continuó presentando paroxismos breves de FA, generalmente durante los períodos posprandiales.

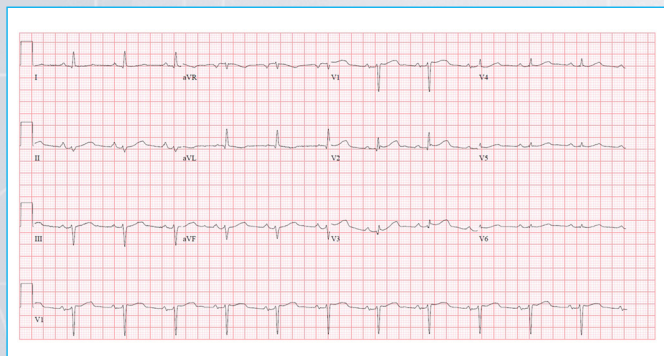
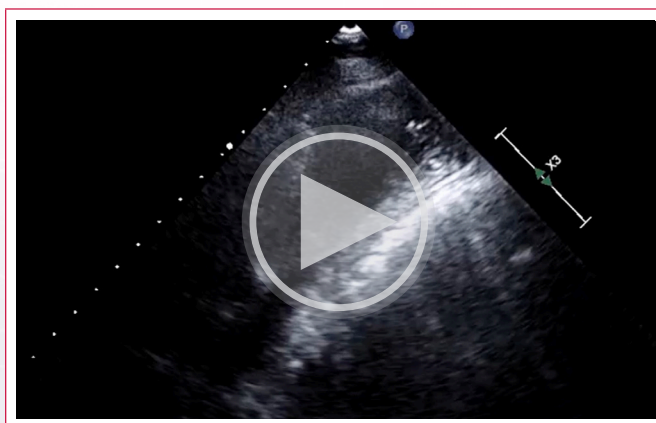


Figura 2. ECG tras la cardioversión eléctrica, mostrando ritmo sinusal con PR normal, hemibloqueo anterosuperior, normalización de la infradesnivelación del ST y bajos voltajes en la cara lateral, probablemente secundarios a desplazamiento cardíaco medial por la HH.

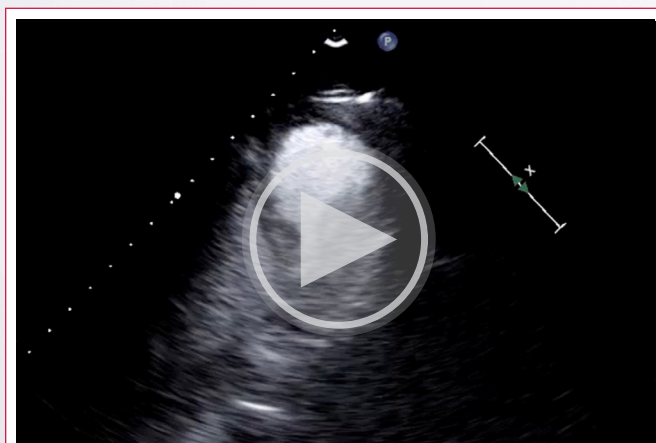


Figura 3. Radiografías simples de tórax en proyección posteroanterior y lateral, mostrando una voluminosa masa retrocardíaca con nivel hidroaéreo sugestiva, por su localización, de HH.

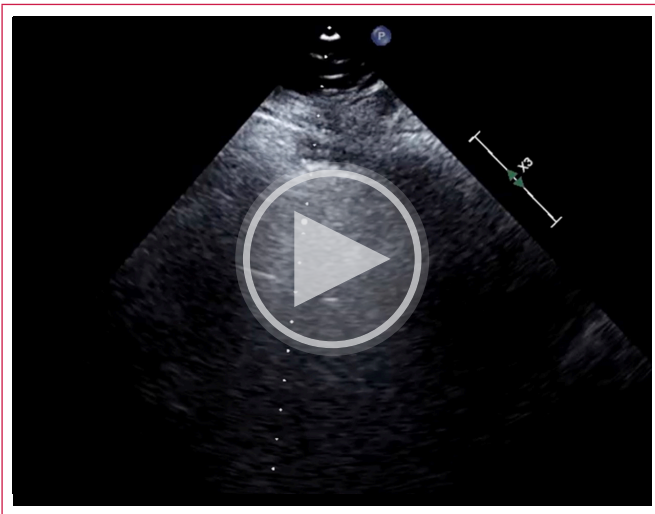
Se realizó una ETT (Videos 1-3, Figura 4), que evidenció una voluminosa masa extracardiaca con contenido heterogéneo que comprimía la pared inferolateral del VI, el anillo mitral lateral y la AI. Se registró un gradiente dinámico medioventricular y en tracto de salida del VI poco importante en condiciones basales que no fue posible valorar con la maniobra de Valsalva por nula colaboración de la paciente. Se completó el estudio administrando ecocontraste lo que permitió comprobar que el ventrículo izquierdo tenía función sistólica conservada y que no tenía hipertrofia significativa. Finalmente se comprueba que la masa corresponde a una voluminosa HH



Vídeo 1. ETT en plano apical de cinco cámaras modificado, mostrando una gran masa extrapericárdica que origina compresión extrínseca de la pared inferolateral de VI, del anillo mitral lateral y de la AI.



Vídeo 2. ETT en plano apical de cuatro cámaras tras la administración de ecocontraste intravenoso. La imagen muestra discinesia del segmento basal de la cara inferolateral del VI secundario a compresión extrínseca, que llega a contactar en sístole con el segmento septal contralateral.



Vídeo 3. ETT. Plano no convencional obtenido desde el plano apical lateralizado hacia la izquierda. Muestra la imagen de la masa extrapericárdica tras la administración de ecocontraste vía oral, con distribución heterogénea y movimiento libre en su interior, sugestiva de HH.

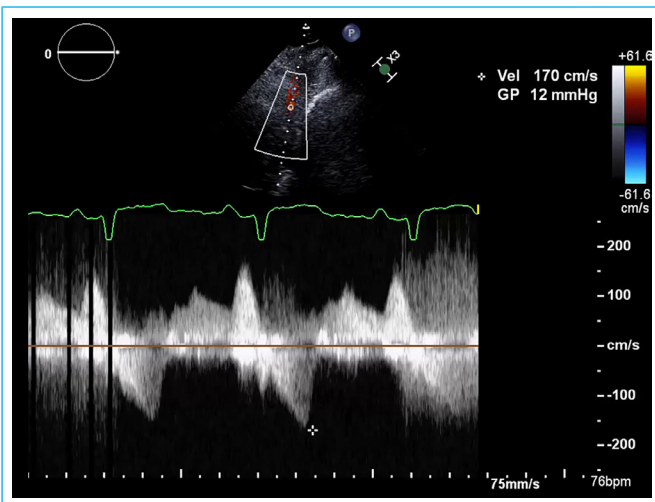


Figura 4. Gráfica presión/tiempo con *doppler* continuo obtenida a nivel medioventricular del VI, observando gradiente dinámico obstructivo no significativo en condiciones basales.

Evolución clínica

Se expusieron los hallazgos a la familia, decidiendo de forma conjunta un manejo conservador sin mayores procedimientos diagnósticos ni terapéuticos invasivos, debido a la edad avanzada y el deterioro cognitivo de la paciente. Se corrigieron las alteraciones hidroelectrolíticas y se pautó tratamiento con anticoagulantes, frenadores, antiarrítmicos y con inhibidores de la bomba de protones (IBPs). Finalmente, se facilitaron las recomendaciones higiénico-dietéticas habituales en las HH. Con ello, la paciente evolucionó favorablemente sin nuevos síncope ni paroxismos clínicamente significativos de FA.

Discusión

Clásicamente se describe como HH de gran tamaño aquella que contiene un 30% o más del volumen gástrico desplazado al interior de la caja torácica. Aun-

que la mayoría son asintomáticas, el RGE es la manifestación más frecuente. Muy ocasionalmente pueden ser causa de clínica cardiovascular y/o respiratoria. En la mayoría de estos casos, la manifestación cardiovascular predominante es la disnea con intolerancia variable al esfuerzo, un fenómeno que puede deberse a múltiples mecanismos y habitualmente mal atribuido a IC o a alguna supuesta patología pulmonar¹.

La disnea secundaria a HH, correlación clínico-anatómopatológica

Podría resumirse como consecuencia de la compresión de diferentes estructuras mediastínicas¹:

- El parénquima pulmonar, reduciendo la *compliance* pulmonar y provocando disnea con espirometrías que incluso podrían resultar normales.
- Las venas pulmonares (VPP) y especialmente la inferior izquierda, elevando la presión pulmonar y favoreciendo la aparición de edema intersticial.
- El VI, disminuyendo el volumen ventricular e incluso favoreciendo la obstrucción dinámica del tracto de salida del VI, manifestándose como mala tolerancia a taquiarritmias y eventual colapso hemodinámico en situación de mayor distensión de la cámara gástrica herniada².
- La AI, comprometiendo la diástole y la adaptación del gasto cardíaco al esfuerzo.
- El seno venoso, generando congestión coronaria que contribuye al fallo diastólico.

La arritmogénesis en la HH

Algunos estudios poblacionales describen una prevalencia de FA hasta 18 veces mayor en pacientes con HH respecto a la población general, siendo más evidente esta diferencia en los pacientes más jóvenes, donde la FA es menos prevalente³. También se han publicado casos secundarios de *flutter* auricular, extrasistolia ventricular e incluso taquicardias ventriculares. En el contexto de la FA, se han teorizado diversos mecanismos etiológicos⁴:

- Una esofagitis con irritación química e inflamatoria del tejido pericárdico y del sistema nervioso autónomo (ramas simpáticas y vagales).
- Una compresión de la AI que induce isquemia subendocárdica y remodelado fibroso.
- La irritación y compresión de las VPP, estructuras clave en la génesis de la FA.
- Una compresión basal del VI que puede desestructurar el aparato mitral y favorecer la sobrecarga de presión y subsecuente dilatación auricular.
- Las alteraciones hidroelectrolíticas (pH, potasio, magnesio, calcio, etc.), frecuentes en pacientes con RGE severo o con vómitos persistentes, modifican las propiedades electrofisiológicas miocárdicas.

La ecocardiografía en la HH compresiva

La caracterización ecocardiográfica de las HH de gran tamaño es fundamental para la evaluación dinámica de la potencial compresión cardíaca. Generalmente ocasionan un gradiente dinámico obstructivo de localización variable según el lugar de compresión del VI (medioventricular, tracto de entrada o de salida), inducible con aumentos de presión intratorácica o abdominal, como son la maniobra de Valsalva, la ingesta de alimentos y el decúbito. La administración de bebidas carbonatadas o ecocontraste vía oral es una herramienta útil para identificar la naturaleza digestiva de la masa compresiva⁵. Otras estructuras que pueden verse comprometidas dependiendo del tipo de HH son las cámaras derechas, el tronco pulmonar y la vena cava superior e inferior, generando un amplio abanico de alteraciones hemodinámicas.

El tratamiento del síndrome cardioesofágico

El tratamiento del conocido como «síndrome cardioesofágico» asociado a HH debe adaptarse siempre a la idiosincrasia clínica, funcional y social de cada

paciente. Los IBP son la base farmacológica para el manejo del RGE y la inflamación asociada, habiéndose descrito en algunos estudios observacionales una posible reducción de la carga arritmica con su utilización, principalmente en casos en los que prima el componente arritmogénico vagal. Por otra parte, es fundamental la adopción de medidas higiénico-dietéticas, entre las que se incluyen:

- Elevar la cabecera de la cama para reducir el reflujo nocturno, evitando el decúbito tras las comidas y manteniendo una posición erguida al menos durante 1-2 horas posingesta.
- Evitar comidas copiosas y ricas en grasas que favorecen el llenado gástrico y la distensión.
- Fraccionar la ingesta en varias comidas pequeñas a lo largo del día.
- Controlar el peso corporal y evitar la obesidad abdominal.

La cirugía correctora de la HH está indicada en casos con repercusión cardiovascular, ya que puede llegar a revertir las alteraciones hemodinámicas y facilitar el control arritmico. En pacientes frágiles se recomienda un abordaje multidisciplinar, valorando su edad, comorbilidades, grado de dependencia y preferencias, para lograr un manejo eficaz, realista y centrado en la persona.

Conclusión

La HH de gran tamaño puede simular o exacerbar patologías cardiovasculares al producir compresión extrínseca de estructuras mediastínicas y alterar el equilibrio autonómico y electrolítico.

Este caso ilustra cómo una etiología digestiva puede presentar un papel arritmogénico, destacando la importancia del enfoque clínico integrador. La caracterización ecocardiográfica, junto con la correlación clínica y radiológica, es clave para el diagnóstico.

En pacientes frágiles, el manejo conservador debe priorizar las medidas higiénico-dietéticas y el tratamiento farmacológico, dejando la cirugía como última opción en casos con repercusión cardiovascular importante y clínica refractaria al manejo médico.

Ideas para recordar

- Las hernias de hiato pueden generar síntomas cardiovasculares y arritmias por diversos mecanismos, incluyendo el colapso hemodinámico por compresión directa cardíaca.
- La ecocardiografía y el ecocontraste intravenoso u oral son útiles para diagnosticar la compresión y diferenciar la naturaleza de las masas mediastínicas.
- El enfoque diagnóstico-terapéutico debe adaptarse cuidadosamente a la idiosincrasia clínica, funcional y social del paciente.

Declaración CARE

Este reporte de caso se elaboró de acuerdo con las CARE *Case Report Guidelines*.

Consentimiento informado

Los autores confirman que se obtuvo consentimiento informado para la publicación del caso, incluidas las imágenes y el texto asociado, de conformidad con las directrices del COPE y que se garantizó la anonimización de la información clínica. Cuando esto no haya sido posible, se aplicará una anonimización estricta y el comité editorial comprobará que el riesgo de identificación sea mínimo antes de considerar la publicación.

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 reporte de caso.

Bibliografía

1. Naoum C, Falk GL, Ng ACC, *et al*. Left atrial compression and the mechanism of exercise impairment in patients with a large hiatal hernia. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(15):1624-1634. doi: <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.06.027>.
2. Harada K, Tumura U, Ichiyama Cg *et al*. Left ventricular outflow obstruction caused by large hiatal hernia. *Echocardiography*, 2017, 34 (Issue 8):1254. doi: <http://doi.org/10.1111/echo.13563>
3. Roy R, Elliott A, Asirvatham SJ, *et al*. Hiatal hernia is associated with an increased prevalence of atrial fibrillation in young patients. *J Atrial Fibrillation*. 2013;6(2):11-15. doi: <http://doi.org/10.4022/jafb.130002>
4. Maruyama T, Fukata M, Akashi K. Association of atrial fibrillation and gastroesophageal reflux disease: natural and therapeutic linkage of the two common diseases. *J Arrhythmia*. 2018;35(Suppl 1):43-51. doi: <http://doi.org/10.1016/j.joa.2018.01.002>
5. Fontes P, Parma G, Lluberas N, Martínez F, Aramburu J. Cuando no todo es lo que parece... Masa extracardiaca en la aurícula izquierda: reporte de un caso en Uruguay. *Rev Urug Cardiol*. 2021;36(3). doi: <https://doi.org/10.29277/cardio.36.3.14>

Anillo arterial de vieussens con fístula pulmonar diagnosticado mediante angiotomografía de arterias coronarias. Reporte de caso

Pamela Tufiño-Sánchez¹ 
Isabel Maldonado-Jaimes² 

Correspondencia

Pamela Tufiño-Sánchez
pamela.tufino97@gmail.com

¹Universidad San Francisco. Quito. Ecuador.

²Cardiología. Imagen cardíaca. Medimágenes. Quito. Ecuador.

Recibido: 15/08/2025

Aceptado: 20/10/2025

Publicado: 30/04/2026

Citar como: Tufiño-Sánchez P, Maldonado-Jaimes I. Anillo arterial de vieussens con fístula pulmonar diagnosticado mediante angiotomografía de arterias coronarias. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Abr; 9 (1): 35-39. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a7>.

Cite this as: Tufiño-Sánchez P, Maldonado-Jaimes I. *Vieussens' arterial ring with pulmonary fistula diagnosed by coronary computed tomography angiography (CCTA). Case report.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Apr; 9 (1): 35-39. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a7>.

Palabras clave

- ▷ Angiografía coronaria por tomografía computarizada.
- ▷ Vasos coronarios.
- ▷ Anomalías de la arteria coronaria.
- ▷ Informes de casos.

Keywords

- ▷ Coronary computed tomography angiography.
- ▷ Coronary vessels.
- ▷ Coronary vessel anomalies.
- ▷ Case reports.

RESUMEN

El anillo arterial de Vieussens (VAR) es una red vascular coronaria remanente que se encuentra en casi la mitad de la población. Su presencia en pacientes sanos no es clínicamente significativa, ya que no llega a presentar flujo sanguíneo; sin embargo, en pacientes con patologías cardiovasculares, principalmente de tipo obstructivas, representa un gran apoyo y fuente de irrigación colateral. Se presenta el caso de un varón de 53 años, asintomático, remitido para evaluación por angiotomografía de arterias coronarias tras una ergometría positiva para isquemia con episodio de taquicardia ventricular. El estudio evidenció, como hallazgo incidental, un anillo arterial de Vieussens con fístula hacia la arteria pulmonar, lo que permitió definir con precisión el trayecto vascular y su relación con las estructuras adyacentes.

La angiotomografía de arteria coronaria se ha convertido en un estudio importante para su detección y caracterización debido a su alta resolución y gran detalle anatómico, superando a la angiografía coronaria en varios aspectos.

ABSTRACT

The Vieussens arterial ring (VAR) is a remnant coronary vascular network found in almost half of the population. Its presence in healthy patients is not clinically significant, as it does not carry blood flow; however, in patients with cardiovascular diseases, mainly obstructive types, it provides significant support and a source of collateral irrigation. We present the case of a 53-year-old asymptomatic male patient referred for coronary angiotomography evaluation after a positive exercise test for ischemia associated with episodes of ventricular tachycardia. The study revealed, as an incidental finding, a Vieussens arterial ring with a fistula to the pulmonary artery, allowing precise definition of the vascular pathway and its relationship to adjacent structures.

Coronary artery angiotomography has become an important study for its detection and characterization due to its high spatial resolution and great anatomical detail, surpassing coronary angiography in several aspects.

Introducción

El anillo arterial de Vieussens (VAR) es una conexión coronaria congénita descrita como una comunicación entre la rama del cono de la arteria coronaria derecha y la arteria descendente anterior¹. Se considera un remanente del anillo vascular conotruncal embrionario y, en la mayoría de los casos, actúa como un mecanismo protector al proporcionar circulación colateral en presencia de

una enfermedad coronaria obstructiva^{2,3}. En condiciones fisiológicas, el flujo a través del anillo es mínimo debido a la ausencia de gradientes de presión significativos; sin embargo, ante estenosis u obstrucciones coronarias, el aumento del gradiente puede inducir su dilatación y permitir flujo hacia territorios de menor presión^{4,1,3}.

Aunque la presencia del VAR suele asociarse a un curso clínico asintomático, en raras ocasiones puede coexistir con patología vascular asociada, como fis-

tulas o dilataciones aneurismáticas, las cuales pueden generar cortocircuitos izquierda-derecha y fenómenos de robo coronario, condicionando isquemia miocárdica o arritmias. La literatura describe múltiples clasificaciones anatómicas y congénitas del VAR, aunque su correlación clínica continúa siendo motivo de estudio^{3,4}.

El presente caso resulta relevante por la coexistencia de un VAR fistulizado al seno de Valsalva anterior de la válvula pulmonar en un paciente inicialmente asintomático, en quien se evidenció alteraciones electrocardiográficas inducibles durante el esfuerzo, lo que subraya la importancia de su reconocimiento anatómico y evaluación funcional mediante métodos de imagen avanzados.

Información clínica del paciente

Varón de 53 años, sin antecedentes patológicos de relevancia, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos ni síntomas cardiovasculares, que fue referido a Cardiología tras detectarse extrasístolia ventricular en un electrocardiograma rutinario realizado como parte del protocolo de evaluación con preendoscopia y colonoscopia preventivas.

Hallazgos clínicos relevantes

Durante la valoración cardiológica, los hallazgos en el electrocardiograma justificaron la ampliación de la evaluación, por lo que se realizó un ecocardiograma transtorácico, el cual mostró cavidades cardíacas de tamaño normal, con normofunción sistodiastólica biventricular.

Posteriormente, se realizó una ergometría en banda sin fin, que, tras alcanzar 10,1 METS de carga, resultó negativa para angina y positiva para isquemia miocárdica, con infradesnivel del segmento ST de hasta 1,5 mm en las derivaciones V4 a V6. Asociado a estos cambios, se documentó la aparición de extrasístolia ventricular compleja, a modo de dupletas, tripletas y episodios de taquicardia ventricular monomórfica sostenida que sugirió un posible origen en la pared libre del ventrículo derecho (Figura 1).

Estos hallazgos orientaron a la necesidad de una evaluación anatómica detallada del árbol coronario mediante técnicas de imagen avanzadas, con el objetivo de descartar anomalías estructurales coronarias subyacentes que pudieran justificar el cuadro observado.

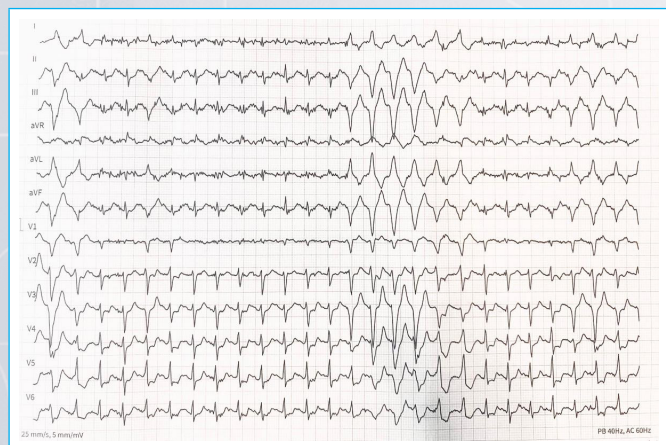


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones durante el estudio de ergometría que demuestra un infradesnivel del ST de V4-V6 y salva de taquicardia ventricular.

Línea de tiempo

Evaluación preoperatoria	Electrocardiograma con extrasístolia ventricular
Valoración por cardiología	Ecocardiograma transtorácico normal. Isquemia inducible y taquicardia ventricular en ergometría en banda sin fin
Angio-TC de arterias coronarias	Diagnóstico de anillo arterial de Vieussens con fistula pulmonar

Tabla 1. Cronología de eventos clínicos y estudios de imagen.

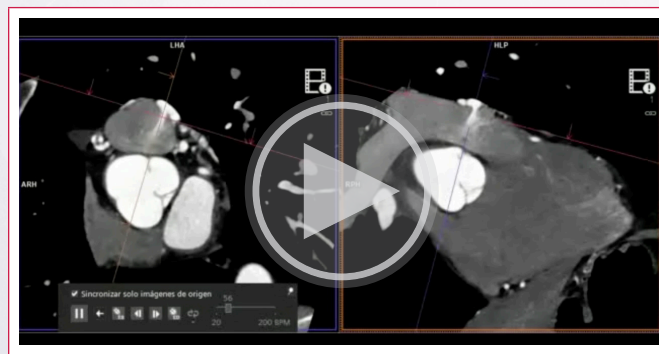
Evaluación diagnóstica por imagen cardíaca

Se realizó una angiotomografía (angio-TC) de arterias coronarias para evaluar posibles anomalías estructurales que justificaran los hallazgos electrocardiográficos. El estudio evidenció que la primera rama del cono se originaba de manera independiente del seno de Valsalva derecho (*ostium* contiguo a la arteria coronaria derecha), con un calibre proximal de 2,5 mm, con trayecto prepulmonar tortuoso, dilatada (máximo 5 mm) y con disposición en ovillo a nivel del seno de Valsalva anterior de la válvula pulmonar (16 x 18 mm), donde se fistuliza generando un franco cortocircuito de izquierda a derecha (calibre 3,2 x 3,2 mm).

Además, se identificaron múltiples colaterales que rodeaban el tronco de la arteria pulmonar y sus ramas (predominando la izquierda -hasta el segmento adquirido-), formando un anillo vascular con trayecto pre y retroconal, por senos de Valsalva y tronco con rama izquierda, que finalizaba con dos de sus colaterales con anastomosis a la arteria descendente anterior proximal (calibre 1,7 mm) y media (calibre 1,5 mm), y que constituía el anillo arterial de Vieussens. También se observaron imágenes sugestivas de anastomosis de fino calibre hacia la rama pulmonar izquierda, concluyendo en un **anillo arterial de Vieussens** (tipo 1B), con fístula a la arteria pulmonar (tipo III) (Figuras 2 y 3; Videos 1 y 2). Finalmente, el análisis de cavidades ventriculares izquierdas y grandes vasos no evidenció alteraciones estructurales significativas.

El estudio permitió caracterizar detalladamente la anatomía del VAR, su origen, trayecto, colaterales y sitio de drenaje, siendo fundamental para comprender la fisiopatología del cortocircuito izquierda-derecha y la extrasístolia ventricular documentada.

El valor clínico de la angio-TC radica en su capacidad de integrar información anatómica y funcional, facilitando la planificación del seguimiento o de la intervención, especialmente en pacientes asintomáticos con hallazgos electrocardiográficos sugestivos de isquemia.



Video 1. Angio-TC de arterias coronarias. Secuencia de cine que muestra una fístula del VAR desde el ovillo vascular hacia el seno de Valsalva anterior de la arteria pulmonar.

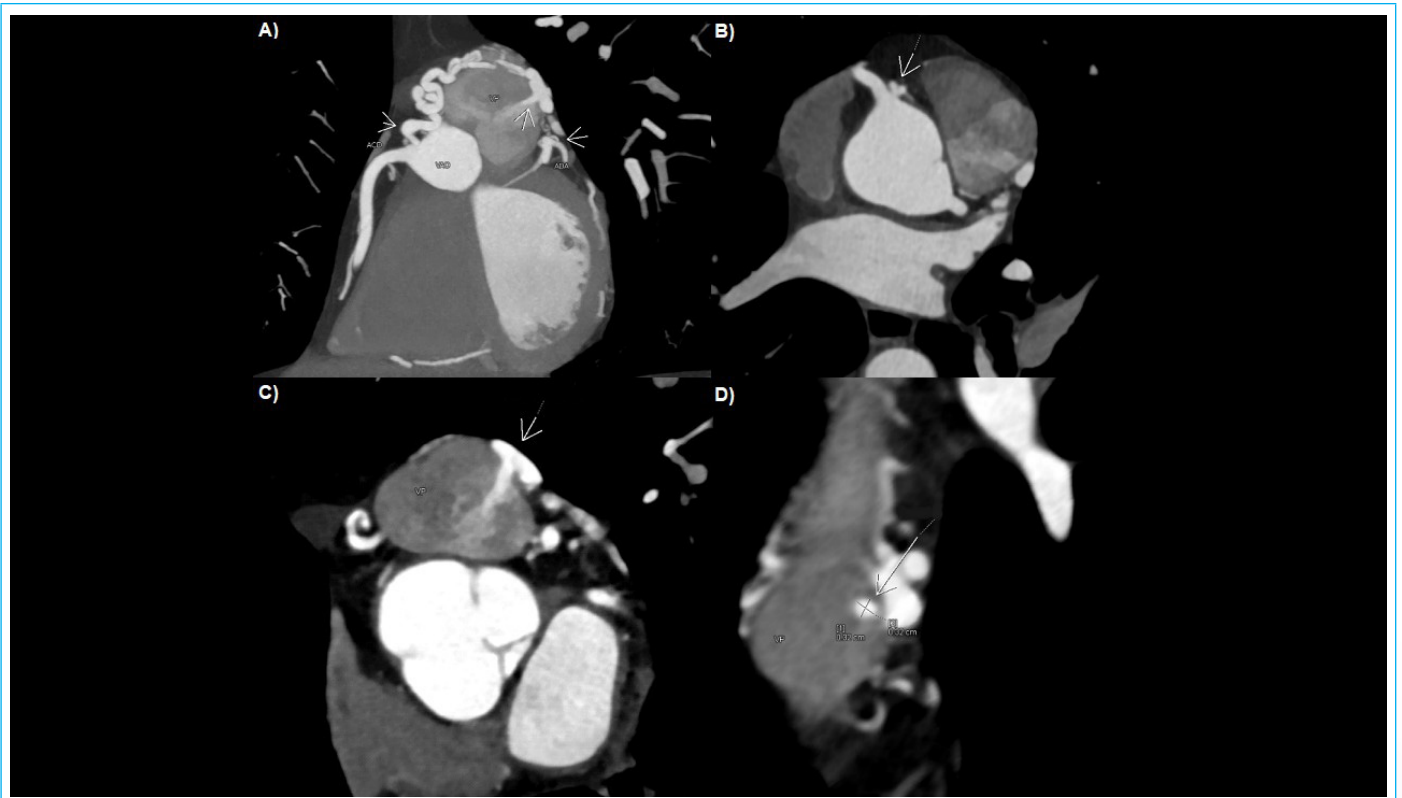


Figura 2. Angio-TC de arterias coronarias. **A:** anillo arterial de Vieussens desde la rama del cono, con trayecto prepulmonar tortuoso y dilatado con formación de ovillo vascular y conexión mediante una fina rama a la arteria descendente anterior proximal, visualizándose la fístula del ovillo a la arteria pulmonar. **B:** inicio del VAR a nivel de la rama del cono con origen independiente del seno de Valsalva derecho. **C-D:** fístula del VAR desde el ovillo vascular hacia el seno de Valsalva anterior de la arteria pulmonar, y su calibre (3,2 x 3,2 mm), demostrando franco cortocircuito izquierda-derecha.

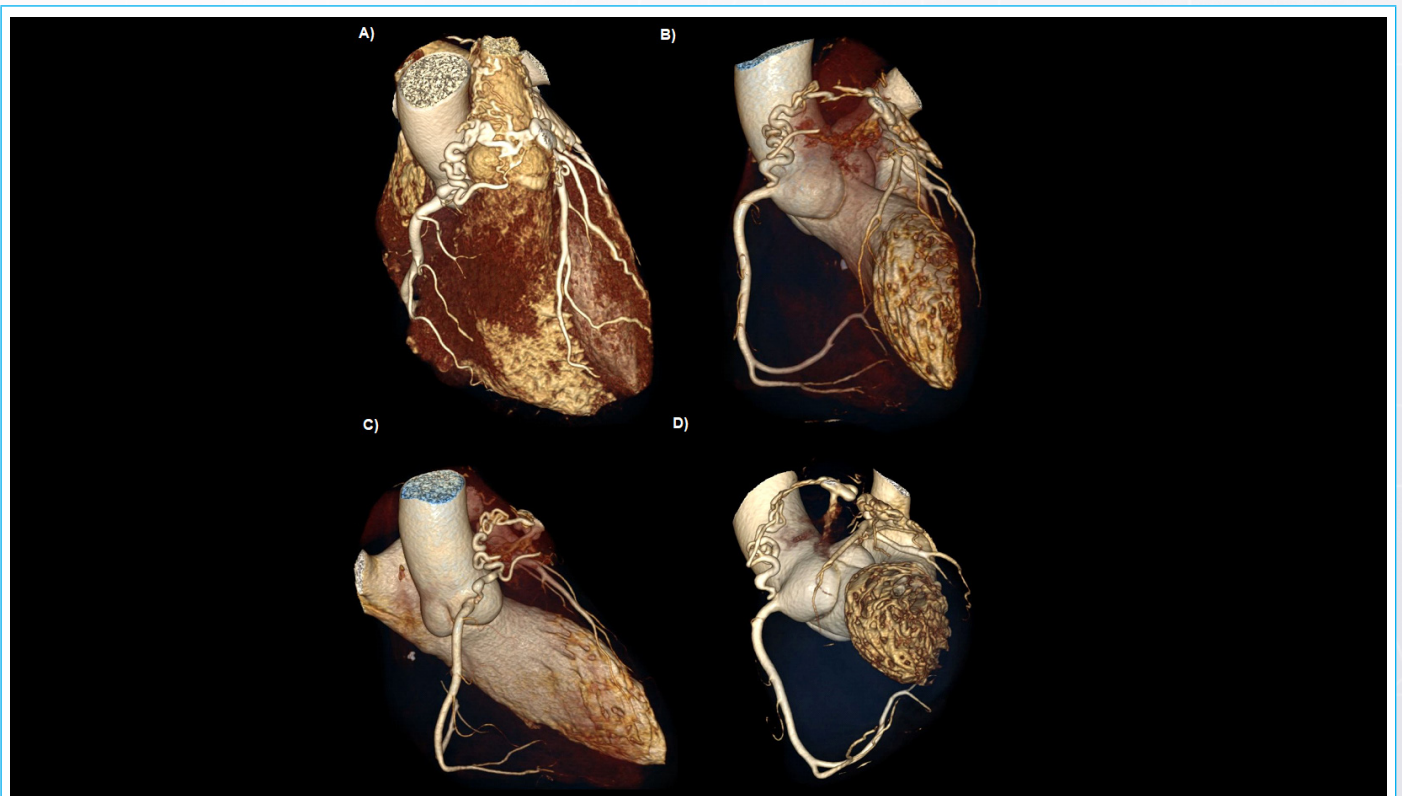
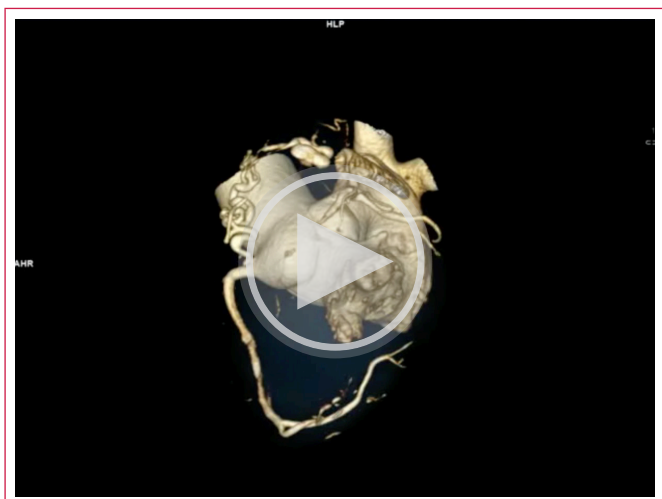


Figura 3. Reconstrucciones tridimensionales con fotorrealismo. **A:** se aprecia el trayecto prepulmonar del anillo arterial de Vieussens con múltiples colaterales que rodean al tronco de la arteria pulmonar. **B-D:** origen y fin del VAR con una fístula a la arteria pulmonar, con franco cortocircuito de izquierda a derecha en vistas anterior, lateral e inferior.



Video 2. Reconstrucción tridimensional con cine donde se aprecia la formación del VAR con la primera rama del cono de origen independiente del seno de Valsalva derecho, de trayecto tortuoso, y fístula a la arteria pulmonar.

Seguimiento clínico y resultados

El caso fue discutido en sesión médico-quirúrgica, con la participación de los servicios de Hemodinámica y Cirugía cardíaca. Se concluyó la necesidad de confirmar y objetivar la inducibilidad de isquemia miocárdica secundaria a posible fenómeno de robo coronario durante el esfuerzo, mediante un ecocardiograma de estrés físico guiado por imagen. Sin embargo, la ausencia de síntomas conllevó a la negativa del paciente y su familia de continuar con estudios.

Discusión

El anillo arterial de Vieussens (VAR) es una conexión coronaria congénita que establece una comunicación anómala entre la rama del cono de la arteria coronaria derecha y la arteria descendente anterior¹. Se considera un remanente del anillo vascular conotruncal embrionario y, en la mayoría de los casos, actúa como un mecanismo protector, proporcionando circulación colateral en presencia de una enfermedad coronaria obstructiva^{2,3}. Aunque usualmente se encuentra en pacientes asintomáticos, su relevancia clínica aumenta cuando coexiste con anomalías vasculares como fistulas o aneurismas, capaces de generar cortocircuitos izquierda-derecha y fenómenos de robo coronario que condicionan isquemia miocárdica o arritmias^{3,4}.

Se han descrito algunas clasificaciones para el VAR, aunque aún no existe un consenso definitivo; no obstante, una de las clasificaciones conocidas fue dada por Doğan *et al.* en su estudio, donde describe la existencia de cuatro tipos de variantes congénitas, como se muestra en la **Tabla 2**³. En el presente caso, el VAR se fistuliza al seno de Valsalva anterior de la válvula pulmonar, catalogándolo como un subtipo 1B (con patología vascular asociada). Christodoulou *et al.*, por su parte, sugirieron una clasificación basada en el curso anatómico del anillo sobre la superficie anterior del corazón (**Tabla 3**), que ofrece una forma más manejable de valoración y planificación del tratamiento⁴, siendo nuestro caso clasificado como tipo IIA, en el cual una rama del cono con origen independiente en el seno de Valsalva derecho se conecta finalmente con la arteria descendente anterior proximal. Finalmente, las fistulas coronarias asociadas se categorizan según su lugar de drenaje (**Tabla 4**), lo que resulta fundamental para correlacionar hallazgos anatómicos con manifestaciones clínicas^{3,4}.

Aunque nuestro paciente se encontraba asintomático, la presencia de extrasístola ventricular en el electrocardiograma basal motivó la realización de una prueba de esfuerzo, evidenciando infradesnivel del segmento ST y taquicardia ventricular con morfología sugestiva de origen en el ventrículo derecho. La discrepancia entre el calibre de los vasos (2,5 mm en la rama del cono vs. 1,7 mm de la rama que conecta a la arteria descendente anterior) sugiere un flujo más facilitado desde la coronaria derecha, capaz de inducir robo coronario durante el esfuerzo máximo, explicando los hallazgos electrocardiográficos y la arritmia inducible.

Las dilataciones aneurismáticas, aunque raras, pueden ubicarse entre la arteria del cono y la descendente anterior, probablemente secundarias a gradientes de presión locales⁵. La angiografía coronaria ha demostrado ser una herramienta valiosa para caracterizar el VAR, ofreciendo información detallada sobre el origen, el trayecto, el calibre, las relaciones anatómicas y el sitio de drenaje, volviéndose una opción menos invasiva, y por ello de preferencia para el diagnóstico de múltiples patologías cardíacas, en comparación con la angiografía coronaria, que sigue siendo el estándar de referencia^{3,4}.

El manejo del VAR depende del compromiso hemodinámico y de la presencia de patologías vasculares asociadas. En pacientes asintomáticos, aún es controvertida su intervención; sin embargo, se considera en pacientes con manifestaciones clínicas, procedimientos intervencionistas o quirúrgicos, dependiendo de las características de la patología¹.

Estudios de inducibilidad de isquemia mediante pruebas de esfuerzo con imagen, ecocardiografía de estrés y seguimiento electrocardiográfico y hemodinámico constituyen el enfoque ideal para la valoración clínica de estos pacientes, mientras que la educación del paciente y su familia sobre la condición es clave para decisiones terapéuticas informadas y el seguimiento a largo plazo.

Tipo	Variantes de anillo vascular de Vieussens (VAR)
1A	Sin patología vascular asociada
1B	Patología vascular asociada (aneurisma o fístula)
2	Variante similar a VAR (duplicación de la arteria descendente anterior tipo IV)
3	Anomalia de una arteria coronaria

*Adaptado de Doğan *et al.*, 2019³.

Tabla 2. Clasificación de las variantes de VAR*.

Segmento de arteria descendente anterior	Origen	
	I (rama del cono)	II (arteria del cono aislada)
A (Proximal)	IA	IIA
B (Medio)	IB	IIB
C (Distal)	IC	IIC

*Adaptado de Christodoulou *et al.*, 2023⁴.

Tabla 3. Clasificación propuesta para el VAR*.

Tipo	Descripción
I	Drenaje a la aurícula derecha
II	Drenaje al ventrículo derecho
III	Drenaje a la vena pulmonar
IV	Drenaje a la aurícula izquierda
V	Drenaje al ventrículo derecho

*Adaptado de Wang y Hu, 2021¹.

Tabla 4. Clasificación de las fistulas de la arteria coronaria*.

Conclusión

El anillo arterial de Vieussens representa el tipo más común de fístula coronaria a la arteria pulmonar con múltiples orígenes (arteria coronaria derecha y descendente anterior). Su hallazgo casual en angiotomografía de coronarias, solicitada para descartar una enfermedad obstructiva en un paciente asintomático con extrasistolia ventricular y arritmia ventricular inducida por esfuerzo suficiente, conlleva a incluirla en el flujo de ideas para diagnósticos diferenciales tanto para el cardiólogo clínico como para el experto en imágenes cardiovasculares encargado de planificar la adquisición del estudio.

En este caso particular, es probable que el calibre y dimensiones de la fístula sean los responsables de los signos de isquemia encontrados durante la ergometría.

Ideas para recordar

- El anillo arterial de Vieussens es una red colateral epicárdica remanente del desarrollo embrionario, representando la fístula coronaria más común hacia la válvula pulmonar. Puede tener múltiples orígenes y generalmente es un hallazgo incidental en estudios cardiovasculares.
- Puede actuar como circulación colateral en obstrucciones coronarias, favoreciendo la perfusión miocárdica y funcionando como mecanismo protector en ciertas patologías isquémicas. La mayoría de los pacientes son asintomáticos y suele detectarse al investigar otros problemas cardiovasculares, como una enfermedad coronaria obstructiva.
- En estenosis coronarias, el gradiente de presión dilata progresivamente el anillo de Vieussens y genera flujo hacia zonas de menor presión, pudiendo producir un cortocircuito de izquierda a derecha y robo coronario, aunque en muchos casos los pacientes permanecen asintomáticos.
- La evolución tecnológica de la angiogramía coronaria y la mejora de su resolución espacial la han consolidado como el método ideal para detectar causas alternativas a la estenosis coronaria de isquemia miocárdica, con gran detalle anatómico.

Declaración CARE

Este reporte de caso se elaboró de acuerdo con las CARE *Case Report Guidelines*.

Consentimiento informado

Los autores confirman que se obtuvo consentimiento por escrito de los pacientes para la presentación y publicación del caso, incluidas las imágenes y el texto asociado, de conformidad con las directrices del COPE.

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 reporte de caso.

Bibliografía

1. Wang D, Hu C. A rare case of Vieussens' arterial ring with multiple pulmonary fistulas and aneurysms. *Quant Imaging Med Surg* [Internet]. 2021;11(10):4504-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.21037/qims-20-1197>
2. Klein LW, Campos EP. The embryologic origin of Vieussens' ring. *J Invasive Cardiol* [Internet]. 2019;31(3):49-51. Disponible en: <https://www.hmpgloballearningnetwork.com/site/jic/articles/embryologic-origin-vieussens-ring>
3. Doğan N, Dursun A, Ozkan H. Vieussens' arterial ring: a rare coronary variant anatomy. *Diagn Interv Radiol* [Internet]. 2019;25(2):109-13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5152/dir.2019.17449>
4. Christodoulou KC, Stakos D, Androutsopoulos V, Chourmouzi-Papadopoulou M, Tsoucalas G, Karangelis D, et al. Vieussens' arterial ring: Historical background, medical review and novel anatomical classification. *Cureus* [Internet]. 2023;15(6). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.40960>
5. Farjat-Pasos JI, Rivera-Rodríguez A, Loáisiga-Sáenz AE, Herrera-Méndez RF, Jiménez-Santos M, Piña-Reyna Y. Vieussens' ring fistula to pulmonary artery: embolization with grandmother-mother-child technique [Internet]. *Arch Cardiol Mex*. 2022;92(4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/acm.2100011>
6. Yun G, Nam TH, Chun EJ. Coronary artery fistulas: Pathophysiology, imaging findings, and management. *Radiographics* [Internet]. 2018;38(3):688-703. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2018170158>

Accidente cerebrovascular de repetición como debut clínico de una endocarditis marántica diagnosticada mediante ecocardiografía transtorácica y transesofágica: reporte de caso

Leire Uriarte Ugarte
Miren Gainza Ruiz-Bravo
Carmen Peña Torres
Carmen Morillas Herrero
Josu Erquicia Peralt

Jose Félix Larrea Egurbide
Jagoba Larrazabal López
Larraitz Orive Melero
Yolanda Vitoria Vallejo
Pedro María Pérez García

Correspondencia

Leire Uriarte Ugarte
leire.uriarte2016@gmail.com

Cardiología. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo, Bizkaia. España.

Recibido: 11/09/2025

Aceptado: 13/02/2025

Publicado: 30/04/2026

Citar como: Uriarte Ugarte L, Gainza Ruiz-Bravo M, Peña Torres C, Morillas Herrero C, Erquicia Peralt J, Larrea Egurbide JF, et al. Accidente cerebrovascular de repetición como debut clínico de una endocarditis marántica diagnosticada mediante ecocardiografía transtorácica y transesofágica: reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Abr; 9 (1): 40-44. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a8>.

Cite this as: Uriarte Ugarte L, Gainza Ruiz-Bravo M, Peña Torres C, Morillas Herrero C, Erquicia Peralt J, Larrea Egurbide JF, et al. Recurrent Ischemic Stroke as the Initial Manifestation of Marantic Endocarditis Diagnosed by Transthoracic and Transesophageal Echocardiography: Case Report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Apr; 9 (1): 40-44. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a8>.

Palabras clave

- ▷ Endocarditis no infecciosa.
- ▷ Neoplasia.
- ▷ Accidente cerebrovascular.
- ▷ Ecocardiograma transesofágico.
- ▷ Caso clínico.

Keywords

- ▷ Non-Infective Endocarditis.
- ▷ Neoplasm.
- ▷ Stroke.
- ▷ Transesophageal echocardiogram.
- ▷ Case report.

RESUMEN

La endocarditis marántica es una entidad poco frecuente y grave, con una morbimortalidad importante que está en relación con el proceso subyacente que la origina. Su diagnóstico se basa en la exclusión de otras etiologías apoyándose en técnicas de imagen, entre las que el ecocardiograma transesofágico cobra una especial importancia. Presentamos el caso de una endocarditis marántica que debutó en forma de ictus de repetición, que nos servirá para revisar los aspectos claves de la enfermedad: su etiología, los métodos diagnósticos y el abordaje terapéutico más apropiado.

ABSTRACT

Marantic endocarditis is a rare and serious condition with significant morbidity and mortality related to the underlying cause. Its diagnosis is based on the exclusion of other aetiologies using imaging techniques, among which transoesophageal echocardiography is particularly important. We present a case of marantic endocarditis that presented as recurrent stroke, which will serve to review the key aspects of the disease: its aetiology, diagnostic methods, and the most appropriate therapeutic approach.

Introducción

La endocarditis marántica es una forma de endocarditis no infecciosa caracterizada por el depósito de trombos estériles sobre válvulas cardíacas que pueden ser estructuralmente normales, preferentemente en sobre la línea de cierre. Se asocia a patologías sistémicas graves que se asocian con hipercoagulabilidad como neoplasias avanzadas o enfermedades autoinmunes.

Su diagnóstico obliga a hacer el diagnóstico diferencial con la endocarditis infecciosa, mucho más frecuente. Su principal relevancia clínica está en el riesgo de causar embolias sistémicas.

Este caso ilustra el reto clínico que supone manejar de forma simultánea la lesión valvular y la patología de base.

Información clínica del paciente

Se presenta el caso de una mujer de 48 años, exfumadora y sin antecedentes médicos de interés que ingresa en Neurología presentando una clínica compatible con un accidente cerebrovascular de la arteria cerebral media (ACM) derecha. Una semana antes, había presentado un accidente isquémico transitorio en el territorio de la ACM izquierda que se había resuelto espontáneamente.

Al ingreso en Neurología se realizó una TAC cerebral que describió una lesión isquémica establecida en el territorio de la ACM derecha, con una segunda lesión a nivel del territorio frontal de la ACM izquierda y una hemorragia subaracnoidea (HSA) frontal izquierda establecida. Se decide realizar una fibrinólisis intravenosa con buen resultado angiográfico final y con buena evolución clínica ya que la paciente queda sin secuelas neurológicas.



Hallazgos clínicos relevantes

Ya en planta de Neurología, se realizó una TAC-body que mostró una lesión a nivel del uncus pancreático sospechosa de malignidad (Figura 1), asociada a masas en el hígado sugestivas de metástasis, así como adenopatías patológicas supra e infradiaphragmáticas e infartos esplénicos y renales bilaterales (Figura 2). Desde el punto de vista cardiológico, se realizó un estudio para descartar fuente embólica cardíaca. Se colocó un Holter de 24 horas que no mostró arritmias significativas y se realizó un ecocardiograma transtorácico en el que se encontró como único hallazgo una insuficiencia mitral ligera-moderada de origen degenerativo mixomatoso (Videos 1 y 2). En este mismo estudio se administró suero salino agitado que descartó que hubiera paso de burbujas entre cavidades derechas e izquierdas (Video 3).

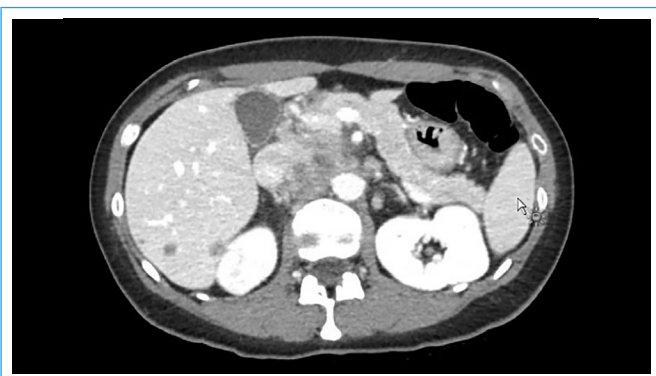


Figura 1. TC. Lesión en el uncus pancreático sugestiva de tumor maligno primario.

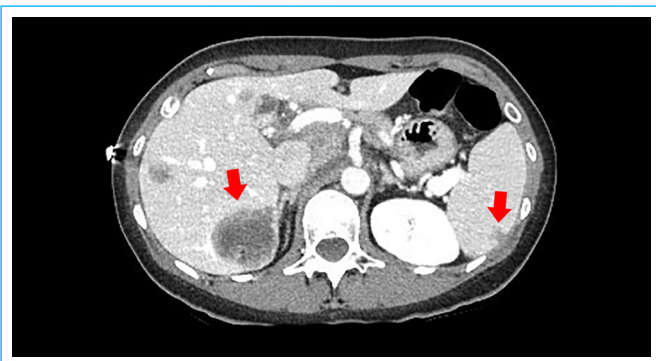
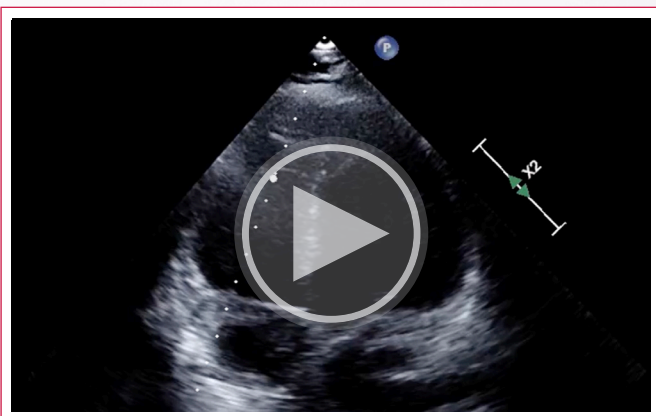
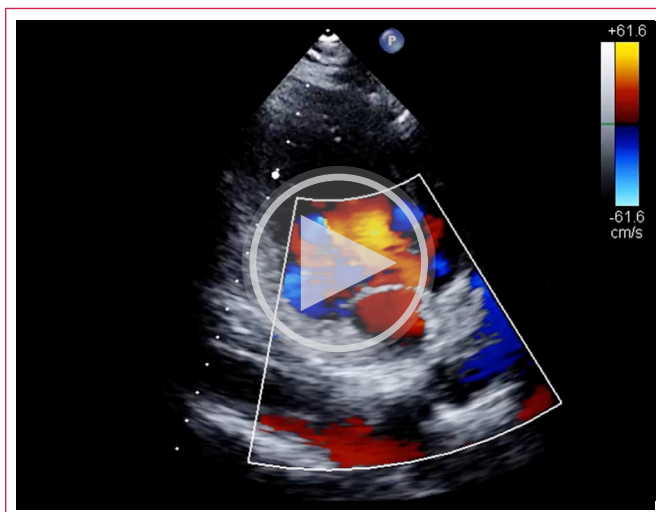


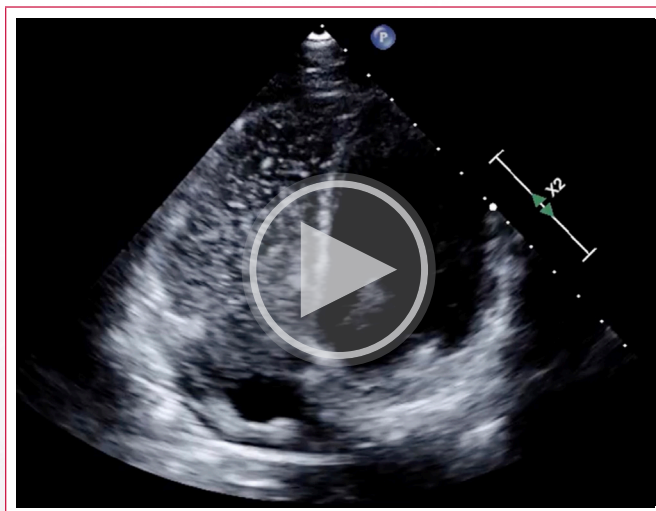
Figura 2. TC. Lesiones hepáticas sugestivas de metástasis (flecha izquierda). Imagen compatible con infarto agudo esplénico (flecha derecha).



Video 1. ETT. Plano apical cuatro cámaras. No se aprecian lesiones valvulares sospechosas de masas ni vegetaciones.



Video 2. ETT. Plano transtorácico apical dos cámaras con color. Se aprecia una insuficiencia mitral ligera-moderada excéntrica dirigida hacia la pared posterior de la aurícula izquierda, de posible causa degenerativa mixomatosa.



Video 3. Ecocardiograma transtorácico tras la administración de suero agitado. No se aprecia paso de burbujas de cavidades derechas a izquierdas ni de forma basal ni tras la realización de maniobras de Valsalva.

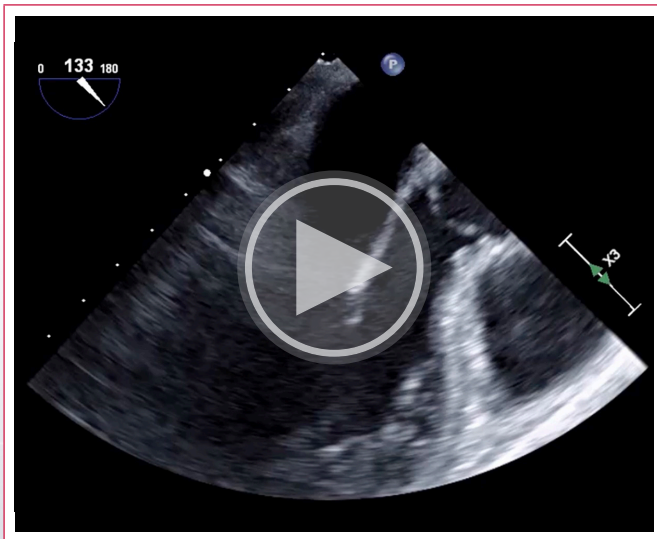
La anatomía patológica de las lesiones hepáticas y de las adenopatías confirmó la histología de adenocarcinoma (ADC) pancreatobiliar con metástasis hepáticas y ganglionares. En el estudio de extensión no se apreció otra afectación neoplásica a distancia. La paciente fue dada de alta a su domicilio asintomática desde el punto de vista neurológico, quedando pendiente de ser presentado su caso en el comité de tumores. Dada la extensión del trombo y el hallazgo de dos lesiones cerebrales isquémicas en diferentes territorios y fases evolutivas, se sospechó un evento embólico subyacente, por lo que se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) en dosis terapéuticas.

Una semana después la paciente acude de nuevo a Urgencias con clínica neurológica. Se activa de nuevo el código ictus, apreciándose en la TAC de perfusión una oclusión aguda en el segmento A2 de la arteria cerebral anterior (ACA) izquierda. En esta ocasión, no se considera posible el tratamiento recanalizador en fase aguda por tiempo de evolución, por encontrarse la paciente bajo tratamiento anticoagulante y por tratarse una lesión distal.

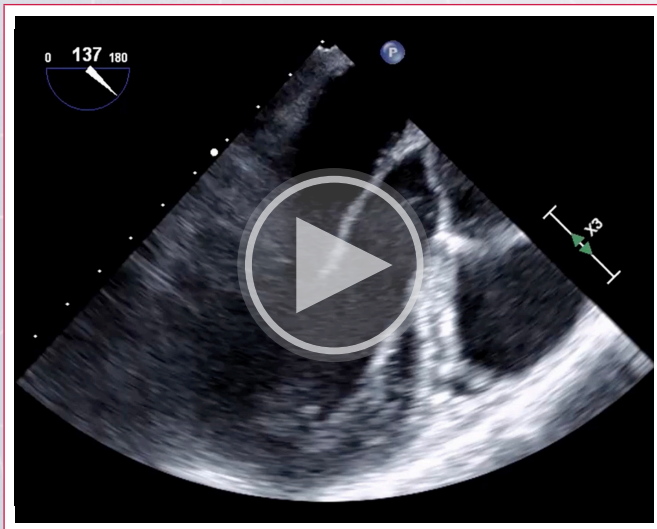
Durante este nuevo ingreso, se solicita un ecocardiograma transesofágico para mejor estudio de las válvulas y del septo interauricular. En este estudio

se aprecian masas móviles en la válvula mitral adheridas a la cara auricular de ambos velos (**Videos 4-6**) que plantean el diagnóstico diferencial entre vegetación o trombo. Se confirmó la presencia de una insuficiencia mitral moderada (**Video 7**). Finalmente, se apreció un desdoblamiento del septo interauricular con morfología de foramen oval permeable, pero sin paso de burbujas de cavidades derechas a izquierdas tras la administración de suero salino agitado (**Video 8**). La paciente no tenía datos clínicos ni analíticos sugestivos de infección. Se realizaron varios hemocultivos con resultado negativo. Por lo tanto, ante el contexto oncológico de la paciente y una vez descartado un posible origen infeccioso de las lesiones valvulares, se plantea la posibilidad de endocarditis marántica como primera opción diagnóstica.

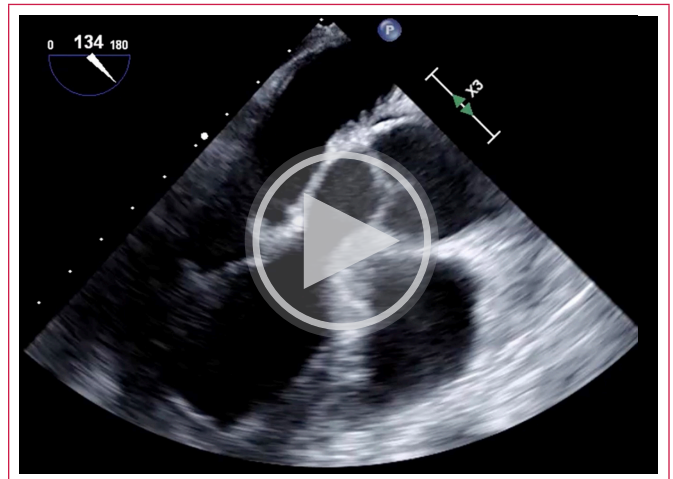
Cinco días después, todavía durante el ingreso, la paciente, presenta un nuevo ictus en el territorio de ACA A1 y A2 izquierdas. En esta ocasión, se realiza una trombectomía mecánica que obtuvo un material histológico descrito en el estudio de anatomía patológica como material fibrinohemático parcialmente organizado compatible con trombo.



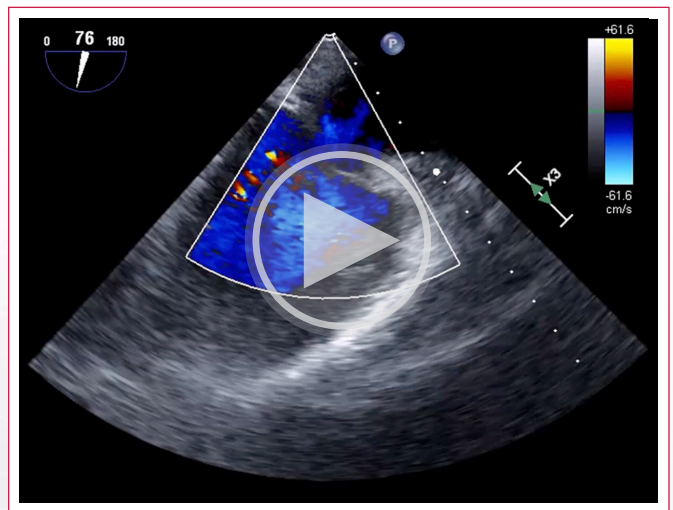
Video 4. ETE en plano medioesofágico a 133°. Este plano de tres cámaras muestra una masa en la cara auricular del velo posterior mitral sugestiva de vegetación.



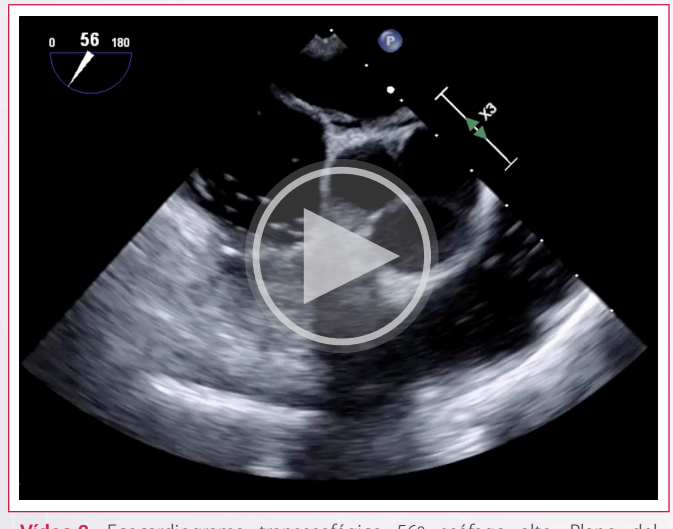
Video 5. ETE en plano medioesofágico a 137°. Otra vista del plano de tres cámaras muestra una masa en la cara auricular del velo posterior mitral sugestiva de vegetación.



Video 6. ETE en plano medioesofágico a 137°. Plano de tres cámaras que muestra imágenes sugestivas de vegetación en la cara auricular del velo posterior y en la pared de la aurícula izquierda.



Video 7. ETE en plano medioesofágico a 76°. Plano de dos cámaras que muestra una insuficiencia mitral de grado moderado, originada entre las comisuras A2/A3-P3 por déficit de coaptación de los velos.



Video 8. Ecocardiograma transesofágico 56° esófago alto. Plano del eje corto centrado en el septo interauricular que muestra una imagen compatible con foramen oval permeable sin paso de burbujas entre la aurícula derecha y la izquierda.

Evolución clínica

Tras discutir el caso en el comité de tumores, se consideró a la paciente candidata a tratamiento con quimioterapia paliativa. Fue dada de alta a un hospital de larga estancia, donde continuó con tratamiento anticoagulante y con seguimiento por la unidad de cuidados paliativos.

Discusión

La endocarditis marántica (EM) es una entidad caracterizada por la presencia de vegetaciones estériles en las válvulas cardíacas, que pueden aparecer sobre velos normales o engrosados de. Se trata de un cuadro relacionado con estados de procoagulabilidad como neoplasias (pancreáticas, pulmonares y ginecológicas), enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico o síndrome antifosfolípido) o VIH¹. Se trata de una enfermedad infradiagnosticada con una incidencia que ronda el 1,1-1,6% según series de datos basados en estudios de autopsias², sin haberse reportado diferencias respecto al género o edad de los pacientes afectados³.

La forma de presentación más habitual es en forma de embolia, incluyendo el ACV, los infartos renales y esplénicos, el tromboembolismo pulmonar o la isquemia intestinal. De entre todos ellos, el ictus es la complicación aguda más frecuente de esta entidad, considerándose la causa responsable de hasta un cuarto de los ictus isquémicos ocurridos en pacientes oncológicos¹.

El mecanismo etológico en la EM asociada al cáncer resulta de la interacción de células como los monocitos/macrófagos con las células neoplásicas, que provoca la liberación de factores procoagulantes tales como el factor de necrosis tumoral (TNF) y distintas interleuquinas, todas ellas responsables de un daño endotelial que favorecería la generación de un ambiente trombogénico¹.

El diagnóstico se realiza tras descartar de otras causas de endocarditis, especialmente la endocarditis infecciosa, atendiendo a la clínica y los hallazgos en analíticas y cultivos. Entre los métodos de imagen, el ecocardiograma, tanto el transtorácico como el transesofágico, son las principales herramientas diagnósticas, aunque el ETE tiene mayor sensibilidad y especificidad⁴. Los principales hallazgos ecocardiográficos incluyen desde engrosamientos valvulares hasta la aparición de vegetaciones. Estas últimas suelen estar localizadas habitualmente en el borde libre de los velos, orientadas hacia las cámaras cardíacas de menor presión³. Otra prueba diagnóstica muy útil es la TAC, ya que permite en algunos casos identificar las lesiones neoplásicas primarias causantes del cuadro, así como otras complicaciones sistémicas⁴. Por el contrario, herramientas de medicina nuclear como la PET con F¹⁸-FDG, no han demostrado ser útiles en el diagnóstico de esta enfermedad, ya que la captación del radiotrazador por parte de las vegetaciones cardíacas parece ser muy débil ya que no hay una infección activa en las mismas⁴.

El caso que nos ocupa corresponde a una mujer joven que presenta en un espacio corto de tiempo varios ictus cuyo estudio etiológico orienta a una fuente embolígena cardiogénica como primera posibilidad. De forma simultánea se diagnostica un adenocarcinoma pancreático metastático y se realiza el hallazgo de varias vegetaciones adheridas a la cara auricular de la válvula mitral. La forma de presentación del cuadro, así como la estirpe tumoral resultan compatibles con lo descrito en la literatura hasta el momento actual. En nuestro caso, la TAC permitió diagnosticar el tumor maligno pancreático primario, así como la afectación metastásica secundaria, pero no detectó lesiones a nivel de las válvulas cardíacas, siendo el estudio mediante ETE el que permitió objetivar las vegetaciones causantes del cuadro neurológico. La paciente no había tenido clínica infecciosa y los parámetros analíticos no mostraban alteración de los

reactantes de fase aguda ni del perfil leucocitario. Los hemocultivos fueron negativos y la histología del trombo no mostró hallazgos sugestivos de infección.

Con respecto a la localización de las lesiones valvulares, la válvula mitral es la más frecuentemente afectada, seguida por la válvula aórtica², algo que sucede en el caso clínico presentado. La complicación valvular más habitual parece ser la insuficiencia, siendo a veces la única manifestación de la enfermedad. Por el contrario, la estenosis y la perforación valvular parecen ser más infrecuentes, considerándose incluso esta última un rasgo diferencial entre la endocarditis infecciosa y la marántica².

Respecto a nuestra paciente, el único hallazgo obtenido en el primer ETT fue una insuficiencia mitral, cuyo mecanismo inicialmente se etiquetó de origen degenerativo pero que también podría estar relacionado con la afectación valvular por las vegetaciones.

Con relación al manejo, la anticoagulación es el tratamiento de elección, siendo la opción terapéutica más empleada la HBPM⁵. Por el contrario, la cirugía queda relegada a un segundo plano, aunque podría plantearse en aquellos casos con insuficiencias valvulares severas, vegetaciones de gran tamaño (> 1 cm), eventos embólicos recurrentes a pesar de la anticoagulación y cuando se encuentren implicadas válvulas protésicas⁵.

Con relación al pronóstico, algunas series han registrado una mortalidad que llega hasta la mitad de los casos. La mayoría de los fallecimientos está en relación con el proceso oncológico de base que es el que en definitiva marca la evolución de la enfermedad^{6,4}.

Conclusión

La endocarditis marántica es una entidad relativamente rara asociada a estados de procoagulabilidad caracterizada por la formación de vegetaciones estériles a nivel cardíaco, que pueden producir embolias y causar cuadros graves asociados a una alta morbimortalidad. Su diagnóstico se realiza por exclusión de otras entidades con el apoyo de técnicas de imagen e histología. Debe considerarse una opción diagnóstica en todos aquellos pacientes que se presenten con clínica compatible y tengan un factor de riesgo subyacente. El tratamiento se basa en abordar el proceso de base y el uso de anticoagulación en dosis terapéuticas, siendo la cirugía una alternativa en situaciones específicas.

Ideas para recordar

- La endocarditis marántica es una entidad poco frecuente pero altamente infradiagnosticada, cuya forma de presentación incluye una gran variedad de escenarios clínicos.
- Su etiología suele deberse a estados de procoagulabilidad causados por neoplasias, enfermedades autoinmunes o enfermedades infecciosas.
- Debe considerarse como opción diagnóstica ante cualquier paciente con cáncer que debute de forma súbita con clínica neurológica o un cuadro compatible con embolismos sistémicos.
- Su diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen entre las que el ecocardiograma transesofágico tiene una especial relevancia.

Declaración CARE

Este reporte de caso se elaboró de acuerdo con las CARE *Case Report Guidelines*.

Consentimiento informado

Los autores confirman que se obtuvo consentimiento informado para la publicación del caso, incluidas las imágenes y el texto asociado, de conformidad con las directrices del COPE y que se garantizó la anonimización de la información clínica. Cuando esto no haya sido posible, se aplicará una anonimización estricta y el comité editorial comprobará que el riesgo de identificación sea mínimo antes de considerar la publicación.

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 reporte de caso.

Bibliografía

1. Sánchez Quirós B, Ruiz López N, López Herrero R, Bartolomé Bartolomé C. Marantic endocarditis. Rev Esp Anestesiol Reanim (Engl Ed) [Internet]. 2020;67(4):20811. <http://dx.doi.org/10.1016/j.redare.2020.01.005>
2. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. Eur Heart J. 2023 Oct 14;44(39):3948-4042. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>
3. Zmaili M, Alzubi J, Lo Presti Vega S, Ababneh E, Xu B. Non-bacterial thrombotic endocarditis: A state-of-the-art contemporary review. Prog Cardiovasc Dis. 2022;74:99-110. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2022.10.009>
4. Deharo F, Arregle F, Bohbot Y, Tribouilloy C, Cosyns B, Donal E, et al. Multimodality imaging in marantic endocarditis associated with cancer: a multicentric cohort study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2023;24(12):1620-1626. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/ehjci/jead139>
5. Itzhaki Ben Zadok O, Spectre G, Leader A. Cancer-associated non-bacterial thrombotic endocarditis. Thromb Res. 2022;213 Suppl 1:S127-S132. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.thromres.2021.11.024>
6. Reig J, Jornet A, Petit M. Patterns of the coronary artery irrigation in the left ventricle. Surg Radiol Anat. 1993;15(4):309-14. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/BF01627883>

Aneurisma coronario gigante de la arteria coronaria descendente anterior.

Reporte de caso

Jonathan Melena Zapata¹ 
Sonia Moreta Coba¹ 
Gabriela Santamaría Naranjo² 
Giovanni Escorza Vélez¹ 

Correspondencia

Jonathan Melena Zapata
jonathanmelena94@gmail.com

¹Unidad de Cardiología. Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín. Quito. Ecuador.

²Sistemas Médicos. Universidad San Francisco de Quito. Quito. Ecuador.

Recibido: 27/12/2025

Aceptado: 15/02/2026

Publicado: 30/04/2026

Citar como: Melena Zapata J, Moreta Coba S, Santamaría Naranjo G, Escorza Vélez G. Aneurisma coronario gigante de la arteria coronaria descendente anterior. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Abr; 9 (1): 45-51. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a9>.

Cite this as: Melena Zapata J, Moreta Coba S, Santamaría Naranjo G, Escorza Vélez G. Giant aneurysm involving the left anterior descending coronary artery. Case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Apr; 9 (1): 45-51. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a9>.

Palabras clave

- Aneurisma de la arteria coronaria.
- Enfermedad coronaria.
- Síndrome coronario agudos.
- Angiografía coronaria por tomografía computarizada.
- Informes de casos

Keywords

- Coronary artery aneurysm.
- Coronary disease.
- Acute coronary syndrome.
- Coronary computed tomography angiography.
- Case reports

RESUMEN

El aneurisma de arteria coronaria gigante (AACG) se define como una dilatación cuatro veces mayor de su diámetro normal. Aunque su incidencia es baja, puede generar complicaciones graves. Su diagnóstico se realiza a través de imagen multimodal, como cine coronariografía y angiotomografía coronaria, para una adecuada caracterización anatómica. Las guías actuales no establecen un tratamiento específico, por lo que el manejo puede ser clínico, quirúrgico o intervencionista. Se presenta el caso de una paciente femenina de 48 años que debuta con síndrome coronario agudo, identificándose un aneurisma gigante en la arteria descendente anterior asociado a trombosis. La paciente fue tratada mediante angioplastia y terapia antitrombótica. A través de este caso se resalta la necesidad de un equipo multidisciplinario, así como la individualización de cada paciente para la toma de decisiones terapéuticas.

ABSTRACT

Giant coronary artery aneurysm (GCAA) is defined as a dilation greater than four times its normal diameter, although its low incidence, serious complications can arise from this clinical condition. Its diagnosis is made through multimodal imaging such as coronary angiography and coronary angiotomography for adequate anatomical characterization. Current guidelines do not establish a specific treatment, so management can be clinical, surgical or interventional. We present the case of a 48-year-old female patient who presented with acute coronary syndrome, identifying a giant aneurysm in the anterior descending artery associated with thrombosis. The patient was treated by angioplasty and antithrombotic therapy. Through this case we highlight the need for a multidisciplinary team as well as the individualization of each patient for making therapeutic decisions.

Introducción

La dilatación de un segmento coronario mayor o igual a 1,5 veces del segmento arterial normal adyacente define un aneurisma de arteria coronaria (AAC). Su incidencia varía del 0,3% al 5,3% en la población general. En adultos, un diámetro de vaso cuatro veces mayor del diámetro normal o superior a 20 mm define un aneurisma coronario gigante (GCAA, por sus siglas en inglés). Según su forma, estos pueden ser saculares o fusiformes. La aterosclerosis es una de las principales causas de AAC en adultos, sin embargo, etiologías congénitas, inflamatorias y del tejido conectivo han sido relacionadas. El diagnóstico de un

GCAA conlleva una gran relevancia clínica debido al riesgo de complicaciones potencialmente graves asociadas, como trombosis intraluminal, embolización distal, isquemia miocárdica y síndromes coronarios agudos¹.

Una caracterización anatómica adecuada es fundamental para orientar el manejo terapéutico. Los estudios de imagen cardíaca multimodal, que incluyen la angiografía coronaria y la tomografía computarizada coronaria, permiten evaluar con mayor precisión el tamaño, la morfología, la exclusión de un trombo y su relación con segmentos coronarios adyacentes. La estrategia terapéutica óptima no ha sido estandarizada y la ausencia de consensos conllevan que el abordaje sea individualizado y se base en un enfoque multidisciplinario².

Nuestro caso presenta un GCAA que se manifestó como un síndrome coronario agudo. La imagen multimodal desempeñó un papel clave en la caracterización anatómica, la toma de decisiones terapéuticas y el seguimiento clínico. Los hallazgos aportan evidencia adicional sobre la limitada literatura existente de esta entidad clínica.

Información clínica del paciente

Paciente femenina de 48 años con antecedente de angina estable de un año de evolución CCS III. Ingresa en Emergencias por dolor precordial intenso acompañado de cortejo vegetativo de 6 horas de evolución.

Hallazgos clínicos relevantes

En el Servicio de Emergencias la paciente refirió persistencia de dolor precordial en moderada intensidad; en el electrocardiograma se observó un bloqueo de la rama derecha y en laboratorio, la elevación de troponinas en zona gris.

En la segunda muestra enviada se evidenció una elevación significativa de troponinas; además se observaron cambios dinámicos del segmento ST en derivaciones precordiales. El ecocardiograma transtorácico realizado mostró movimiento paradójal del tabique interventricular, hipocinesia lateral apical y anterior medio apical con FEVI preservada del 56%. En base a estos hallazgos se estableció que la paciente cursaba con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST de alto riesgo y fue enviada a estratificación coronaria invasiva temprana.

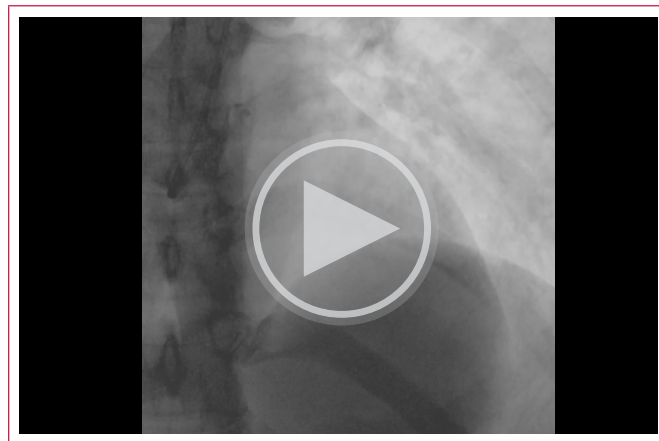
Línea de tiempo

En la **Tabla 1** se puede observar la cronología estructurada de eventos clínicos y de estudios de imagen.

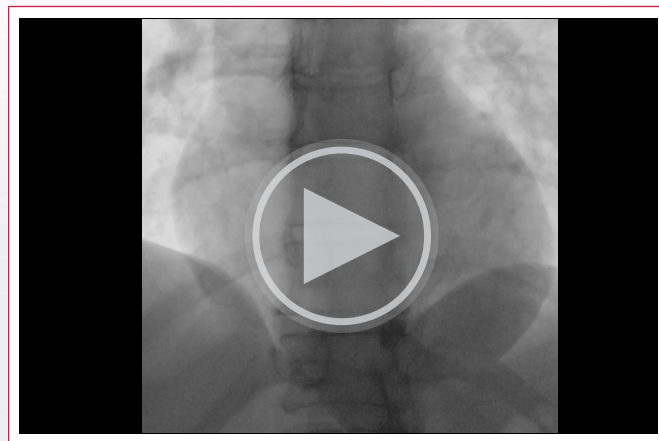
Evaluación diagnóstica por imagen cardíaca

Se realizó una angiografía coronaria y se identificó un aneurisma coronario gigante desde el tercio proximal hasta el tercio medio de la arteria descendente anterior con oclusión total y flujo TIMI 0 (**Figura 1A** y **Video 1**), mientras que la

arteria coronaria derecha se evidenció sin lesiones angiográficamente significativas (**Figuras 2A** y **2B** y **Video 2**). Se realizó una angioplastia seguida de bolo intracoronario de tirofibrán con infusión de mantenimiento logrando restaurar los flujos TIMI 2 y Blush 2 (**Figuras 3A** a **3C** y **Videos 4** a **6**). Una angiotomografía coronaria de control reveló trombosis en la mitad distal del aneurisma y suboclusión, con adecuada perfusión distal (**Figuras 4** a **6**).



Video 1. Coronariografía de la arteria coronaria izquierda. Arteria descendente anterior de buen calibre y desarrollo, desde el tercio proximal al tercio medio presenta un aneurisma de aproximadamente 20 mm de diámetro con gran contenido trombótico que ocluye el tercio distal. Flujo TIMI 0. Primera diagonal sin lesiones significativas.



Video 2. Coronariografía de la arteria coronaria derecha. Arteria coronaria derecha dominante de buen calibre y desarrollo. Flujo TIMI III.

Secuencia de eventos clínicos	Cuadro clínico	Laboratorio	Imagen
1. Paciente ingresa en el Servicio de Emergencias	Dolor precordial de moderada intensidad	*hs-cTnT en 15 ng/L	Electrocardiograma: bloqueo de rama derecha
2. Revaloración en Emergencias. Algoritmo diagnóstico de 0/1 hora	Persistencia de dolor precordial	*hs-cTnT en 45 ng/L	Electrocardiograma: bloqueo de rama derecha con cambios dinámicos del segmento ST
3. Se cataloga como IAMSEST de alto riesgo	Ecocardiograma transtorácico: movimiento paradójal del tabique interventricular, hipocinesia lateral apical y anterior medio apical con FEVI del 56%		Angiografía coronaria: aneurisma coronario gigante desde el tercio proximal hasta el tercio medio de la arteria descendente anterior con oclusión total y flujo TIMI 0. Se realizó angioplastia seguida de bolo intracoronario de tirofibrán con infusión de mantenimiento logrando restaurar el flujo TIMI 2 y Blush 2
4. Diagnóstico de aneurisma coronario gigante de la arteria descendente anterior	Paciente con estabilidad hemodinámica sin recurrencia de dolor precordial		Angiotomografía coronaria realizada a las 24 horas del evento agudo: trombosis en la mitad distal del aneurisma y suboclusión, con adecuada perfusión distal

*Troponina T ultrasensible (Roche).

Tabla 1. Cronología estructurada de eventos clínicos y de estudios de imagen.

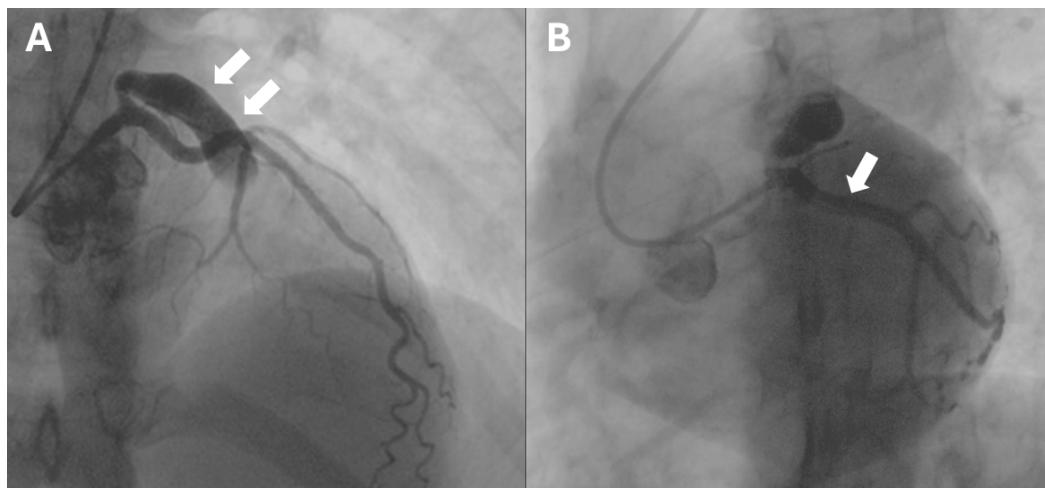


Figura 1. Coronariografía de la arteria coronaria izquierda. **A:** arteria descendente anterior de buen calibre y desarrollo. Desde el tercio proximal al tercio medio presenta un aneurisma de aproximadamente 20 mm de diámetro con gran contenido trombótico que ocluye el tercio distal. Flujo TIMI 0. Primera diagonal sin lesiones significativas. **B:** arteria circunfleja de buen calibre y desarrollo, sin lesiones angiográficas significativas. Flujo TIMI 3.

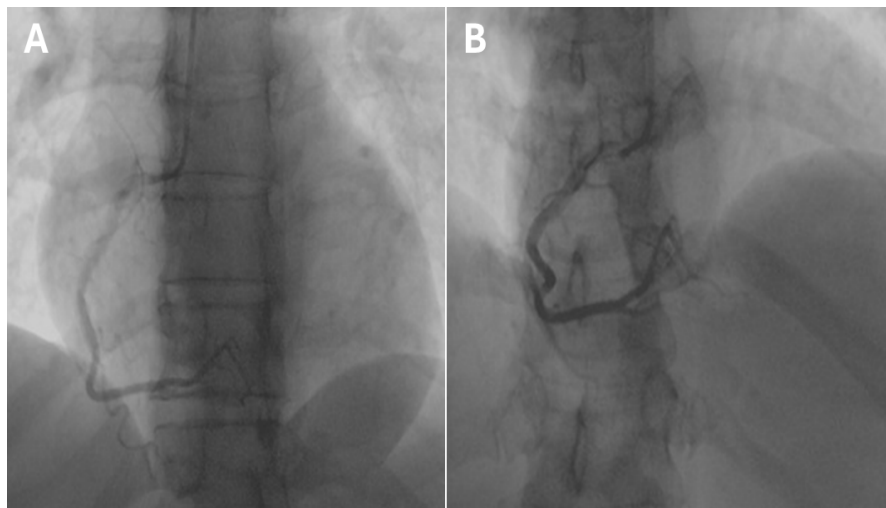


Figura 2. Coronariografía de la arteria coronaria derecha. **A:** proyección oblicua anterior derecha caudal. **B:** proyección oblicua anterior derecha craneal, dominante de buen calibre y desarrollo. Flujo TIMI III.

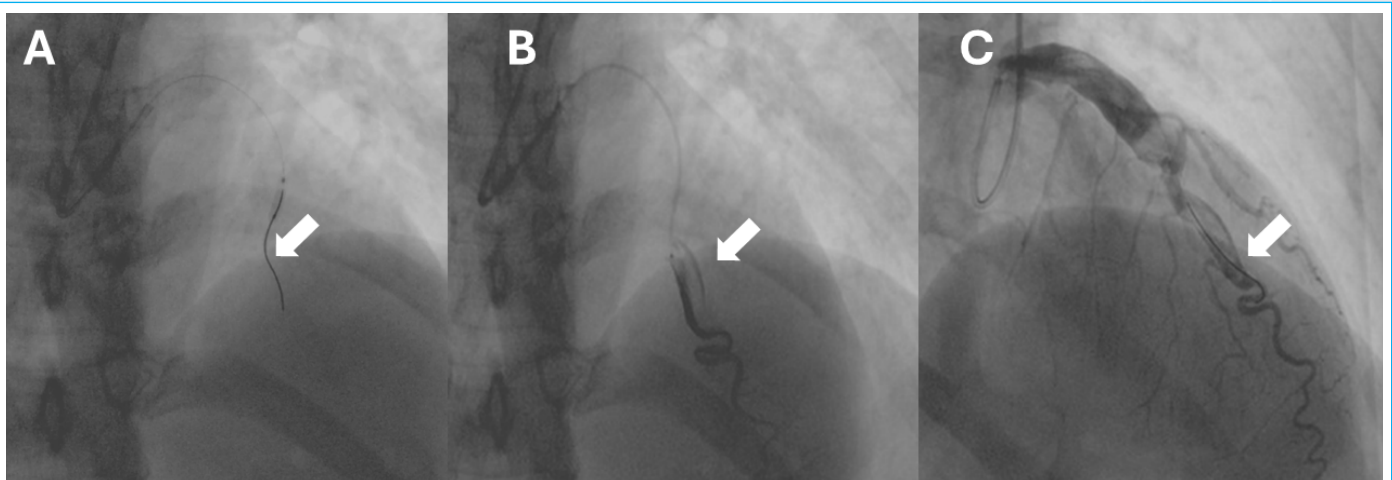


Figura 3. Angioplastia coronaria de la arteria descendente anterior. Mediante catéter guía xb 3.0, set de angioplastia (llave en Y, insuflador), se introduce cuerda coronaria 0,014' x 190 cm, se logra trasponer lesión y se lleva cuerda hasta región distal de aneurisma, con dificultad se logra avanzar a tercio distal de descendente anterior. Se realiza dotter y predilatación desde el tercio distal al tercio medio con un balón convencional de 2,50 x 12 mm. Seguidamente, a través de un microcatéter doble lumen 3,2 Fr, se administra bolo intracoronario de tirofiban líquido parenteral de 0,25 mg/mL, con buen resultado angiográfico. Flujos finales TIMI 2 y Blush 2.

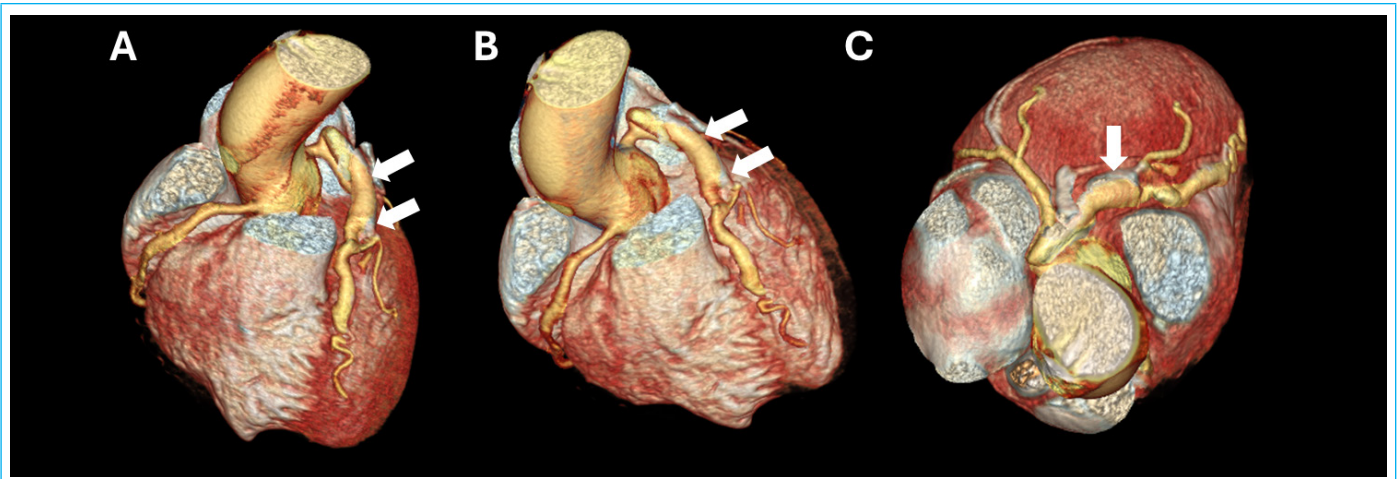


Figura 4. Angiografía cardíaca. Imágenes en construcción volumétrica, **A y B** en proyección oblicua anterior derecha, **C** en proyección superior. Arteria descendente anterior con origen y trayecto habitual, que alcanza el ápex del ventrículo izquierdo. Se observa un gran aneurisma fusiforme que compromete el *ostium* en el tercio proximal y medio, con importante carga trombótica, y suboclusión, donde, a pesar de lo descrito, tiene adecuada columna de contraste distal. No se observan fístulas o comunicaciones vasculares al método.

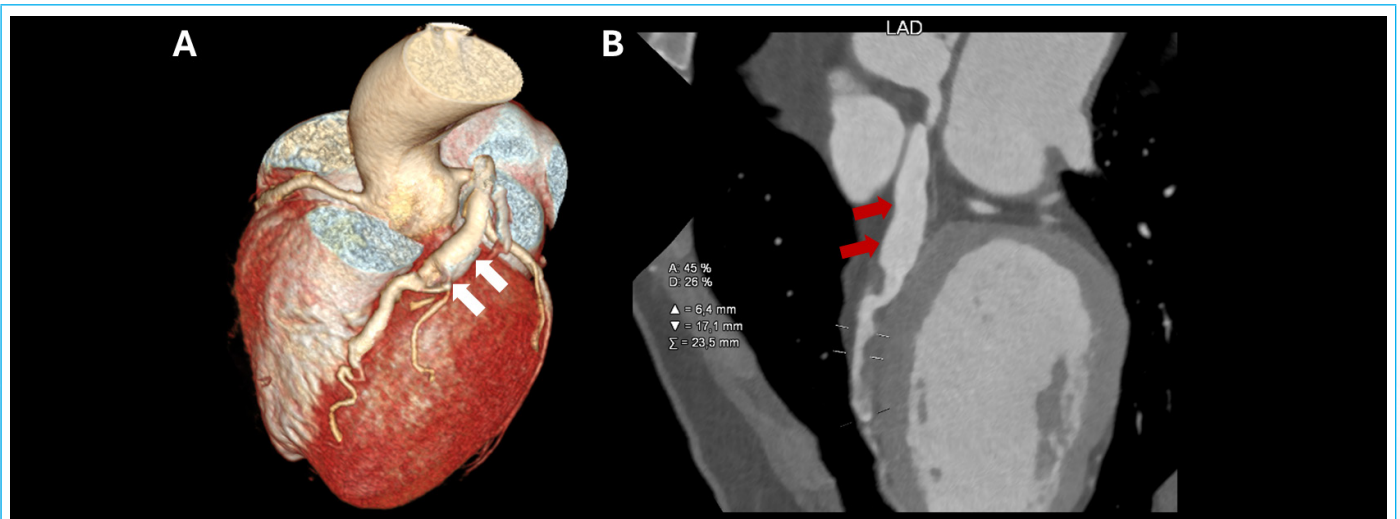


Figura 5. Angiotomografía cardíaca. **A:** imagen en reconstrucción volumétrica en proyección oblicua. **B:** imagen en formato multiplanar con sección ortogonal de la arteria descendente anterior. Se observa un gran aneurisma coronario fusiforme.

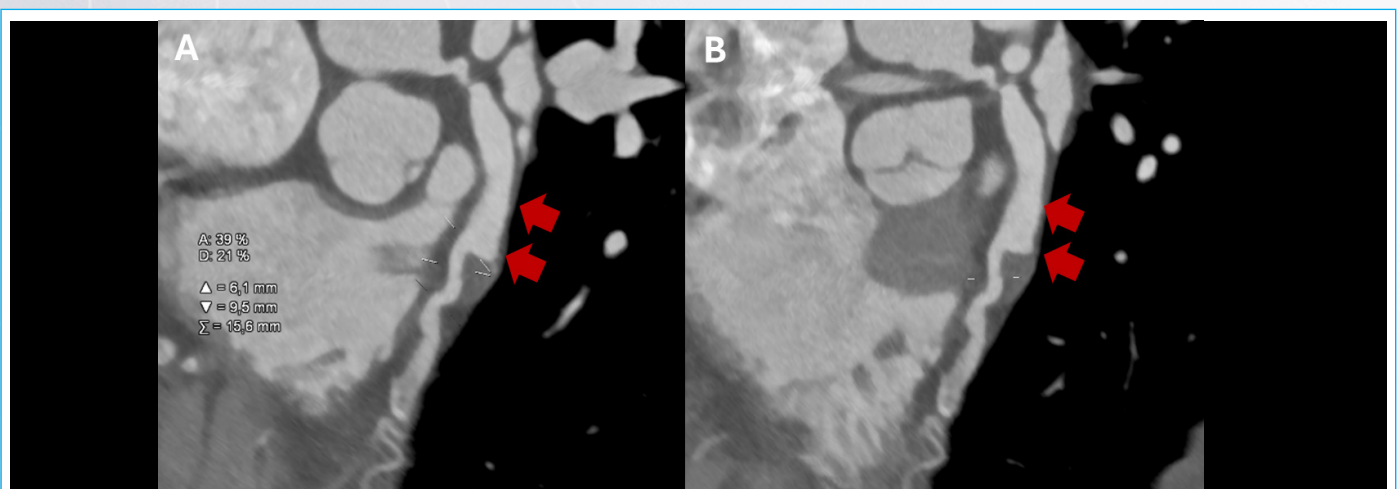
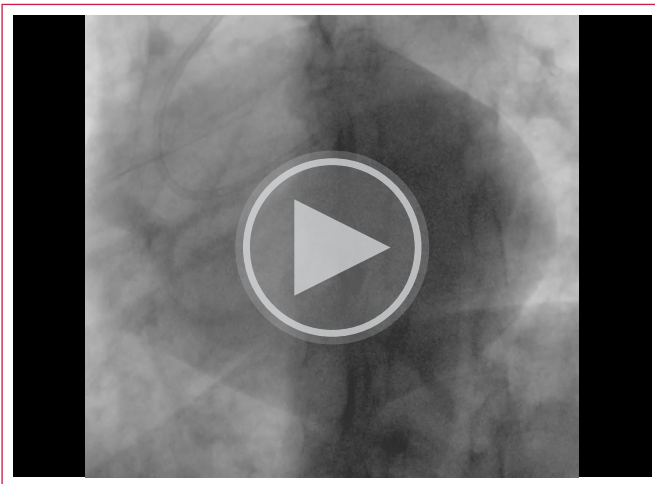
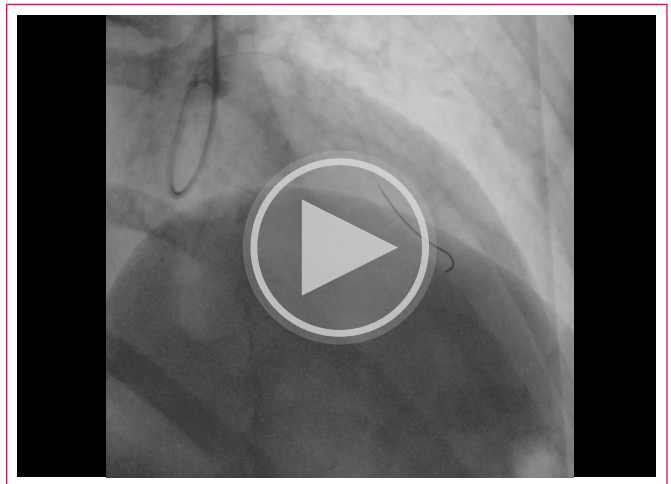


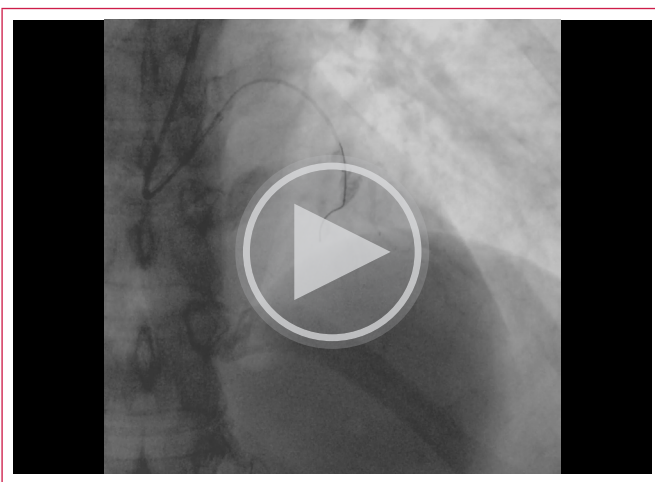
Figura 6. Angiotomografía cardíaca: imágenes en formato multiplanar curvo. **A y B:** arteria descendente anterior de trayecto habitual, en la que se observa un gran aneurisma fusiforme que compromete el *ostium* en el tercio proximal y medio, de 82 mm de longitud y con un diámetro mayor de 12 x 11 mm, con importante carga trombótica, que abarca la mitad distal del aneurisma, y suboclusión. Lechos de 2 mm.



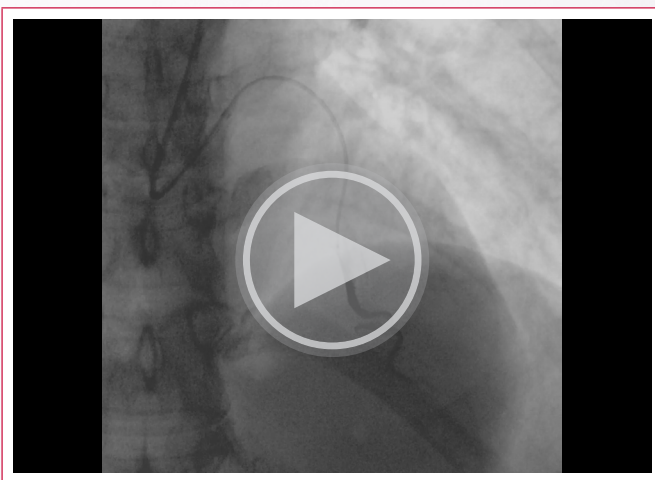
Vídeo 3. Coronariografía de la arteria circunfleja. Arteria circunfleja de buen calibre y desarrollo, sin lesiones angiográficas significativas. Flujo TIMI III.



Vídeo 6. Angioplastia coronaria de la arteria coronaria izquierda. Buen resultado angiográfico. Flujos finales TIMI 2 y Blush 2.



Vídeo 4. Angioplastia coronaria de la arteria coronaria izquierda. Mediante un catéter guía xb 3.0, y con set de angioplastia (llave en Y, insuflador), se introduce una cuerda coronaria de 0,014' x 190 cm, se logra traspasar la lesión, se lleva la cuerda hasta la región distal del aneurisma y, con dificultad, se logra avanzar al tercio distal del descendente anterior.



Vídeo 5. Angioplastia coronaria de la arteria coronaria izquierda. Se realiza dotter y predilatación desde el tercio distal al tercio medio con un balón convencional 2,50 x 12 mm. Seguidamente, a través de un microcatéter doble lumen 3,2 Fr, se administra bolo intracoronario de tirofiban líquido parenteral de 0,25 mg/mL.

Seguimiento clínico y resultados

Posterior a la intervención coronaria percutánea, la paciente refirió un alivio del dolor precordial, en laboratorio se evidenció la persistencia inicial de troponinas elevadas, que progresivamente disminuyeron. Por la evidencia de trombosis en la mitad distal del aneurisma y suboclusión con adecuada perfusión distal en la angiotomografía de control, se mantuvo antiagregación plaquetaria. En el seguimiento ambulatorio la paciente refirió adecuada clase funcional sin recurrencia de eventos de dolor precordial.

Discusión

Nuestro hallazgo de un GCAA fusiforme de la arteria descendente anterior con trombosis de la mitad distal del aneurisma difiere con la mayor frecuencia de AAC reportados en hombres a nivel de la arteria coronaria derecha. La aterosclerosis y algunas condiciones inflamatorias son causas de AAC, las cuales se pueden presentar junto con otros síndromes como enfermedades del tejido conectivo y procesos autoinmunes. En nuestra paciente ninguna condición autoinmunitaria fue identificada³.

Los AAC generalmente son asintomáticos y su presentación depende de factores relacionados con su tamaño, la estenosis arterial concomitante y las complicaciones relacionadas. En pacientes sintomáticos la angina es el síntoma más frecuente y el espectro clínico varía desde síndromes coronarios agudos (SCA) hasta alteraciones del ritmo o insuficiencia cardíaca congestiva. La angina no se relaciona con la presencia de placas en arterias coronarias, sino con el flujo comprometido hacia el aneurisma y la reducción de la perfusión miocárdica⁴.

La angiografía coronaria es el procedimiento diagnóstico de referencia porque proporciona información sobre forma, tamaño y complicaciones, como alteraciones del flujo sanguíneo, fistulas y compresión de masa externa. Sin embargo, no aporta información sobre los vasos de la pared y subestima el tamaño real y, en algunas circunstancias, la oclusión o presencia de trombos. Las imágenes intracoronarias guiadas por ultrasonografía intravascular (IVUS) y tomografía de coherencia óptica (OCT) pueden evaluar la composición luminal y detectar trombosis⁵.

La angiotomografía computarizada es la herramienta no invasiva de mayor utilidad diagnóstica, ya que ofrece información sobre el tamaño, la morfología

gía y la ubicación del AAC. Las reconstrucciones tridimensionales simplifican la interpretación de la conexión entre el aneurisma y las estructuras contiguas. La resonancia magnética cardíaca (RMC) es una alternativa importante para identificar los AAC al proporcionar un «mapa de ruta» tridimensional definitivo del mediastino sin requerir radiación ionizante ni uso de contraste yodado⁶.

La ausencia de claras indicaciones sobre el tratamiento del AAC obliga a la adopción de un enfoque clínico individualizado. La terapia médica, los procedimientos intervencionistas percutáneos y la cirugía son opciones terapéuticas factibles. La terapia antiplaquetaria está respaldada por el Registro de Aneurismas de la Arteria Coronaria (estudio CAAR), que reportó que menos del 14 % de los pacientes con alto riesgo trombótico puede requerir terapia anticoagulante oral (OAT, por sus siglas en inglés) o doble esquema antiplaquetario (DAPT, del inglés *Dual Antiplatelet Therapy*). Si el riesgo hemorrágico es bajo, la OAT puede prevenir la formación de trombos dentro del saco aneurismático⁷; sin embargo, dicha terapia no es superior frente a la antiplaquetaria y no presenta diferencias respecto a la incidencia de eventos clínicos adversos mayores (39% grupo OAT, 35,9% grupo sin OAT) o de eventos clínicos adversos netos (44,6% grupo OAT, 39,2% grupo sin OAT)⁸.

Los datos sobre intervención coronaria percutánea (ICP) en el tratamiento del AAC son limitados y no se han reportado diferencias significativas entre los pacientes tratados con angioplastia o injertos de derivación de las arterias coronarias (CABG, del inglés *Coronary Artery Bypass Grafting*). En el caso de aneurismas saculares, la embolización con coils o el uso de *stents* recubiertos pueden ser útiles si no hay ramas colaterales involucradas en la lesión o si los aneurismas no son grandes o múltiples. En aneurismas que involucran grandes ramas colaterales o arterias principales izquierdas y en casos de aneurismas gigantes o múltiples, la cirugía cardíaca se prefiere como primera elección. Cuando el abordaje percutáneo es técnicamente arriesgado o excesivamente complejo, en enfermedad de múltiples vasos o con compromiso del tronco coronario izquierdo, el abordaje quirúrgico también es el preferido⁹.

Conclusión

El GCAA es una entidad infrecuente con alta relevancia clínica. Su diagnóstico y tratamiento continúan siendo un desafío debido a la heterogeneidad anatómica y a la ausencia de recomendaciones terapéuticas estandarizadas. El presente caso pone de manifiesto el valor de la imagen cardíaca multimodal como herramienta fundamental para la caracterización integral del aneurisma coronario, al permitir una evaluación precisa de su localización, morfología, extensión y repercusión hemodinámica. La integración de estrategias diagnósticas facilitó una adecuada estratificación del riesgo y orientó la toma de decisiones terapéuticas.

Nuestro hallazgo destaca la importancia de un enfoque multidisciplinario en pacientes con GCAA, principalmente cuando se manifiestan como síndromes coronarios agudos, escenario en el que la identificación de trombosis asociada puede determinar el tratamiento.

La terapia antiplaquetaria es una estrategia segura frente a otros tratamientos farmacológicos. Esta indicación no está expresada por guías o el consenso de expertos y se deduce por la interpretación de datos de estudios publicados. El uso de *stents* fármaco liberadores (DES) o de cobertura puede condicionar el uso de DAPT. El abordaje terapéutico de los GCAA no es estandarizado y algunas condiciones específicas pueden definir la adopción de una estrategia frente a la otra.

Ideas para recordar

- La imagen cardíaca multimodal es fundamental para la evaluación integral del GCAA, al permitir definir con precisión el tamaño, la morfología, la extensión y la presencia de trombos asociados, aspectos claves para definir la estrategia terapéutica.
- El GCAA es infrecuente y su presentación clínica incluye el espectro de síndromes coronarios agudos, por lo que debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial de pacientes con eventos cardíacos isquémicos y hallazgos coronarios atípicos.
- El manejo del GCAA debe ser individualizado y multidisciplinario, integrando los hallazgos de la imagen cardíaca con el contexto clínico del paciente para optimizar los resultados y reducir el riesgo de complicaciones.
- Un enfoque conservador es preferido para pacientes asintomáticos sin indicaciones para cirugía cardíaca o complicaciones relacionadas o si la intervención percutánea o los abordajes quirúrgicos no son factibles.

Declaración CARE

Este reporte de caso se elaboró de acuerdo con las CARE *Case Report Guidelines*.

Consentimiento informado

Los autores confirman que se obtuvo consentimiento por escrito de los pacientes para la presentación y publicación del caso, incluidas las imágenes y el texto asociado, de conformidad con las directrices del COPE.

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 reporte de caso.

Bibliografía

1. Săncăwsara A, Núñez Gil IJ, Alqahtani F, et al. Management of coronary artery aneurysms JACC Cardiovasc Interv. 2018;11(13):1211-23. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.02.041>
2. Abou Sherif S, Ozden Tok O, Taşköylü Ö, et al. Coronary artery aneurysms: a review of the epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. Front Cardiovasc Med. 2017;4:24. doi: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2017.00024>
3. Sannino M, Nicolai M, Infusino F, et al. Coronary artery aneurysms: a clinical case report and literature review supporting therapeutic choices. J Clin Med. 2024;13(18):5348. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm13185348>
4. Şerban R, Scridon A, Dobreanu D, et al. Coronary artery aneurysm formation within everolimus-eluting bioresorbable stent. Int J Cardiol. 2014;177(1):e4-5. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.07.197>

5. Pavani M, Cerrato E, Latib A, *et al.* Acute and long-term outcomes after polytetrafluoroethylene or pericardium-covered stenting for grade 3 coronary artery perforations: insights from the G3-CAP registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2018;92(7):1247-55. doi: <https://doi.org/10.1002/ccd.27789>
6. Fathelbab HT, Camacho Freire SJ, León Jiménez J, *et al.* Detection of spontaneous coronary artery spasm with optical coherence tomography in a patient with acute coronary syndrome. *Cardiovasc Revasc Med.* 2017;18(6S1):7-9. doi: <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2017.02.013>
7. Núñez-Gil IJ, Cerrato E, Bollati M, *et al.* Coronary artery aneurysms: insights from the International Coronary Artery Aneurysm Registry (CAAR). *Int J Cardiol.* 2020;299:49-55. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.05.067>
8. D'Ascenzo F, Saglietto A, Ramakrishna H, *et al.* Usefulness of oral anticoagulation in patients with coronary aneurysms: insights from the CAAR registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2021;98(5):864-71. doi: <https://doi.org/10.1002/ccd.29233>
9. De Hous N, Haine S, Oortman R, *et al.* Alternative approach for the surgical treatment of left main coronary artery aneurysm. *Ann Thorac Surg.* 2019;108(2):e91-3. doi: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2018.12.035>

Imagen multimodal en paro cardíaco secundario a *pectus excavatum* severo e insuficiencia aórtica. Reporte de caso

María Noelia Pizá¹ 
Lucía Fernández Gassó² 

Correspondencia

María Noelia Pizá
noeliapiza23@gmail.com

¹Unidad de Imagen Cardíaca. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

²Unidad de Imagen Cardíaca. Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

Recibido: 15/09/2025

Aceptado: 30/11/2025

Publicado: 30/04/2026

Citar como: Pizá MN, Fernández Gassó L. Imagen multimodal en paro cardíaco secundario a *pectus excavatum* severo e insuficiencia aórtica. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Abr; 9 (1): 52-56. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a10>

Cite this as: Pizá MN, Fernández Gassó L. *Multimodality imaging in cardiac arrest secondary to severe pectus excavatum and aortic regurgitation: case report.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Apr; 9 (1): 52-56. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a10>.

Palabras clave

- ▷ *Pectus excavatum*.
- ▷ Insuficiencia de la válvula aórtica.
- ▷ Paro cardíaco.
- ▷ Caso clínico.

Keywords

- ▷ *Pectus excavatum*.
- ▷ Aortic valve insufficiency.
- ▷ Cardiac arrest.
- ▷ Case report.

RESUMEN

El *pectus excavatum* es la deformación congénita de la cavidad torácica más frecuente. En casos graves puede comprimir las cámaras cardíacas, lo que puede ser causa de complicaciones graves. Presentamos el caso de un varón de 44 años que fue reanimado de un paro cardíaco en el que coexistían un *pectus excavatum* grave con insuficiencia aórtica severa. El estudio por imagen demostró que el corazón estaba marcadamente desplazado hacia el hemitórax izquierdo y que existía un afilamiento con acodadura del origen de la arteria coronaria derecha. También permitió cuantificar la severidad de la insuficiencia aórtica. En este caso la imagen cardíaca multimodal fue fundamental para identificar el impacto del *pectus excavatum* y de la insuficiencia aórtica sobre la estructura y función cardíaca, lo que permitió establecer el mecanismo fisiopatológico del paro cardíaco y orientar el manejo clínico.

ABSTRACT

Pectus excavatum is the most common congenital deformity of the chest cavity. In severe cases, it can compress the heart chambers and cause serious complications. We present the case of a 44-year-old man who was resuscitated from cardiac arrest in which severe *pectus excavatum* coexisted with severe aortic insufficiency. Imaging studies showed that the heart was markedly displaced to the left hemithorax and that there was a narrowing with kinking of the origin of the right coronary artery. It also allowed to quantify the severity of the aortic insufficiency. In this case, multimodal cardiac imaging was essential for identifying the impact of *pectus excavatum* and aortic insufficiency on cardiac structure and function, which made it possible to establish the pathophysiological mechanism of cardiac arrest and guide clinical management.

Introducción

El *pectus excavatum* es la deformación congénita más común de la pared torácica y, aunque frecuentemente es una condición benigna, los casos más severos pueden tener consecuencias potencialmente mortales. Los pacientes con *pectus excavatum* severo deben ser sometidos a pruebas cardiológicas estructurales y funcionales para evaluar la necesidad de una reparación quirúrgica, ya que los pacientes que no se operan en la infancia suelen experimentar un empeoramiento progresivo de los síntomas en la edad adulta.

La compresión mecánica resultante sobre las cavidades cardíacas y, en especial sobre el ventrículo derecho, puede ocasionar disfunción y arritmias ventriculares fatales. La evidencia sobre la causa y el tratamiento de la fibrilación ventricular asociada a esta condición es limitada, y el manejo de pacientes que además tienen otras patologías cardíacas asociadas requiere un enfoque diagnóstico exhaustivo y un manejo multidisciplinar.

En este artículo presentamos el caso de un paciente que sufrió un paro cardíaco súbito por fibrilación ventricular, que presentaba una compresión cardíaca severa por un *pectus excavatum* y una insuficiencia aórtica severa asociada.



Información clínica del paciente

Varón de 44 años con antecedente de *pectus excavatum* sin otra historia médica previa relevante. Traslado a Urgencias tras ser reanimado por un paro cardíaco súbito.

Hallazgos clínicos relevantes

El paciente se desplomó mientras caminaba en la vía pública y el personal de emergencias que lo asistió documentó una fibrilación ventricular (FV). Se logró recuperar el ritmo sinusal tras maniobras de reanimación cardiopulmonar y dos descargas de desfibrilador.

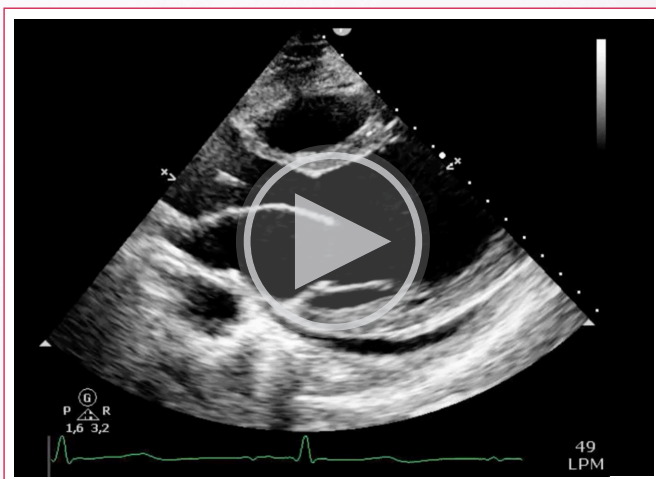
Durante el traslado a Urgencias se mantuvo hemodinámicamente estable. A su llegada se le realizó un electrocardiograma (ECG) que mostró ritmo sinusal con QRS ancho por bloqueo de rama derecha. El paciente se recuperó completamente de la parada cardíaca sin secuelas neurológicas. En el examen físico, se evidenció una deformidad torácica extrema compatible con *pectus excavatum* severo y un soplo diastólico en el foco aórtico.

Con este cuadro clínico, se ingresó al paciente en la Unidad Coronaria y se inició un estudio completo, que incluyó el estudio con imagen cardíaca multimodal, para determinar la causa del paro cardíaco.

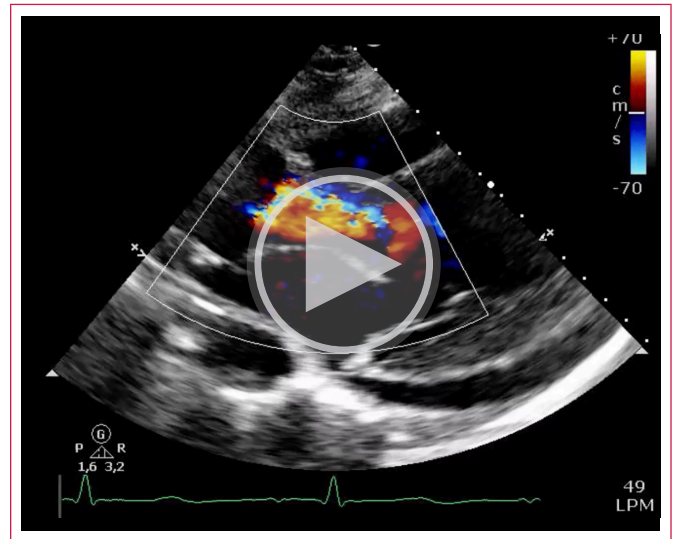
En la Unidad Coronaria se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT) que mostró un ventrículo izquierdo severamente dilatado con fracción de eyección en el límite bajo de la normalidad (FEVI 52%), sin alteraciones de la contractilidad segmentaria y derrame pericárdico leve.

Además, el estudio mostró una severa compresión extrínseca del ventrículo derecho y una válvula aórtica bicúspide con insuficiencia aórtica severa (Videos 1 a 4).

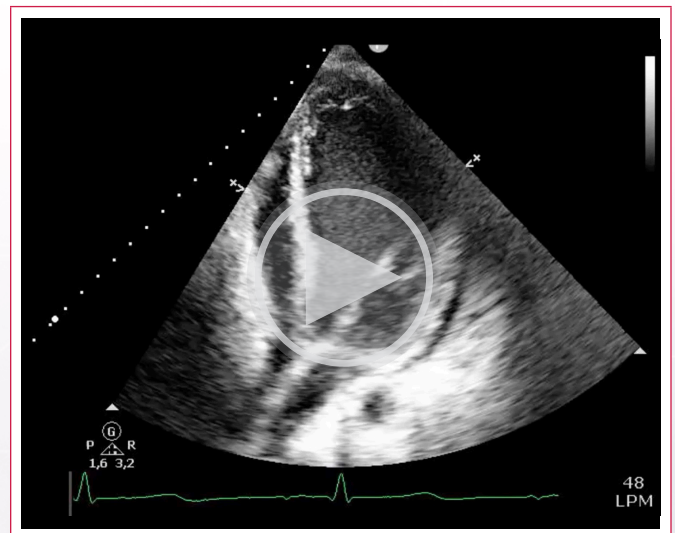
Para valorar de forma más precisa la válvula aórtica, se realizó un ecocardiograma transesofágico (ETE) que confirmó que la válvula era bicúspide y que la válvula tenía un prolapso amplio del velo situado en posición más posterior, lo que causaba una insuficiencia aórtica severa excéntrica. Además, se observó que el ventrículo derecho tenía una morfología tubular producto de la deformación mecánica ejercida por un *pectus excavatum* significativo (Videos 5 a 7).



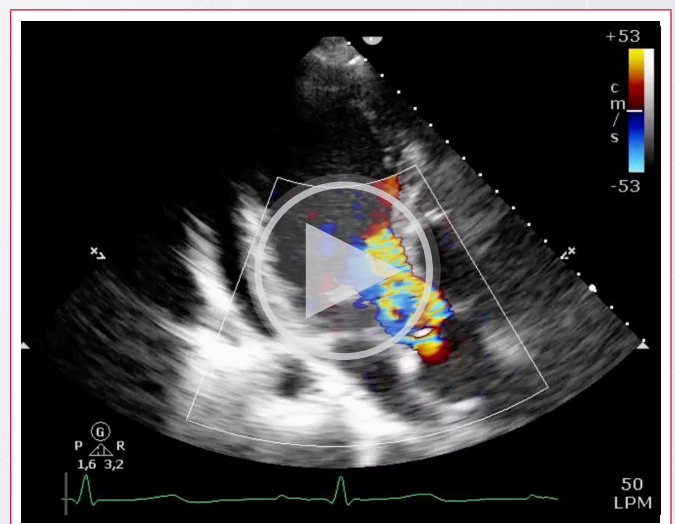
Video 1. ETT. Plano paraesternal en eje largo. Ventrículo izquierdo severamente dilatado con función sistólica global en el límite bajo de la normalidad. Derrame pericárdico leve.



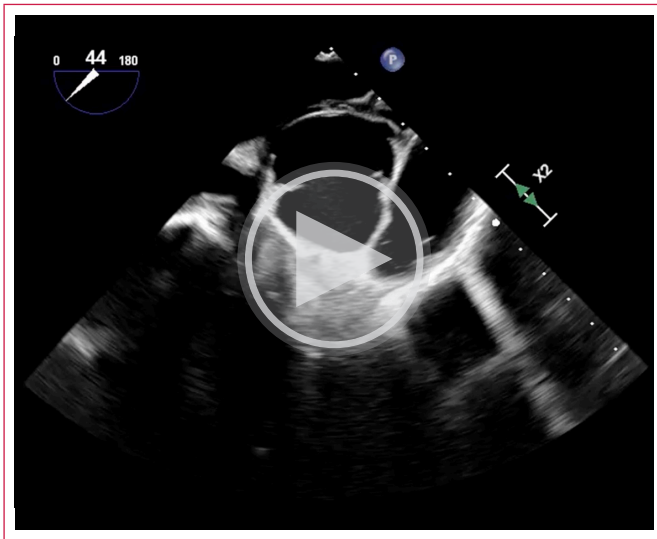
Video 2. ETT. Plano paraesternal en eje largo con *doppler* color. Insuficiencia aórtica severa con *jet* de regurgitación excéntrico dirigido hacia el septo anterior.



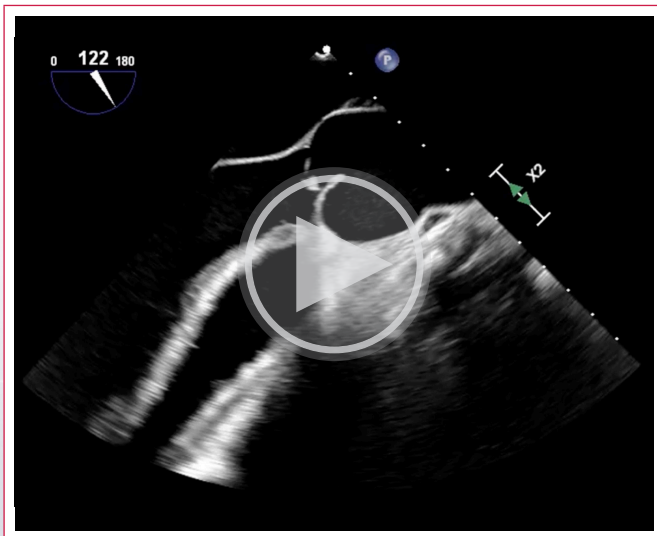
Video 3. ETT. Plano apical 4C. Ventrículo izquierdo dilatado. Ventrículo derecho severamente comprimido por la pared torácica.



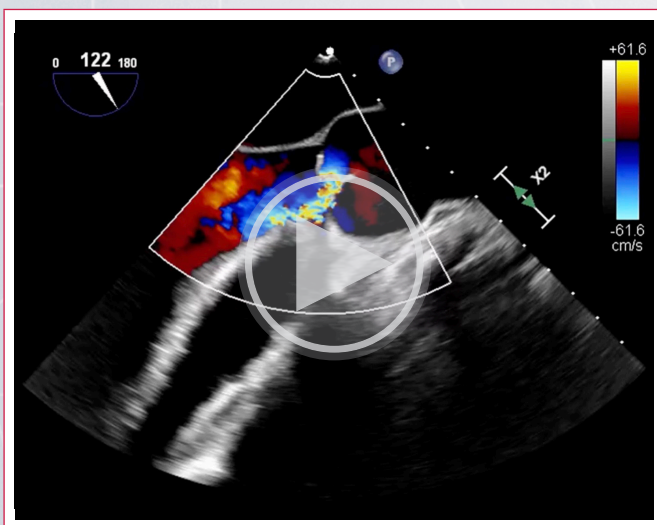
Video 4. ETT. Plano apical 3C. Insuficiencia aórtica severa excéntrica.



Vídeo 5. ETE plano medioesofágico a 40°. Válvula aórtica bicúspide con dos velos finos sin rafe.



Vídeo 6. ETE plano medioesofágico a 120°. Prolapso del velo más posterior de la válvula aórtica.



Vídeo 7. ETE plano medioesofágico a 120° con *doppler* color. Insuficiencia aórtica severa excéntrica.

Para valorar la gravedad del *pectus excavatum* la TC cardíaca fue determinante. El estudio demostró un marcado desplazamiento cardio-mediastínico hacia la izquierda con compresión del corazón por el esternón sobre el surco auriculo-ventricular. Esta alteración de la anatomía afectaba directamente a la arteria coronaria derecha, que tenía un marcado afinamiento y acodadura del ostium y segmento proximal (**Figuras 1 y 2**). La coronariografía mostró que las arterias coronarias epicárdicas no tenían lesiones intrínsecas y confirmó la compresión dinámica en la porción proximal de la arteria coronaria derecha en probable relación con la cercanía de la región costosternal.

Finalmente, se completó el estudio cardiológico con RM cardíaca, que evidenció un ventrículo izquierdo dilatado con hipertrofia excéntrica y una insuficiencia aórtica severa, pero con función conservada de ambos ventrículos y con ausencia de realces patológicos. Los principales eventos del caso se resumen en la línea de tiempo en la **Figura 3**.



Figura 1. TC cardíaco. *Pectus excavatum* severo con desplazamiento cardio-mediastínico a la izquierda y compresión del esternón sobre el corazón en la región del surco aurículo ventricular.

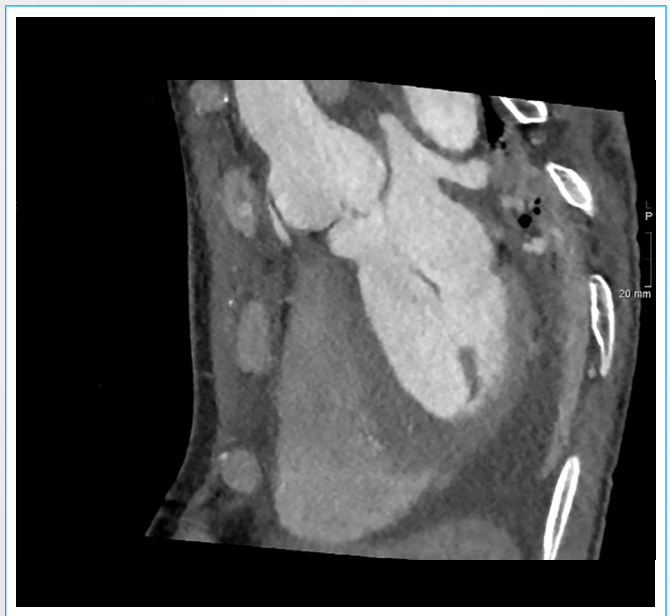


Figura 2. TC cardíaco. Coronaria derecha con afinamiento y acodadura del ostium y segmento proximal.

Línea de tiempo

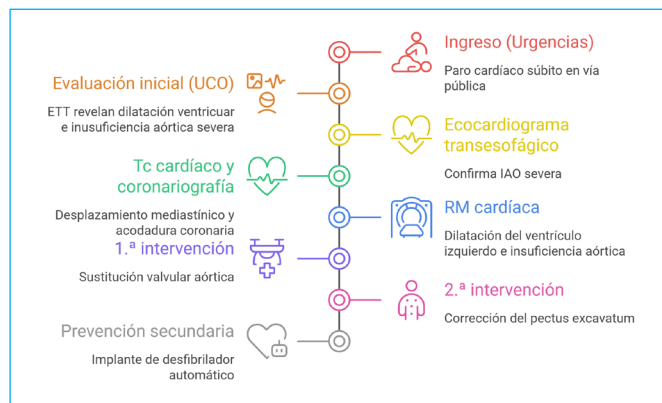


Figura 3. Línea de tiempo. Resumen de la evolución clínica y las pruebas realizadas

Seguimiento clínico y resultados

Tras completar un estudio exhaustivo, no se encontró otra etiología de la fibrilación ventricular más que la compresión mecánica del ventrículo derecho y la distorsión del origen de la coronaria derecha. La deformidad estructural causada por el *pectus excavatum* ocasionaba una desviación del corazón hacia la izquierda, reduciendo el llenado y generando estrés mecánico sobre las cámaras cardíacas, pudiendo precipitar arritmias ventriculares y colapso hemodinámico.

El caso fue discutido por un *Heart team* multidisciplinario (formado por Cirugía cardíaca, Cirugía torácica y Cardiología), y se decidió realizar un abordaje quirúrgico secuencial con sustitución valvular aórtica y corrección del *pectus excavatum*. En una primera cirugía se realizó la sustitución de la válvula aórtica bicúspide, con la colocación de una prótesis mecánica que tuvo un posoperatorio inmediato sin complicaciones. Debido a la complejidad anatómica, se mantuvo el esternón abierto temporalmente con una membrana de Goretex, y al día siguiente se corrigió el *pectus excavatum* mediante la colocación de tres barras de Nuss, liberando la compresión sobre las cavidades cardíacas. La evolución posoperatoria fue favorable y sin complicaciones mayores. Finalmente, se procedió al implante de un desfibrilador automático implantable (DAI) como prevención secundaria previo al alta hospitalaria.

Discusión

El *pectus excavatum* (PE) es la deformidad más frecuente del esternón y constituye el 90% de todas las deformaciones congénitas de la pared torácica. Las enfermedades cardíacas congénitas se observan en un 2% de los pacientes pediátricos con PE¹. El cuadro comienza en la infancia y la deformidad aumenta progresivamente. Dado que la pared torácica es flexible en pacientes jóvenes, el corazón se desplaza hacia la izquierda, lo que permite que la compresión cardíaca disminuya. Con la edad, la flexibilidad de la pared torácica es menor y se endurece, la desviación del corazón hacia la izquierda disminuye y la compresión cardíaca y los síntomas aumentan².

La radiografía de tórax, la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y el ecocardiograma son las modalidades de imagen más utilizadas para la valoración del PE. La gravedad se clasifica mediante el índice de Haller (IH), que se calcula dividiendo el diámetro transversal del tórax por el diámetro

anteroposterior en el punto de mayor hundimiento en una TC o RM. Un IH igual o superior a 3,25 indica una deformidad grave. Además, la TC permite evaluar el grado de compresión y desplazamiento cardíacos y su relación con el esternón, el grado de compresión pulmonar y las anomalías concomitantes de los grandes vasos. Dada su excelente visualización de tejidos blandos, la resonancia magnética torácica permite calcular con precisión el IH y proporcionar una evaluación de alta calidad del desplazamiento o la rotación cardíaca³. En casos de PE grave se debe realizar una evaluación cardíaca con ECG, ecocardiograma, prueba de ejercicio cardiopulmonar y RM cardíaca para identificar compresión de cavidades o alteraciones en el ventrículo derecho.

El PE habitualmente es un problema benigno sin complicaciones clínicas importantes, pero cuando la depresión de la pared torácica anterior es grave, puede alterar la función cardíaca al desplazar y comprimir las cámaras cardíacas, lo que puede llevar a una disfunción del ventrículo derecho y puede desencadenar arritmias ventriculares y consecuencias hemodinámicas graves⁴. En nuestro paciente, la presencia concomitante de insuficiencia aórtica severa es un problema asociado relevante, ya que produce una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo con aumento de su volumen telediastólico, que en el contexto de PE grave puede contribuir al desplazamiento cardíaco y la compresión del ventrículo derecho. Ambas patologías asociadas condiciones podrían potenciarse mutuamente facilitando la aparición de arritmias ventriculares y colapso hemodinámico.

El ECG de estos pacientes suele ser normal, aunque pueden presentar cambios asociados con una posición cardíaca desplazada. Se han descrito también arritmias potencialmente mortales, como la FV, pero son extremadamente raras. Con respecto a la FV asociada a paro cardíaco en presencia de *pectus excavatum* grave, la literatura sobre etiología y tratamiento es escasa, particularmente en lo que respecta a la indicación de implante de DAI. Ravasin *et al.*⁵ publicaron el caso de un paciente de 16 años previamente sano que presentó FV y paro cardíaco, postulando que el evento arritmico pudo haber sido causado por la compresión del tórax sobre el ventrículo derecho. Esto concuerda con la opinión de otros autores^{6,7}, que han informado que la reparación quirúrgica del PE puede resolver la compresión ejercida sobre el ventrículo derecho, y evitar la aparición de arritmias cardíacas. Checchi *et al.*⁸ informaron de un caso en el cual el implante de DAI fue factible y seguro en un paciente joven con PE grave corregido quirúrgicamente con la técnica de MIRPE-Nuss. A falta de más datos sobre si la sola reparación quirúrgica del PE puede evitar la recurrencia de FV en el seguimiento a largo plazo, de acuerdo con las directrices actuales de la Sociedad Europea de Cardiología, en nuestro paciente se implantó un DAI como prevención secundaria.

Conclusión

El *pectus excavatum* es una anomalía congénita de la pared torácica que, cuando es grave, puede ocasionar compresión mecánica de las cavidades y arterias del corazón. Algunos pacientes con cardiopatías congénitas o adquiridas asociadas pueden presentar consecuencias hemodinámicas graves y en algunas ocasiones mortales, por lo que la corrección quirúrgica debe considerarse como tratamiento inicial en casos de compresión persistente del ventrículo derecho con evidencia de consecuencias estructurales y hemodinámicas.

Ideas para recordar

- Las anomalías de la pared torácica pueden afectar el movimiento y la función del corazón. En casos graves la compresión mecánica sobre el corazón puede desencadenar arritmias cardíacas y consecuencias hemodinámicas mortales.

- El índice de Haller permite identificar sujetos con *pectus excavatum* y determinar su gravedad. Se considera la corrección quirúrgica con un $IH > 3,25$.
- Las alteraciones funcionales del corazón revierten luego en la corrección quirúrgica del *pectus excavatum*.

Declaración CARE

Este reporte de caso se elaboró de acuerdo con las CARE *Case Report Guidelines*.

Consentimiento informado

Los autores confirman que se obtuvo consentimiento informado para la publicación del caso, incluidas las imágenes y el texto asociado, de conformidad con las directrices del COPE y que se garantizó la anonimización de la información clínica. Cuando esto no haya sido posible, se aplicará una anonimización estricta y el comité editorial comprobará que el riesgo de identificación sea mínimo antes de considerar la publicación.

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 reporte de caso.

Bibliografía

1. Acipayam A, Güllü UU, Güngör Ş. Cardiac anomalies in pediatric patients with pectus excavatum. *Rev Assoc Med Bras.* 2023;69(7):e20221301. <http://dx.doi.org/10.1590/1806-9282.20221301>
2. Jaroszewski DE, Fonkalsrud EW. Repair of pectus chest deformities in 320 adult patients: 21 year experience. *Ann Thorac Surg.* 2007;84(2):429-33. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2007.03.077>
3. Sonaglioni A, Nicolosi GL, Trevisan R, Lombardo M, Grasso E, Gensini GF, et al. The influence of pectus excavatum on cardiac kinetics and function in otherwise healthy individuals: A systematic review. *Int J Cardiol.* 2023;381:135-44. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2023.03.058>
4. Awad SFM, Barbosa-Barros R, Belem L de S, Cavalcante CP, Riera ARP, Garcia-Niebla J, et al. Brugada phenocopy in a patient with pectus excavatum: systematic review of the ECG manifestations associated with pectus excavatum. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2013;18(5):415-20. <http://dx.doi.org/10.1111/anec.12082>
5. Ravasin A, Viggiano D, Tombelli S, Checchi L, Stefano P, Voltolini L, et al. Heart disease and pectus excavatum: An underestimated issue-single center experience and literature review. *Life (Basel).* 2024;14(12):1643. <http://dx.doi.org/10.3390/life14121643>
6. Moosdorff M, Maesen B, den Uijl DW, Lenderink T, Franssen FAR, Vissers YLJ, et al. Case report: ventricular fibrillation and cardiac arrest provoked by forward bending in adolescent with severe pectus excavatum. *Eur Heart J Case Rep.* 2021;5(10):ytab373. <http://dx.doi.org/10.1093/ehjcr/ytab373>
7. Pimenta J, Vieira A, Henriques-Coelho T. Ventricular arrhythmia solved by surgical correction of pectus excavatum. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2018;26(4):706-8. <http://dx.doi.org/10.1093/icvts/ivx397>
8. Checchi L, Perrotta L, Ricciardi G, Colella A, Bambagioni G, Ciliberti D, et al. S-ICD implantation in secondary prevention in a young patient with recent surgically repaired pectus excavatum. *JACC. Case Rep.* 2024;29(5), 102231. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2024.102231>

Endocarditis fúngica, más que una indicación quirúrgica y hallazgos ecocardiográficos. Reporte de caso

Juan Sebastián Cabrera Hernández¹ 
Álvaro Hernán Rodríguez Cerón²

Correspondencia

Juan Sebastián Cabrera Hernández
jucabrerah@unal.edu.co

¹Hospital Cardiovascular del Niño de Cundinamarca, Soacha, Colombia.

²Departamento de Cardiología no Invasiva. Hospital Cardiovascular del Niño de Cundinamarca, Soacha, Colombia.

Recibido: 30/06/2025

Aceptado: 26/09/2025

Publicado: 30/04/2026

Citar como: Cabrera Hernández JS, Rodríguez Cerón Á. Endocarditis fúngica, más que una indicación quirúrgica y hallazgos ecocardiográficos. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Abr; 9 (1): 57-62. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a11>.

Cite this as: Cabrera Hernández JS, Rodríguez Cerón Á. Fungal endocarditis, more than a surgical indication and echocardiographic findings. Case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Apr; 9 (1): 57-62. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a11>.

Palabras clave

- ▷ Endocarditis.
- ▷ Fungemia.
- ▷ Enfermedades de las válvulas cardíacas.
- ▷ Factores de riesgo.
- ▷ Síndrome de fragilidad.
- ▷ Informes de casos.

Keywords

- ▷ Endocarditis.
- ▷ Fungemia.
- ▷ Heart valve diseases.
- ▷ Risk factors.
- ▷ Frailty syndrome.
- ▷ Case reports.

RESUMEN

La endocarditis infecciosa fúngica es una entidad infrecuente y de alta mortalidad en la cual la imagen cardíaca desempeña un papel fundamental para el diagnóstico, la estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas. Se presentó el caso de una paciente de 82 años, con múltiples comorbilidades y fragilidad, que cursó con insuficiencia cardíaca descompensada secundaria a endocarditis infecciosa por *Candida auris*, con compromiso de la válvula mitral. El ecocardiograma transesofágico (ETE) mostró una masa ecogénica mixta, quística, adherida al anillo mitral posterior, de 4,2 × 3,4 cm, con movimiento independiente del plano valvular. Además, se evidenció hipoquinesia moderada generalizada e insuficiencia mitral severa (IV/IV), con vena contracta de 1,0 cm. Dado el alto riesgo quirúrgico, la condición social y la fragilidad, se descartó el manejo quirúrgico, iniciándose tratamiento antifúngico con caspofungina y fluconazol, continuado a largo plazo en cuidados paliativos. Este caso resaltó la importancia de una evaluación integral del riesgo quirúrgico y la fragilidad del paciente en la toma de decisiones terapéuticas, destacando el valor del ecocardiograma transesofágico como herramienta decisiva para el diagnóstico y la orientación del manejo en la endocarditis fúngica, una entidad compleja que requiere un enfoque individualizado y multidisciplinario.

ABSTRACT

Fungal infective endocarditis is a rare condition with a high mortality rate, in which cardiac imaging plays a fundamental role in diagnosis, risk stratification, and therapeutic decision-making. We present the case of an 82-year-old female patient with multiple comorbidities and frailty who presented with decompensated heart failure secondary to *Candida auris* infectious endocarditis involving the mitral valve. Transesophageal echocardiography showed a mixed echogenic cystic mass attached to the posterior mitral annulus, measuring 4.2 × 3.4 cm, with independent movement from the valve plane. In addition, moderate generalized hypokinesia and severe mitral regurgitation (IV/IV) were evident, with a vena contracta of 1.0 cm. Given the high surgical risk, social condition, and frailty, surgical management was ruled out, and antifungal treatment with caspofungin and fluconazole was initiated, continued long-term in palliative care. This case highlighted the importance of a comprehensive assessment of surgical risk and patient frailty in therapeutic decision-making, emphasizing the value of transesophageal echocardiography as a decisive tool for the diagnosis and management of fungal endocarditis, a complex entity that requires an individualized and multidisciplinary approach.

Introducción

La endocarditis infecciosa continúa siendo una entidad de elevada morbimortalidad a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, con una mortalidad cercana al 30% al año¹. Dentro de este espectro, la endocarditis fúngica repre-

senta una forma poco frecuente, responsable de aproximadamente el 2-4% de los casos, pero asociada a tasas de mortalidad que pueden superar el 50-90%². Las especies del género *Candida* constituyen el principal agente etiológico; sin embargo, la endocarditis por *Candida auris* es excepcionalmente rara y plantea retos diagnósticos y terapéuticos adicionales debido a su virulencia, resistencia antifúngica y limitada evidencia clínica disponible.

Las guías actuales recomiendan un abordaje combinado basado en terapia antifúngica prolongada y manejo quirúrgico adyuvante, dado que la cirugía se asocia a mejores desenlaces. No obstante, esta estrategia no siempre es factible en pacientes con fragilidad avanzada, comorbilidades múltiples o riesgo quirúrgico prohibitivo, escenarios cada vez más frecuentes en la práctica clínica real.

Este caso es único, porque ilustra una endocarditis fúngica por *Candida auris* con compromiso valvular mitral severo, en una paciente no candidata a cirugía, en la cual el ecocardiograma transesofágico fue determinante para el diagnóstico, la caracterización anatómica de la lesión y la toma de decisiones terapéuticas. Además, pone en evidencia la relevancia de un enfoque individualizado y multidisciplinario, donde el objetivo terapéutico se orientó al control de la infección y la optimización clínica más que a la erradicación quirúrgica del foco infeccioso.

Información clínica del paciente

Paciente de 82 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 insulino dependiente, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), obesidad y osteoartritis.

Inicialmente, consultó por sintomatología respiratoria, la cual fue considerada como una infección respiratoria superior aguda. Se le dio manejo sintomático y fue dada de alta; sin embargo, dos días después regresa a consulta debido a un empeoramiento de la dificultad respiratoria, insuficiencia ventilatoria y signos de respuesta inflamatoria sistémica. Se realiza intubación orotraqueal y manejo para neumonía asociada a los cuidados de la salud, iniciando tratamiento antibiótico con piperacilina tazobactam y claritromicina.

A pesar del tratamiento, la evolución de la paciente fue tórpida y aparecieron síntomas sugerentes de insuficiencia cardíaca descompensada, requiriendo

ventilación mecánica, soporte hemodinámico farmacológico y terapia de reemplazo renal.

Hallazgos clínicos relevantes

La evolución clínica fue desfavorable, el ecocardiograma transtorácico (ETT) reveló una masa sugestiva de endocarditis infecciosa en la hoja posterior de la válvula mitral, con insuficiencia mitral moderada a severa. Ante esto, se escaló el tratamiento antibiótico a ceftriaxona y daptomicina.

El hemocultivo posterior resultó positivo para *Candida auris*, confirmándose el diagnóstico de endocarditis fúngica. Se instauró tratamiento con caspofungina y la paciente fue referida al Servicio de Cirugía Cardiovascular para la evaluación de una posible intervención quirúrgica. En este caso, no se consideró el uso de anfotericina B dado el antecedente de requerimiento de terapia de reemplazo renal.

Línea de tiempo

En la **Tabla 1** se puede observar la cronología de eventos clínicos y estudios de imagen.

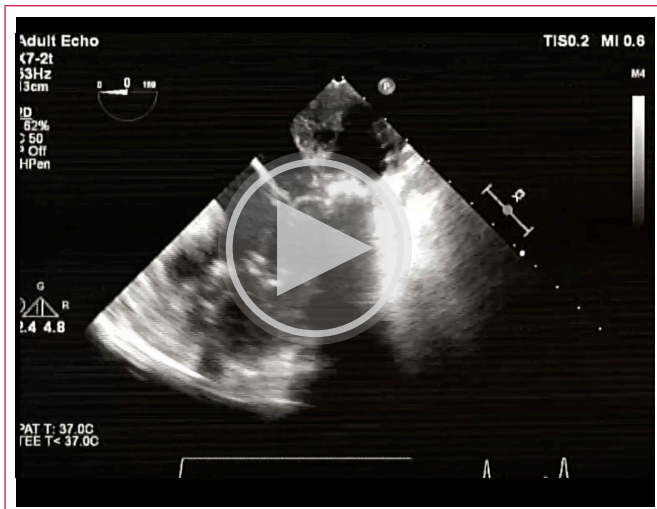
Evaluación diagnóstica por imagen cardíaca

Tras la valoración por el equipo multidisciplinario (*Heart team*), se realizó un ecocardiograma transesofágico que mostró una masa de aspecto ecogénico mixto (quística) adherida al anillo mitral posterior, con dimensiones de 4,2 × 3,4 cm

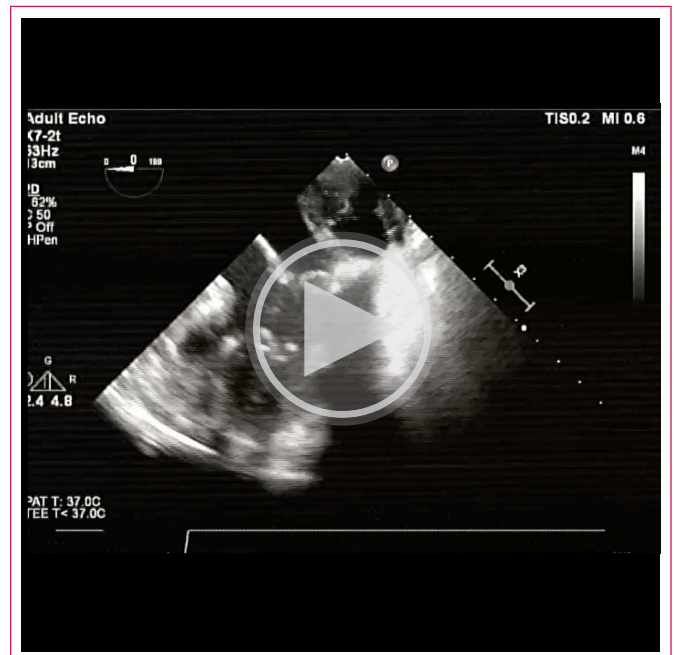
Tiempo clínico	Evento clínico relevante	Estudios diagnósticos / Hallazgos por imagen	Conducta terapéutica
Día 0	Consulta inicial por síntomas respiratorios altos	No se documentan estudios de imagen	Manejo sintomático ambulatorio
Día 2	Reconsulta por empeoramiento de disnea y falla ventilatoria	Evaluación clínica compatible con neumonía asociada a cuidados de la salud	Intubación orotraqueal, inicio de ventilación mecánica
Día 2-3	Deterioro clínico con respuesta inflamatoria sistémica	—	Piperacilina/tazobactam + claritromicina
Evolución temprana en UCI	Curso tórpido con insuficiencia cardíaca descompensada, choque y fallo renal	—	Soporte vasopresor y terapia de reemplazo renal
Días posteriores	Sospecha de origen cardíaco del deterioro	ETT: masa sugestiva de endocarditis en hoja posterior mitral; insuficiencia mitral moderada a severa	Escalamiento antibiótico a ceftriaxona + daptomicina
Posterior a ETT	Confirmación etiológica	Hemocultivos positivos para <i>Candida auris</i>	Inicio de tratamiento antifúngico con caspofungina
Valoración por <i>Heart team</i>	Evaluación de factibilidad quirúrgica	—	Se descarta cirugía por alto riesgo quirúrgico y fragilidad
Evaluación avanzada	Caracterización anatómica y funcional	ETE: masa ecogénica mixta (quística) de 4,2 × 3,4 cm adherida al anillo mitral posterior, con movimiento independiente; insuficiencia mitral severa (IV/IV), VC 1,0 cm; hipoquinesia moderada generalizada	Confirmación diagnóstica y orientación de manejo conservador
Seguimiento intrahospitalario	Mejoría parcial de insuficiencia cardíaca	Disminución de ProBNP de 10.503 a 3.756 pg/mL	Continuación de caspofungina durante 42 días
Fase final	Estabilización clínica relativa	—	Fluconazol de mantenimiento a largo plazo
Alta	Enfoque paliativo	—	Remisión a Unidad de Cuidados Crónicos para cuidados paliativos

Tabla 1. Cronología de eventos clínicos y estudios de imagen.

y movimiento independiente al plano valvular (Vídeo 1 y Vídeo 2). Además, se observó una hipoquinesia moderada generalizada e insuficiencia mitral de grado IV/IV, con una vena contracta (VC) de 1,0 cm (Figura 1 y Vídeo 3).



Vídeo 1. ETE medio esofágico a 0° que muestra una masa de ecogenicidad mixta adherida al anillo mitral posterior con dimensiones de 4,2 × 3,4 cm y movimiento independiente al plano valvular.



Vídeo 2. ETE medio esofágico a 87° que muestra una masa de ecogenicidad mixta con movimiento independiente al plano valvular.

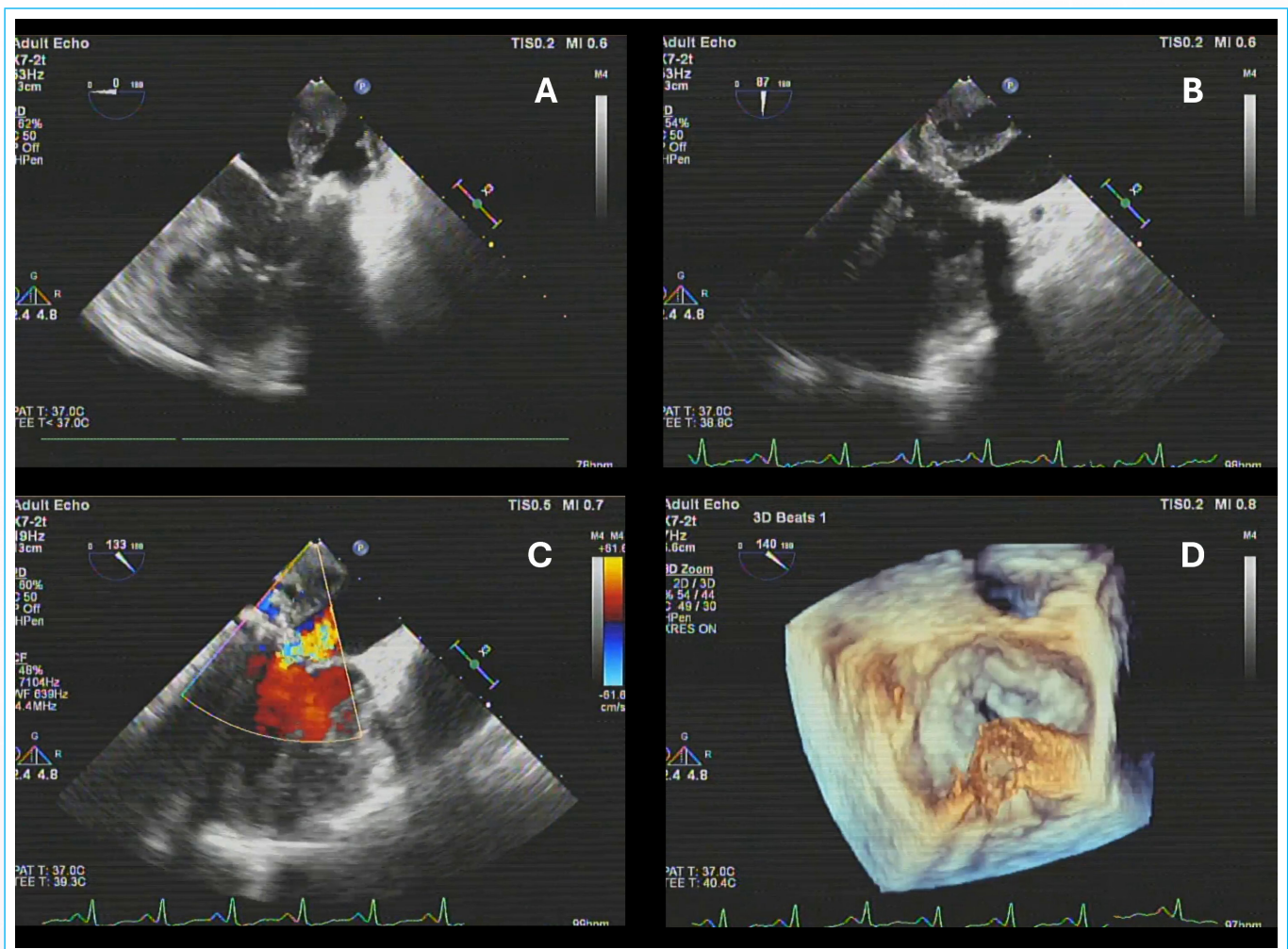
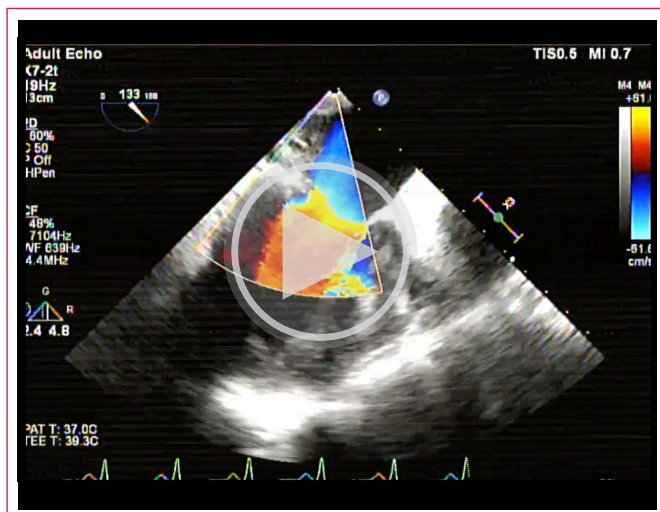
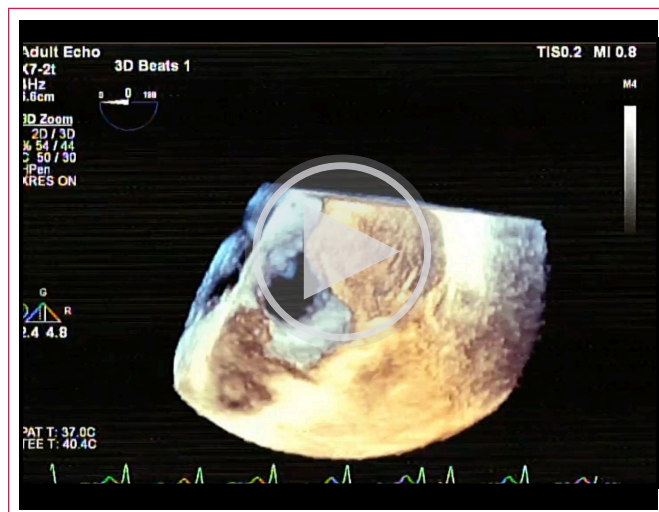


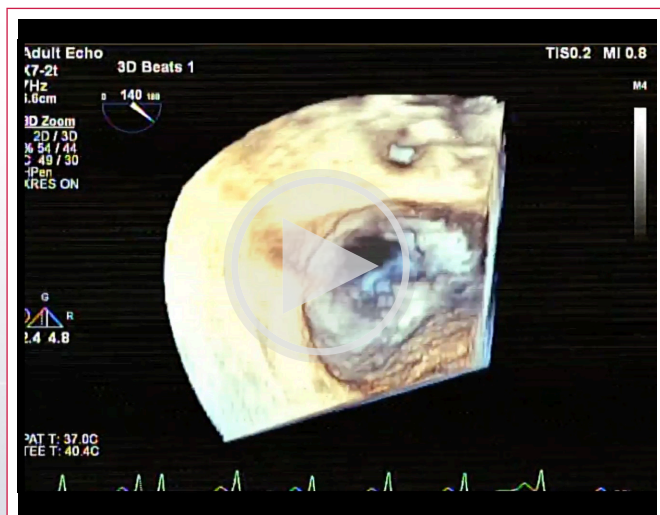
Figura 1. ETE. **A.** Proyección medio esofágica (PME) a 0°, masa de aspecto ecogénico mixto adherida al anillo mitral posterior. **B.** PME a 87°, masa de 4,2 × 3,4 cm. **C.** PME a 133°, insuficiencia mitral IV/IV, VC 1,0 cm. **D.** PME a 140° reconstrucción 3D (Vídeos 4-6).



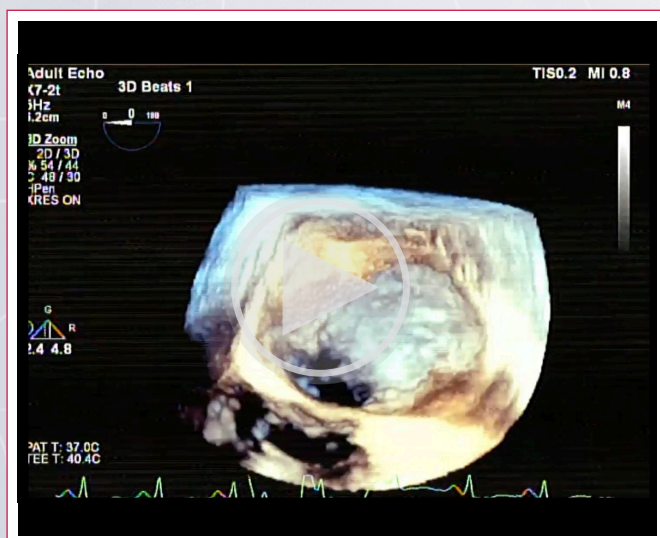
Vídeo 3. ETE medio esofágico a 133°-140° que muestra una insuficiencia mitral de grado IV/IV, VC 1 cm. Reconstrucción 3D con evidencia de masa en el anillo mitral posterior.



Vídeo 6. ETE a 0° en reconstrucción 3D que muestra una masa que compromete el anillo mitral posterior.



Vídeo 4. ETE a 0° en reconstrucción 3D que muestra una masa con movimiento independiente al valvular.



Vídeo 5. ETE a 0° en reconstrucción 3D que muestra una masa de componente quístico móvil.

Seguimiento clínico y resultados

Por estar desnutrida, por su fragilidad y scores de riesgo muy elevados se decidió continuar con manejo médico.

En la evolución, la insuficiencia cardíaca se compensó con tratamiento farmacológico, evidenciado por la disminución de los niveles de ProBNP de 10.503 a 3.756 pg/mL y la mejoría de los síntomas congestivos. Además, la respuesta inflamatoria sistémica se moduló con la antibioticoterapia. Se continuó el tratamiento antibiótico hasta completar 42 días de caspofungina, y se mantuvo fluconazol de forma permanente. Finalmente, la paciente fue derivada a una Unidad de Cuidados Crónicos para recibir cuidados paliativos y permitir el curso natural de la enfermedad.

Discusión

La endocarditis infecciosa es una enfermedad con una alta tasa de morbilidad y mortalidad a un año en aproximadamente el 30% de los casos, a pesar de las actuales estrategias de diagnóstico y tratamiento¹. Además, la incidencia de compromiso de una válvula nativa es de aproximadamente de 2 a 10 casos por 100.000 personas al año¹.

La endocarditis fúngica se presenta entre un 2% y un 4% de todas las endocarditis infecciosas² y está asociada a un riesgo de mortalidad muy alto (90%)³, siendo la especie *Candida* la responsable de aproximadamente el 50% de los casos⁴, especialmente la *Candida albicans* (35-60%)⁴, seguida de la *Candida parapsilosis* (15-41%)⁴; esta última especialmente en usuarios de drogas endovenosas o pacientes con nutrición parenteral². Otras especies, incluida la *Candida auris*, son muy infrecuentes⁴.

Son factores de riesgo para la endocarditis fúngica el sexo masculino, los dispositivos protésicos intracardiácos, la enfermedad cardíaca estructural, el uso de drogas endovenosas, los accesos vasculares venosos centrales de uso prolongado, la diabetes mellitus no controlada y los estados crónicos de inmunocompromiso⁴, puesto que la propiedad de estos microorganismos de colonizar y generar biofilms sobre cuerpos extraños, la evasión inmune, la diseminación hematogena, la invasión epitelial, la adherencia a las válvulas cardíacas y el daño de las mismas explican el proceso fisiopatológico de esta enfermedad⁴.

El diagnóstico se realiza con los criterios de Duke modificados, los cuales se basan en los aislamientos microbiológicos, las características clínicas, con especial atención en eventos embólicos, y los hallazgos ecocardiográficos¹. La ecocardiografía transtorácica tiene una sensibilidad del 70% y una especificidad del 94% para el diagnóstico de endocarditis en válvula nativa, y la ecocardiografía transesofágica, una sensibilidad del 95,3% cuando se requiere hacer una evaluación adicional y de pronóstico del compromiso valvular nativo¹. Así mismo, dentro de los hallazgos sugestivos de lesiones fúngicas se encuentra una alta movilidad de la lesión, lesiones de gran tamaño con una longitud variable (entre 4 y 30 mm), junto con un patrón mixto hiperecoico⁴.

Existen otros métodos diagnósticos como las pruebas de inmunoensayo (1,3 Beta D glucano, manano, antimanano), los estudios imagenológicos como la PET/TC y las pruebas genéticas como la PCR⁵.

El tratamiento de la endocarditis fúngica por *Candida*, tanto en válvulas nativas como protésicas, se basa en la terapia antibiótica antifúngica de larga duración y el manejo quirúrgico². Meena *et al.* realizaron una revisión sistemática de 250 pacientes con endocarditis fúngica, de los cuales 124 (49,6%) tenían endocarditis por *Candida*; se encontró que el tratamiento con cirugía, junto con la terapia antifúngica, se asoció a una disminución de la mortalidad en comparación con la terapia antifúngica sola (*Hazard ratio* 0,20; intervalo de confianza [IC] 95% [0,09-0,42]; valor $p < 0,001$)⁶.

Las guías globales para el diagnóstico y manejo de la candidiasis de la Confederación Europea de Micología Médica⁷ recomiendan como terapia inicial el uso de anfotericina B (3-5 mg/kg al día) con o sin la adición de fluticasona (25 mg/kg cuatro veces al día), o con altas dosis de equinocandinas como la caspofungina, seguido de tratamiento a largo plazo, al menos 6 meses después del tratamiento quirúrgico, con fluconazol 400-800 mg/día para asegurar la eliminación de la fungemia⁷.

A pesar de ser el reemplazo valvular, la reparación valvular o la vegetectomía la conducta quirúrgica adyuvante indicada, en los pacientes de alto riesgo quirúrgico en los que está contraindicada o no es una opción se recomienda la terapia de supresión diaria con fluconazol en las dosis previamente descritas durante toda la vida, puesto que este antifúngico ha demostrado ser seguro, eficaz y con una tolerabilidad favorable⁴.

Se debe tener en cuenta que el tratamiento antibiótico prolongado como única estrategia terapéutica tiene un mínimo impacto en la positividad de los cultivos de la válvula después de siete días de tratamiento⁸, lo cual limita el manejo médico como única alternativa para la población general, justificando la adyuvancia con la resección quirúrgica. En pacientes de alto riesgo quirúrgico y fragilidad es un aspecto relevante en el momento de tomar decisiones frente a su plan terapéutico, puesto que más que una erradicación del foco infeccioso se podría considerar un control de este.

Adicionalmente, otra limitación del tratamiento médico como única estrategia terapéutica se encuentra en los pacientes con endocarditis infecciosa de válvula protésica, puesto que en estos la efectividad de los antifúngicos es menor, ya que la falta de flujo sanguíneo de la válvula y la presencia de biofilm hace a estos pacientes resistentes al tratamiento antifúngico, indicando la adyuvancia quirúrgica⁶.

Ostergaard *et al.* estudiaron el pronóstico a largo plazo de los pacientes con endocarditis infecciosa que recibieron solo tratamiento médico en comparación con los que recibieron además cirugía, encontrando que a los 10 años de seguimiento la mortalidad fue del 63,1% para los que solo recibieron manejo médico y del 41,6% para quienes fueron llevados a cirugía; además, los pacientes que se sometieron a cirugía tenían un menor riesgo de morir por insuficiencia cardíaca (*Hazard ratio* 0,66; IC 95% [0,46-0,94]) o accidentes cerebrovasculares (*Hazard ratio* 0,59; IC 95% [0,37-0,96]), en comparación con los pacientes tratados medicamente⁹.

Conclusión

La endocarditis fúngica es una enfermedad poco frecuente con una alta tasa de morbimortalidad; la cual, debe ser altamente sospechada en el paciente inmunocomprometido con dispositivos implantables intracardíacos y un curso clínico bizarro. Su diagnóstico se basa en el cumplimiento de los criterios de Duke modificados, especialmente el aislamiento microbiológico y los hallazgos ecocardiográficos. Su tratamiento se basa en la terapia antifúngica y el manejo quirúrgico adyuvante; no obstante, la evaluación a 360° de las condiciones sociales, fragilidad y riesgo quirúrgico es determinante para definir el manejo definitivo.

Ideas para recordar

- La endocarditis fúngica exige un diagnóstico detallado y un manejo colaborativo entre diversos profesionales de la salud, debido a su elevado riesgo y su complejidad.
- Es necesaria una evaluación completa del riesgo quirúrgico y de la vulnerabilidad del paciente al tomar decisiones de tratamiento.
- El ecocardiograma transesofágico es una herramienta decisiva para el diagnóstico y la orientación del manejo en la endocarditis fúngica.

Declaración CARE

Este reporte de caso se elaboró de acuerdo con las CARE *Case Report Guidelines*.

Consentimiento informado

Los autores confirman que se obtuvo consentimiento por escrito de los pacientes para la presentación y publicación del caso, incluidas las imágenes y el texto asociado, de conformidad con las directrices del COPE.

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 reporte de caso.

Bibliografía

1. Haouzi A, Khayata M, Xu B. Relevance of cardiac imaging in the evolving landscape of infective endocarditis management. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2024;18. doi: <https://doi.org/10.1177/17539447241305587>
2. Bellamy S, Mirza M, Umar MF, Enyia J, Malik K, Ameen A, *et al.* Recurrent fungal endocarditis of the aortic valve: A challenging clinical scenario. *Clin Case Rep.* 2024;12(10):e9496. doi: <https://doi.org/10.1002/ccr3.9496>

3. Vieceli T, Giordani BM, de Magalhães GA, Serena GC, Aquino VR, Borges VS, *et al.* Candida Infective Endocarditis in Patients With Candida spp. Bloodstream Infection: Risk Factors and 1-Year Mortality. *Mycoses*. 2025;68(2):e70032. <https://doi.org/10.1111/myc.70032>
4. Thompson III GR, Jenks JD, Baddley JW, Lewis JS, Egger M, Schwartz IS, *et al.* Fungal endocarditis: pathophysiology, epidemiology, clinical presentation, diagnosis, and management. *Clin Microbiol Rev*. 2023;36(3):e00019-23. <https://doi.org/10.1128/cmr.00019-23>
5. Jamil Y, Akinleye A, Mirzaei M, Lempel M, Farhat K, Pan S. Candida endocarditis: Update on management considerations. *World J Cardiol*. 2023;15(10):469. doi: <https://doi.org/10.4330/wjc.v15.i10.469>
6. Meena DS, Kumar D, Agarwal M, Bohra GK, Choudhary R, Samantaray S, *et al.* Clinical features, diagnosis and treatment outcome of fungal endocarditis: a systematic review of reported cases. *Mycoses*. 2022;65(3):294-302. doi: <https://doi.org/10.1111/myc.13398>
7. Cornely OA, Sprute R, Bassetti M, Chen SC, Groll AH, Kurzai O, *et al.* Global guideline for the diagnosis and management of candidiasis: an initiative of the ECMM in cooperation with ISHAM and ASM. *Lancet Infect Dis*. 2025;25(5):e280-e293. doi: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(24\)00749-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(24)00749-7)
8. Patel SK, Hassan SMA, Côté M, Leis B, Yanagawa B. Current trends and challenges in infective endocarditis. *Curr Opin Cardiol*. 2025;40(2):75-84. doi: <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000001192>
9. Østergaard L, Oestergaard LB, Lauridsen TK, Dahl A, Chaudry M, Gislason G, *et al.* Long-term causes of death in patients with infective endocarditis who undergo medical therapy only or surgical treatment: a nationwide population-based study. *Eur J Cardio-Thorac Surg*. 2018;54(5):860-6. doi: <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy156>

Doble sorpresa evaluada por eco y TC: dos flujos independientes de una misma estructura. Reporte de caso

Marta Antonio Martín¹ 
Elena Angulo Hervías²
Diana Batin³ 
Araceli Sánchez Page¹ 
Mario José Recio Ibarz¹ 

Correspondencia

Marta Antonio Martín
mantonio@salud.aragon.es

¹Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

²Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

³Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

Recibido: 10/06/2025

Aceptado: 20/08/2025

Publicado: 30/04/2026

Citar como: Martín A, Angulo Hervías E, Batin D, Sánchez Page A, Recio Ibarz MJ. Doble sorpresa evaluada por eco y TC: dos flujos independientes de una misma estructura. Reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Abr; 9 (1): 63-68. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a12>.

Cite this as: Martín A, Angulo Hervías E, Batin D, Sánchez Page A, Recio Ibarz MJ. Double surprise evaluated by ultrasound and CT: two independent flows from a single structure. A case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Apr; 9 (1): 63-68. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a12>.

Palabras clave

- ▷ Aneurisma del seno de Valsalva.
- ▷ Fístula aortoatrial.
- ▷ Insuficiencia cardíaca.
- ▷ Insuficiencia aórtica.
- ▷ Caso clínico.

Keywords

- ▷ Sinus of Valsalva aneurysm.
- ▷ Aorto-atrial fistula.
- ▷ Heart failure.
- ▷ Aortic regurgitation.
- ▷ Case report.

RESUMEN

El aneurisma del seno de Valsalva (ASV) es una anomalía de baja prevalencia que habitualmente cursa de forma asintomática y puede asociarse a otras alteraciones estructurales cardíacas, como la válvula aórtica bicúspide. Su complicación por ruptura con fistulización hacia las cavidades cardíacas derechas puede generar una situación clínica de inestabilidad hemodinámica y elevada morbimortalidad. Presentamos el caso de un varón de 51 años con insuficiencia cardíaca en el que el estudio con imagen permitió hacer el diagnóstico de válvula aórtica bicúspide asociada a aneurisma del seno de Valsalva no coronario roto y futurizado a la aurícula derecha. Este caso es un ejemplo de cómo la imagen multimodal es necesaria para valorar de forma precisa las lesiones cardíacas complejas.

ABSTRACT

Aneurysm of the sinus of Valsalva (ASV) is a rare anomaly that is usually asymptomatic and may be associated with other structural heart abnormalities, such as bicuspid aortic valve. Its complication due to rupture with fistulisation towards the right heart chambers can lead to haemodynamic instability and high morbidity and mortality. We present the case of a 51-year-old man with heart failure in whom imaging studies led to a diagnosis of bicuspid aortic valve associated with a ruptured non-coronary Valsalva sinus aneurysm fistulising to the right atrium. This case is an example of how multimodal imaging is necessary for the accurate assessment of complex cardiac lesions.

Introducción

El aneurisma del seno de Valsalva (ASV) es una anomalía poco frecuente y generalmente de origen congénito. En la mayoría de los casos permanece asintomático durante años y se diagnostica de forma incidental. No obstante, su ruptura es una complicación infrecuente pero potencialmente grave, especialmente cuando se asocia a la formación de una fístula hacia las cavidades cardíacas derechas, lo que puede ser causa de insuficiencia cardíaca con inestabilidad hemodinámica y con una elevada morbimortalidad si no se trata de forma precoz.

El ASV puede coexistir con otras alteraciones estructurales, siendo la válvula aórtica bicúspide una de las asociaciones más descritas. En estos pacientes, la presencia concomitante de insuficiencia aórtica (IAO) puede dificultar el diagnóstico inicial y plantear un amplio diagnóstico diferencial con entidades de elevada gravedad, como la endocarditis infecciosa (EI). En este contexto, la imagen cardíaca multimodal resulta fundamental para una correcta caracterización anatómica y funcional, permitiendo no solo establecer el diagnóstico definitivo, sino también guiar la estrategia terapéutica.

Presentamos el caso de un paciente adulto con ruptura de un ASV del seno no coronario roto y fistulizado hacia la aurícula derecha (AD), asociado a IAO mode-

rada sobre la válvula aórtica bicúspide, con una presentación clínica subaguda que planteó dudas inicialmente con un proceso infeccioso. Este caso ilustra el valor incremental del uso secuencial de la ecocardiografía transtorácica (ETT), la ecocardiografía transesofágica (ETE) y la tomografía computarizada (TC) en el manejo de esta entidad.

Información clínica del paciente

Varón de 51 años, exfumador, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Consultó en el Servicio de Urgencias por un cuadro de tres semanas de evolución de disnea progresiva de mínimos esfuerzos, acompañada de edemas en los miembros inferiores. Negaba fiebre ni otros síntomas sugestivos de clínica infecciosa, síndrome constitucional o traumatismo torácico reciente. El motivo principal de consulta fue un marcado empeoramiento clínico de los últimos días, con disnea en reposo y limitación funcional significativa para las actividades habituales.

Hallazgos clínicos

A su llegada a Urgencias, el paciente presentaba cifras de presión arterial de 140/60 mmHg, taquicardia sinusal a 111 latidos por minuto y saturación basal de oxígeno del 98%. En la exploración física destacaba la presencia de un soplo continuo audible en mesocardio, junto con signos de congestión periférica, lo que sugería una alteración cardíaca estructural subyacente. El paciente estaba afebril y no se observaron lesiones cutáneas sugestivas de endocarditis.

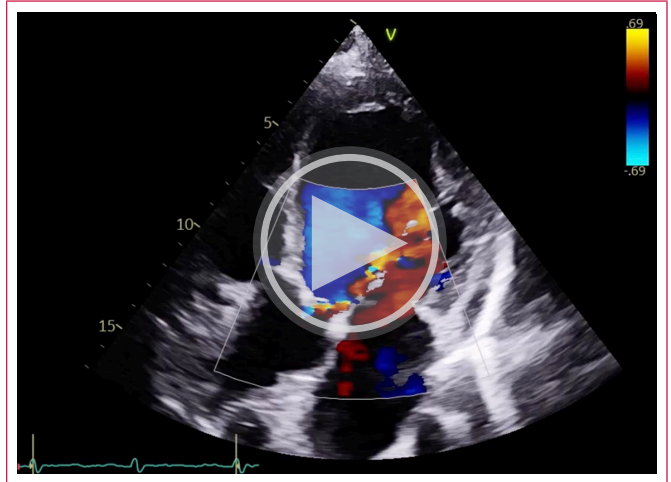
Ante la situación clínica de insuficiencia cardíaca *de novo*, se realizó un ETT inicial desde Urgencias (Video 1), que evidenció un ventrículo izquierdo severamente dilatado con disfunción sistólica global moderada, así como una IAo al menos moderada. Estos hallazgos justificaron el ingreso en la planta de Cardiología para optimización del tratamiento y ampliación del estudio etiológico. Se extrajeron hemocultivos en frío.

Tras alcanzar la euvolemia, un nuevo ETT mostró dilatación de las cuatro cavidades cardíacas, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 40%. Se identificó una válvula aórtica bicúspide con fusión de los velos no coronario y coronario derecho, con rafe levemente fibrosado y dilatación de los senos de Valsalva, a expensas de un seno no coronario aneurismático con protrusión hacia la AD (Figura 1). El *doppler* color reveló, además del *jet* de IAo, un flujo patológico entre el seno de Valsalva no coronario y la AD, sugestivo de fístula (Video 2), lo que justificó la realización de estudios de imagen avanzados. En este primer estudio no se evidenciaron imágenes sugestivas de endocarditis.

Con el paciente ya compensado desde el punto de vista clínico, se realizó un ETE que permitió una caracterización detallada de la IAo (Video 3). Se observó un *jet* de regurgitación excéntrico y paralelo al plano mitral, con mecanismo mixto secundario a dilatación y *billowing* de los velos fusionados. La IAo se consideró de grado moderado (III/IV) mediante parámetros cuantitativos y semi-cuantitativos (vena contracta 5 mm, área de la VC por 3D 0,2 cm², ORE estimado por PISA de 0,36 cm²). Existía un flujo reverso holodiastólico significativo en la aorta torácica descendente (Figura 2) que se interpretó con cautela debido a la coexistencia de un cortocircuito izquierda-derecha.

Las reconstrucciones tridimensionales avanzadas (*HD live* y *Flexi-light*) (Videos 4 y 5) permitieron identificar con precisión la ruptura del seno de Valsalva no coronario a través de un único orificio irregular de 15 x 8 mm, con flujo sistodiastólico hacia la AD, confirmando el diagnóstico de fístula aorto-atrial derecha (Video 6). No se objetivaron hallazgos ecocardiográficos

sugestivos de endocarditis, lo que se corroboró con hemocultivos y serologías negativas (donde se incluyó sífilis). La TC cardíaca confirmó los hallazgos (Figura 3), y aportó información anatómica adicional clave para la planificación quirúrgica.



Video 1. ETT 4C. Dilatación severa del VI, con disfunción sistólica global moderada y flujo de IAo muy excéntrico y de grado al menos moderado.

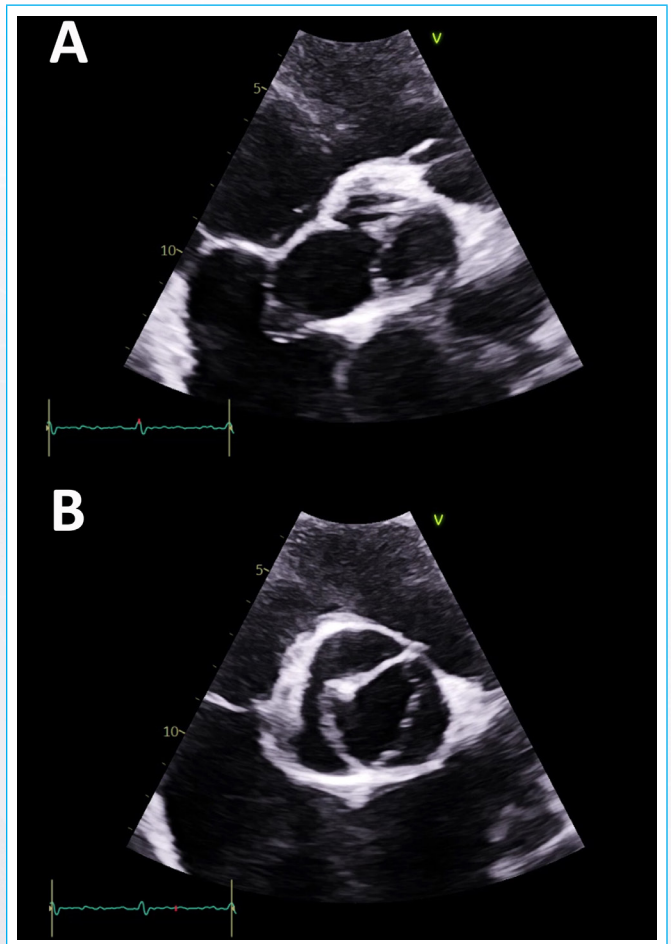
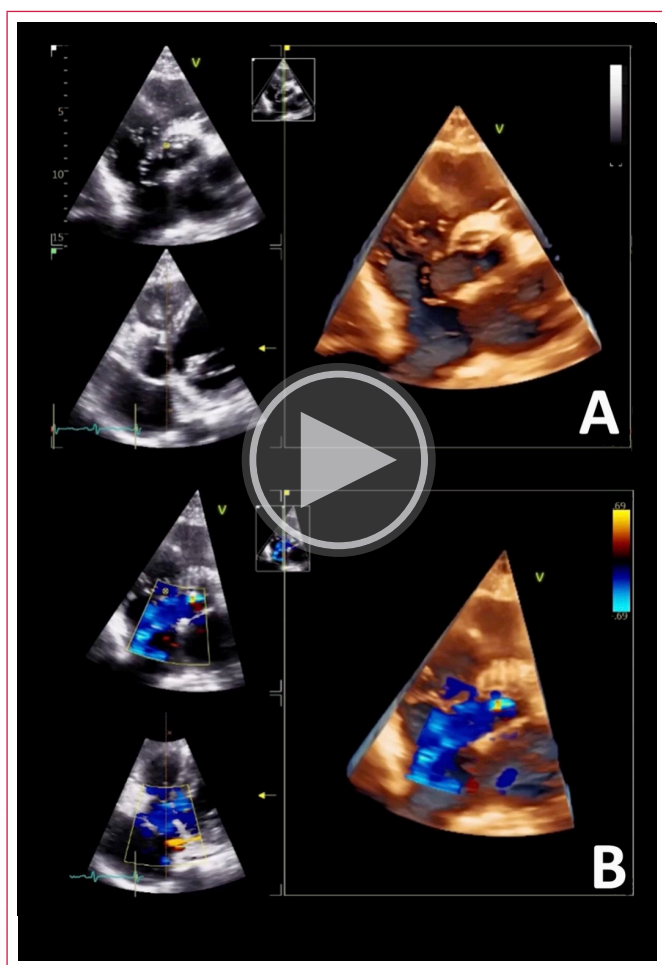
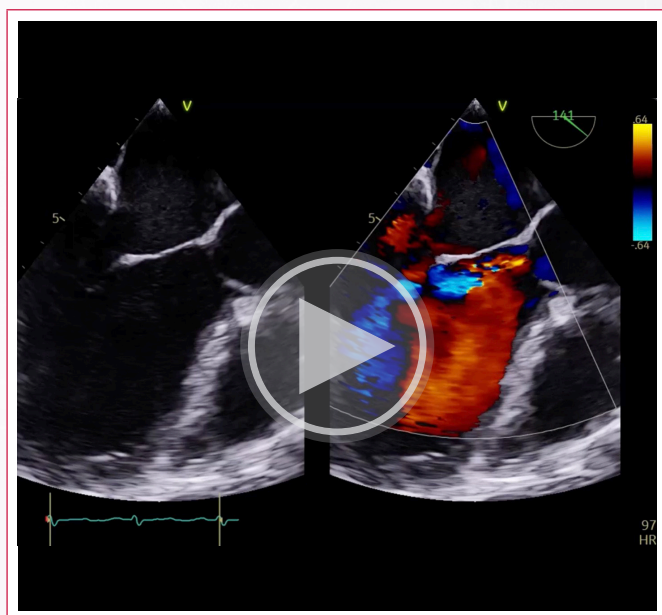


Figura 1. ETT plano paraesternal en eje corto a nivel de los grandes vasos, con zoom sobre la válvula aórtica. A: Imagen telediastólica. Dilatación del seno de Valsalva no coronario (diámetro mayor 4,1 cm; 2,05 cm/m²) con abombamiento hacia la AD. B: Imagen mesosistólica. Válvula aórtica con anatomía bicúspide con fusión del velo no coronario con coronario derecho y rafe levemente fibrosado a las 10:00 h.



Vídeo 2. ETT con reconstrucción 3D *HD live* sin y con *doppler* color sobre el plano paraesternal en eje corto a nivel de los grandes vasos. Se observa un ASV no coronario con abombamiento sobre la cavidad de la AD, flujo de IAo central y flujo entre la raíz aórtica y la AD sugestivo de fístula. No imágenes sugestivas de endocarditis.



Vídeo 3. ETE a 140° mostrando un plano de 3C sin y con *doppler* color. *Jet* excéntrico de IAo moderada (grado III/IV) por dilatación de la raíz aórtica (ASV no coronario) y por *billowing* de los velos fusionados.

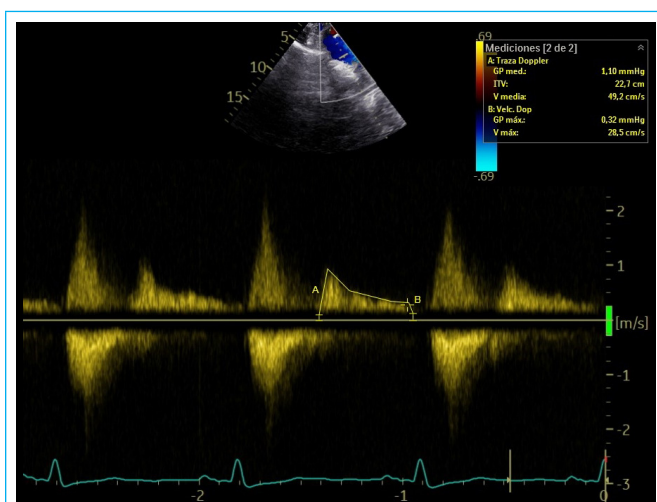
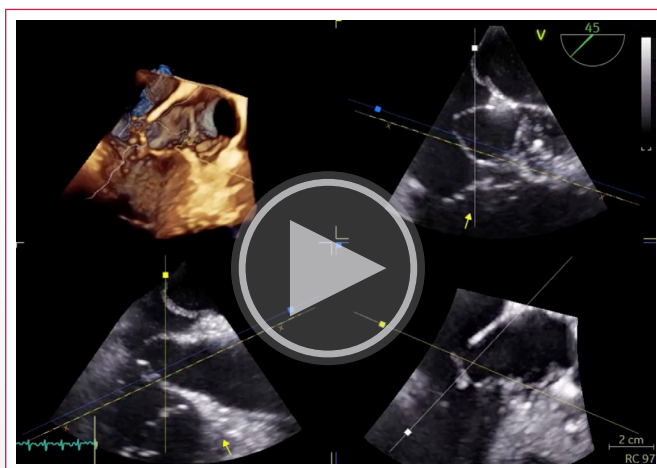
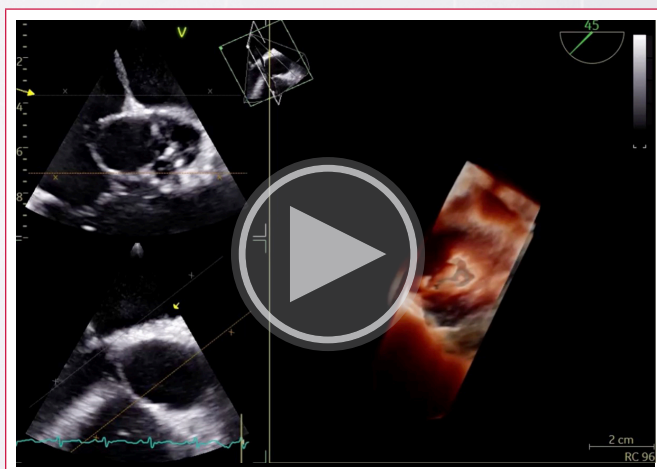


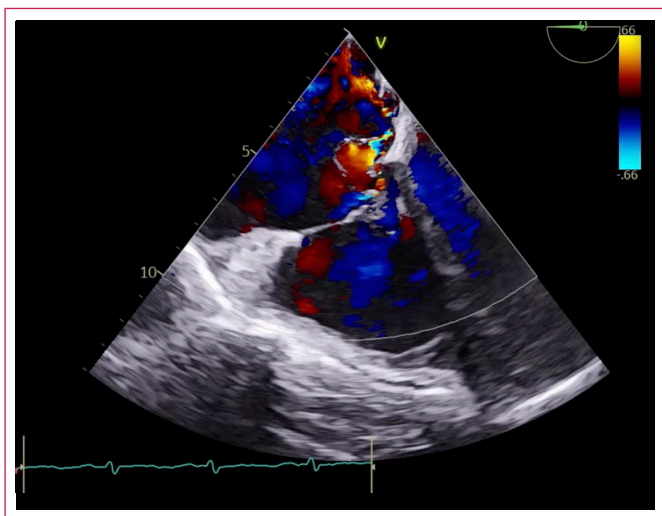
Figura 2. ETT sobre plano supraesternal con *doppler* pulsado a nivel de la aorta torácica descendente, en el que se aprecia flujo reverso holodiastólico con un IVT de 22,2 cm y una velocidad máxima telediastólica de 28,5 cm/s.



Vídeo 4. ETE reconstrucción 3D *HD live* a 45° que muestra el plano de eje corto de los grandes vasos. Se aprecia un ASV del seno no coronario con abombamiento sobre la cavidad de la AD, con una alta sospecha de orificio en la pared.



Vídeo 5. ETE reconstrucción 3D *Flexi-light* a 45° mostrando el plano de eje corto de los grandes vasos, que ofrece una mejor caracterización del orificio de ruptura a nivel del seno no coronario, visto desde la cara de la AD. Se visualiza un único orificio irregular de 15 x 8 mm, que comunica directamente con la AD.



Vídeo 6. ETE a 0° mostrando un plano de 4C centrado en cavidades cardíacas derechas con *doppler* color. Se puede observar el flujo sistodiastólico entre la raíz aórtica a nivel de los senos de Valsalva y la AD, sugestivo de una fístula aortoatrial derecha.

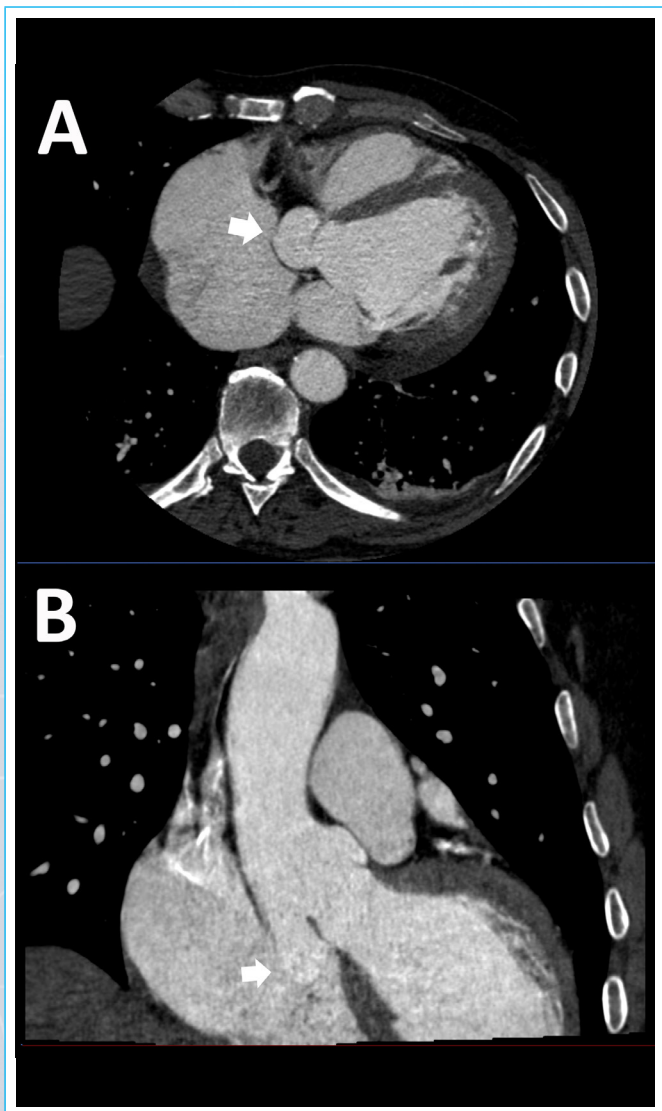


Figura 3. TC cardíaca en corte axial (A) y coronal (B). Ruptura del ASV (flecha), que crea una conexión anormal con la AD.

Evolución

Con el diagnóstico definitivo de ASV del seno no coronario complicado con ruptura y fístula aorto-atrial derecha y con una IAo moderada de grado III/IV sobre válvula aórtica bicúspide, probablemente crónica por el remodelado del ventrículo izquierdo, el paciente fue aceptado para intervención quirúrgica urgente, con sustitución valvular aórtica por una prótesis mecánica St Jude n.º 25 asociada al cierre del aneurisma y de su vertiente auricular derecha con un parche de pericardio bovino. La evolución posoperatoria fue favorable, con mejoría clínica significativa. Los principales eventos del caso clínico se resumen en la línea de tiempo de la **Figura 4**.

Línea de tiempo

En la **Figura 4** se puede observar la cronología estructurada de eventos en el caso clínico.

Discusión

El ASV es una anomalía cardiovascular poco frecuente (0,2-0,9% de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca). La base fisiopatológica reside en la debilidad de la lámina elástica de la pared aórtica entre el anillo aórtico y la unión sinotubular. La etiología puede ser congénita, representando tan solo el 3,5% de todos los defectos cardíacos congénitos, y estando en muchos casos asociada a otras anomalías¹.

Dentro de la asociación con otros defectos cardíacos, el que está más relacionado es la comunicación interventricular (30-60% de los casos), seguido de la IAo (20%) y de la válvula aórtica bicúspide (10%), entre otros. Otra causa de ASV es la adquirida, por ejemplo, tras un traumatismo, infección, aterosclerosis o en enfermedades del tejido conectivo².

Este tipo de anomalía suele ser más común en hombres (4:1) y presenta mayor incidencia en poblaciones asiáticas. En la mayoría de los casos, la dilatación será aislada sobre un único seno, siendo el seno coronario derecho el más afectado (70%)³.

El curso clínico suele ser asintomático hasta que tiene lugar una complicación, que bien puede ser progresiva (por ejemplo, por la compresión sobre otras estructuras que genera la dilatación) o brusca. Entre las complicaciones agudas y más críticas destaca la ruptura con fistulización hacia la cavidad cardíaca más adyacente. Las consecuencias de la ruptura generalmente dependen de su ubicación anatómica, siendo de más gravedad las producidas por una ruptura en los senos de Valsalva no coronario y derecho por el cortocircuito generado de izquierda a derecha al establecer una comunicación directa con la AD o con el tracto de salida del ventrículo derecho⁴.

El estudio mediante la imagen multimodal es fundamental. La primera prueba que se debe realizar será siempre el ETT, que nos permitirá identificar su anatomía (localizar la dilatación y medidas básicas) así como su repercusión funcional (IAo, fistulización...). Si hay IAo asociada, la valoración de su severidad puede ser más compleja, ya que un shunt de izquierda a derecha a través de una rotura de ASV también puede producir una inversión holodiastólica del flujo en la aorta torácica descendente⁵. En caso de alta sospecha de complicación, hay que descartar endocarditis. Para una valoración más exacta de su anatomía y determinar la trayectoria exacta del cortocircuito, será necesario completar el estudio con ETE, ya que la ETT tiene una sensibilidad de solo el

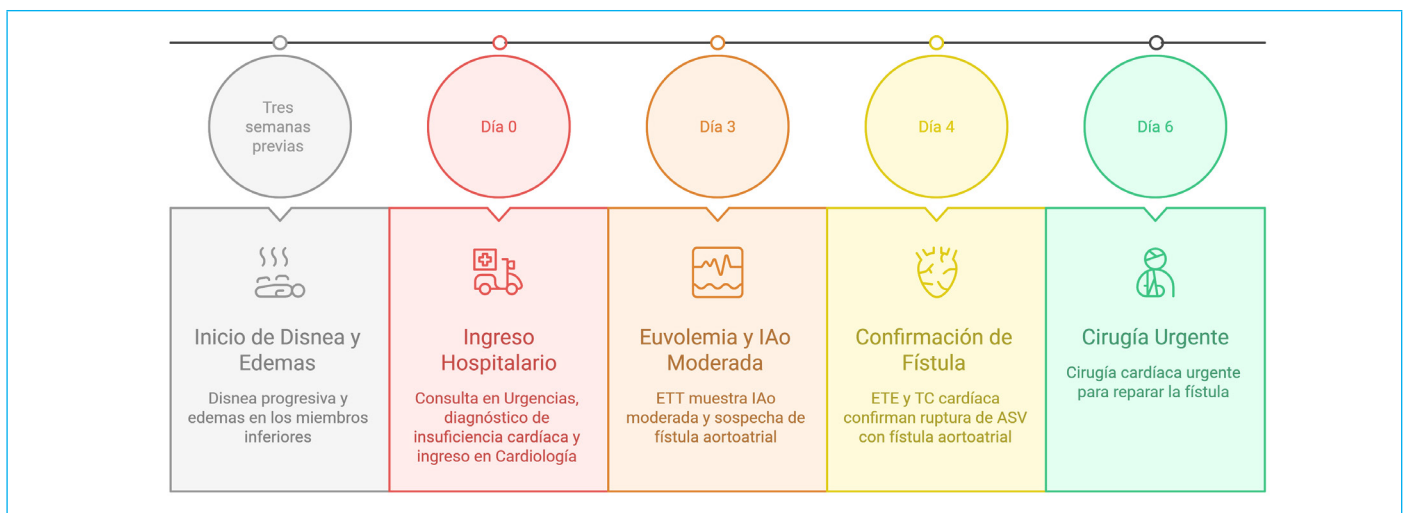


Figura 4. Cronología estructurada de eventos en el caso clínico.

50% en el diagnóstico del trayecto fistuloso. Además, con la posibilidad de realizar reconstrucciones 3D se aumentará la especificidad en el diagnóstico. Otra prueba de imagen alternativa será la TC, que será la de elección para cuantificar el tamaño y la morfología del ASV y para la planificación quirúrgica⁶.

Precisamente, del diagnóstico correcto dependerá el manejo. En caso de dilatación aislada y encontrándose el paciente asintomático, se realizará un seguimiento con pruebas de imagen para monitorizar el tamaño y descartar complicaciones. Si hay sintomatología, habrá que revalorar, mediante nuevas pruebas de imagen, la causa de la aparición de nuevos síntomas y plantear una intervención de forma precoz, generalmente mediante cirugía cardiovascular, dada la alta morbilidad si no se interviene. El reemplazo de la raíz aórtica a nivel de la porción aneurismática por un injerto sintético es un enfoque común. Como alternativa, la reparación con parche para preservar el tejido aórtico nativo es otra posibilidad. Además, en función de si la válvula aórtica está afectada, se realizarán técnicas de preservación o de reemplazo valvular^{7,26}.

Conclusión

La ruptura de un ASV con fistulización hacia las cavidades cardíacas es una complicación infrecuente pero asociada a elevada morbilidad. La imagen cardíaca multimodal resulta esencial para un diagnóstico preciso, permitiendo el diagnóstico diferencial con otras patologías de gravedad como la endocarditis, así como la evaluación detallada de otros hallazgos estructurales coexistentes que pudieran condicionar la estrategia terapéutica, como la IAo. El uso secuencial y complementario de las distintas técnicas de imagen proporciona información anatómica y funcional clave, impactando de forma directa en el pronóstico del paciente. El reconocimiento precoz de esta entidad y el manejo quirúrgico temprano, en el contexto de un abordaje multidisciplinar, constituyen la piedra angular del tratamiento.

Ideas para recordar

- El ETT, aunque menos específico para la valoración de las complicaciones del ASV, puede optimizarse mediante el uso de la reconstrucción 3D.
- La imagen cardíaca multimodal, que incluye ETT, ETE y TC, es fundamental para establecer un diagnóstico preciso y definir el manejo adecuado de los ASV y sus complicaciones.
- En caso de IAo asociada a ASV roto la valoración de la severidad de la lesión valvular puede ser más compleja.

Declaración CARE

Este reporte de caso se elaboró de acuerdo con las CARE *Case Report Guidelines*.

Fuente de financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiación.

Consentimiento informado

Los autores confirman que se obtuvo consentimiento informado para la publicación del caso, incluidas las imágenes y el texto asociado, de conformidad con las directrices del COPE y que se garantizó la anonimización de la información clínica. Cuando esto no haya sido posible, se aplicará una anonimización estricta y el comité editorial comprobará que el riesgo de identificación sea mínimo antes de considerar la publicación.

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 reporte de caso.

Bibliografía

1. Ibrahim KS, Waqfi NR, Jarrah MI. Sinus of valsalva aneurysm with fistula to the right atrium presented as acute heart failure in a young man. *Am J Case Rep.* 2013;14:398-400. <http://dx.doi.org/10.12659/AJCR.889142>
2. Bass D, Sharma S, Alahmadi MH, Tivakaran VS. Sinus of Valsalva Aneurysm. En: *StatPearls*. Treasure Island (FL). StatPearls Publishing; 2025.
3. Doost A, Craig J-A, Soh SY. Acute rupture of a sinus of Valsalva aneurysm into the right atrium: a case report and a narrative review. *BMC Cardiovasc Disord.* 2020;20(1):84. <http://dx.doi.org/10.1186/s12872-020-01383-7>
4. Sawalha K, Lopez-Candales A. The heart's secret bridge: Ruptured sinus of Valsalva aneurysm masquerading as a Gerbode defect. *Heart Views.* 2024;25(3):174-8. http://dx.doi.org/10.4103/heartviews.heartviews_48_24

5. Pollak AL, Vega E, Whitacre M, *et al.* Ruptured sinus of Valsalva aneurysm with dynamic aortic regurgitation. *Echocardiography*. 2023;40(1):74-81. <http://dx.doi.org/10.1111/echo.15502>
6. Ali Z, Asif T, Sheehy JP, Jacob D, *et al.* Ruptured sinus of Valsalva aneurysm causing aorto-atrial fistula and acute heart failure: A rare encounter. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2020;7(4):001499. http://dx.doi.org/10.12890/2020_001499
7. Nakamura Y, Burkhart HM. Sinus of Valsalva aneurysm: Defining the optimal approach. *J Card Surg*. 2022;37(12):4456-8. <http://dx.doi.org/10.1111/jocs.17060>

Diseción intramiocárdica apical posinfarto diagnosticada por ecocardiografía transtorácica y resonancia magnética: reporte de caso

Carlos Andrés Castro-Galvis¹ Juan Santiago Serna-Trejos² Stefanya Geraldine Bermúdez-Moyano³ Laura Catalina Rodríguez-Fonseca⁴ Edgardo Quiñones-Quiñones⁵ José Fernando Vallejo-Díaz⁶ 

Correspondencia

Juan Santiago Serna-Trejos
juansantiagosernatrejos@gmail.com¹Medicina de Urgencias. Pontificia Universidad Javeriana Cali, Cali-Colombia.²Medicina Interna. Universidad ICESI, Cali-Colombia.³Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario del Valle, Cali-Colombia.⁴Radiología e Imágenes diagnósticas, Universidad del Valle, Cali-Colombia.⁵Medicina Crítica y Cuidado intensivo. Clínica Imbanaco, Cali-Colombia.⁶Radiología e Imágenes diagnósticas, Clínica Imbanaco, Cali-Colombia.

Recibido: 15/09/2025

Aceptado: 20/11/2025

Publicado: 30/04/2026

Citar como: Castro-Galvis CA, Serna-Trejos JS, Bermúdez-Moyano SG, Rodríguez-Fonseca LC, Quiñones-Quiñones E, Vallejo-Díaz JF. Diseción intramiocárdica apical posinfarto diagnosticada por ecocardiografía transtorácica y resonancia magnética: reporte de caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Abr; 9 (1): 69-73. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a13>.

Cite this as: Castro-Galvis CA, Serna-Trejos JS, Bermúdez-Moyano SG, Rodríguez-Fonseca LC, Quiñones-Quiñones E, Vallejo-Díaz JF. Apical intramyocardial dissection after myocardial infarction diagnosed by transthoracic echocardiography and cardiac magnetic resonance: case report. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2026 Apr; 9 (1): 69-73. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v9n1a13>.

Palabras clave

- ▷ Diseción cardíaca.
- ▷ Ecocardiografía.
- ▷ Imagen por resonancia magnética cardíaca.
- ▷ Infarto de miocardio.
- ▷ Informes de casos.

RESUMEN

La diseción miocárdica representa una forma inusual y potencialmente fatal de complicación mecánica tras un infarto agudo de miocardio. Se caracteriza por la separación de las capas del miocardio necrótico y la formación de una cavidad hemática contenida. Presentamos el caso de un paciente con antecedente de revascularización coronaria percutánea, quien desarrolló una diseción confinada al ápex del ventrículo izquierdo. La ecocardiografía transtorácica permitió identificar una neocavidad delimitada por un plano endomiocárdico móvil, hallazgo posteriormente confirmado por resonancia magnética cardíaca, que descartó ruptura libre o comunicación intracavitaria. El paciente fue manejado de forma conservadora, con evolución clínica favorable. Este caso enfatiza el rol crítico de la imagen multimodal en la detección y caracterización estructural de esta entidad, así como en la estratificación del riesgo y la planificación terapéutica. La ecocardiografía, combinada con técnicas avanzadas como la resonancia

Keywords

- ▷ Heart dissection.
- ▷ Echocardiography.
- ▷ Cardiac magnetic resonance imaging.
- ▷ Myocardial infarction.
- ▷ Case reports.

ABSTRACT

Myocardial dissection represents an unusual and potentially fatal form of mechanical complication after acute myocardial infarction, characterized by the separation of necrotic myocardial layers and the formation of a contained hematic cavity. We present the case of a patient with a history of percutaneous coronary revascularization, who developed a dissection confined to the apex of the left ventricle. Transthoracic echocardiography identified a neocavity delimited by a mobile endomyocardial plane, a finding later confirmed by cardiac magnetic resonance imaging, which ruled out free rupture or intracavitary communication. The patient was managed conservatively, with favorable clinical evolution. This case emphasizes the critical role of multimodal imaging in the detection and structural characterization of this entity, as well as in risk stratification and therapeutic planning. Echocardiography, combined with advanced techniques such as MRI, is an indispensable tool in the management of this rare postischemic complication.

Introducción

La diseción intramiocárdica (DIM), también denominada hematoma disecante intramiocárdico, representa una complicación mecánica infrecuente y

potencialmente letal posterior al infarto agudo de miocardio (IAM). Se define como la formación de una cavidad dentro del espesor miocárdico causada por infiltración hemática en el tejido necrótico, que diseca los planos entre las fibras miocárdicas sin perforar completamente la pared ventricular¹. La fisiopatología se ha relacionado con necrosis transmural extensa, disrupción microvascular y daño por reperfusión, mecanismos que comparten elementos con el espectro

de ruptura miocárdica posinfarto². En estudios *post mortem*, se han identificado hematomas disecantes asociados a ruptura posinfarto, lo que respalda su potencial gravedad y desenlace fatal³.

Desde el punto de vista clínico, la DIM presenta un curso heterogéneo y puede progresar hacia pseudoaneurisma, ruptura cardíaca, defectos septales complejos o incluso muerte súbita, aunque también se han descrito casos con estabilización o resolución espontánea (Figura 1)^{4,5}. Esta variabilidad dificulta el diagnóstico clínico, por lo que el reconocimiento temprano depende fundamentalmente de la imagen cardíaca. La ecocardiografía transtorácica (ETT) constituye la modalidad inicial de elección por su disponibilidad y capacidad para identificar neocavidades y *flaps* endomiocárdicos⁶. La resonancia magnética cardíaca (RMC) complementa la evaluación, aportando caracterización tisular y delimitación anatómica, lo que permite excluir comunicación intracavitaria y estratificar el riesgo⁷. Este caso es único por documentar una DIM apical contenida posrevascularización, destacando el rol decisivo de la imagen multimodal en la toma de decisiones terapéuticas.

Información clínica del paciente

Varón de 56 años. Antecedente de IAMSEST en diciembre de 2023, tratado con intervención coronaria percutánea (ICP) e implante de stents liberadores de fármacos en arterias descendente anterior (ADA) y circunfleja (CX). Fue dado de alta sin complicaciones bajo doble antiagregación plaquetaria. Durante el seguimiento ambulatorio se documentó adherencia subóptima al tratamiento. En septiembre de 2024 reingresó por angina típica de reciente comienzo.

Hallazgos clínicos relevantes

El paciente consultó por dolor torácico opresivo con características típicas de angina, sin otros datos clínicos de alarma consignados. El electrocardiograma evidenció supradesnivel del segmento ST en derivaciones precordiales anteriores (V3-V4), consistente con evento isquémico agudo del territorio anterior. Se indicó coronariografía urgente ante la sospecha de reestenosis o trombosis del stent en ADA. El procedimiento confirmó reestenosis significativa del stent previamente implantado en ADA y se realizó revascularización coronaria percutánea con éxito técnico, sin complicaciones inmediatas.

Durante la vigilancia en la unidad de cuidados intensivos se realizó una evaluación por imagen cardíaca dada la magnitud del evento, el deterioro de la función ventricular esperado y el riesgo de complicaciones mecánicas posinfarto. Se efectuó un ecocardiograma transtorácico de control que evidenció disfunción sistólica severa, dilatación del ventrículo izquierdo y alteraciones ex-

tras de contractilidad con adelgazamiento apical, hallazgos que sustentaron un estudio detallado del ápex y la búsqueda estructurada de complicaciones. El hallazgo ecocardiográfico clave fue una imagen sugestiva de disección intramiocárdica contenida. Se realizó resonancia magnética cardíaca para la confirmación diagnóstica y la estratificación pronóstica.

Línea de tiempo

En la **Tabla 1** se puede observar la cronología del caso clínico.

Evaluación diagnóstica por imagen cardíaca

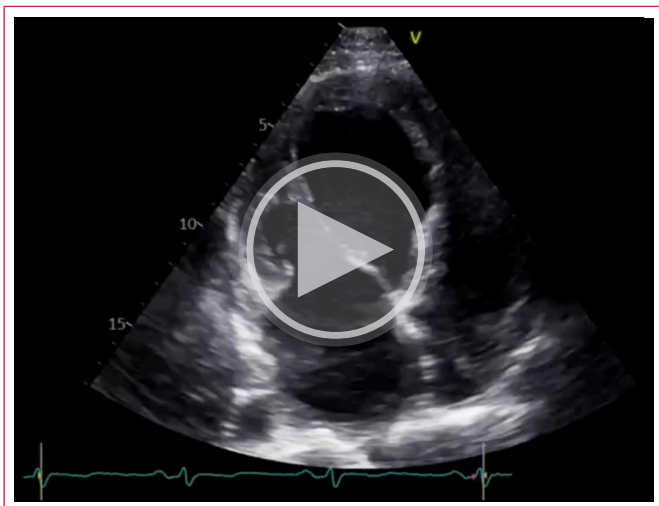
Se realizó una ecocardiografía transtorácica (ETT) como modalidad inicial para la evaluación estructural y hemodinámica posevento isquémico. El estudio evidenció fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida al 32%, con dilatación severa del ventrículo izquierdo (volumen telediastólico de 201 mL y volumen telesistólico de 136 mL). Se identificó acinesia con adelgazamiento transmural de los segmentos apicales de todas las paredes, así como acinesia de la pared anterior y septal anterior en segmentos medios y basales, con preservación del resto de los segmentos.

El hallazgo decisivo fue la presencia de una separación aproximada de 8 mm entre el endocardio y el resto de la pared ventricular en el ápex, configurando una estructura en forma de medialuna, delimitada por un plano endomiocárdico móvil (*flap*), extendiéndose hacia el segmento medio de la pared septal anterior. Estos hallazgos fueron compatibles con una disección intramiocárdica apical contenida (Videos 1 y 2). No se observaron trombos intracavitarios ni derrame pericárdico, elementos relevantes para excluir ruptura libre y disminuir la sospecha de taponamiento. El patrón de llenado transmitral sugirió una fisiología restrictiva, compatible con la elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (VI).

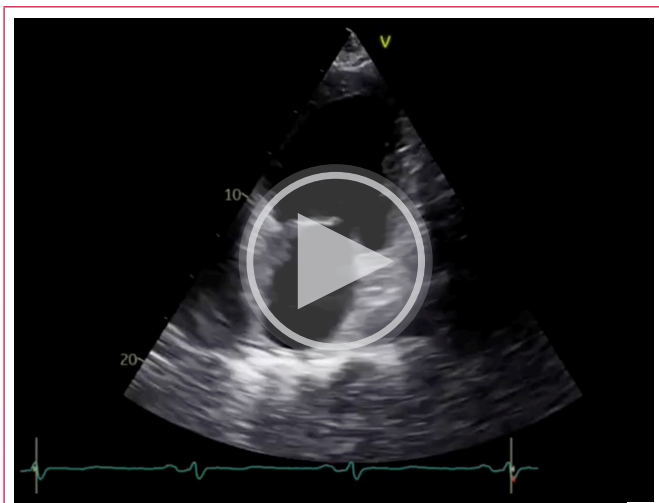
Los diagnósticos diferenciales incluyeron pseudoaneurisma, ruptura subaguda contenida, hematoma intramural y trombo apical organizado. La ETT puede presentar limitaciones para la caracterización tisular y para delimitar con precisión el grosor miocárdico remanente y la extensión del plano disecante, por lo que se indicó resonancia magnética cardíaca (RMC) como modalidad complementaria. La RMC confirmó un hematoma disecante intramiocárdico confinado al ápex del ventrículo izquierdo, con medición aproximada de 45 × 16 mm, sin evidencia de ruptura libre ni comunicación con la cavidad ventricular (Videos 3 y 4). La secuencia de realce tardío con gadolinio delimitó necrosis transmural apical y aportó información de viabilidad de segmentos adyacentes, permitiendo la estratificación pronóstica y respaldando el enfoque conservador.

Fecha	Evento clínico	Procedimiento / hallazgo	Imagen cardíaca
Dic 2023	IAMSEST	ICP con stents en ADA y circunfleja	Coronariografía
2023-2024	Seguimiento	Adherencia subóptima a tratamiento	—
Sep 2024	Reingreso por angina	ECG: elevación ST V3-V4	Electrocardiograma
Sep 2024	Cateterismo urgente	Reestenosis stent ADA; nueva ICP exitosa	Coronariografía
Post-ICP	Vigilancia en UCI	FEVI 32%, dilatación severa, sospecha DIM apical	ETT (Videos 1 y 2)
Posterior	Confirmación	Hematoma disecante intramiocárdico contenido	RMC (Videos 3 y 4)

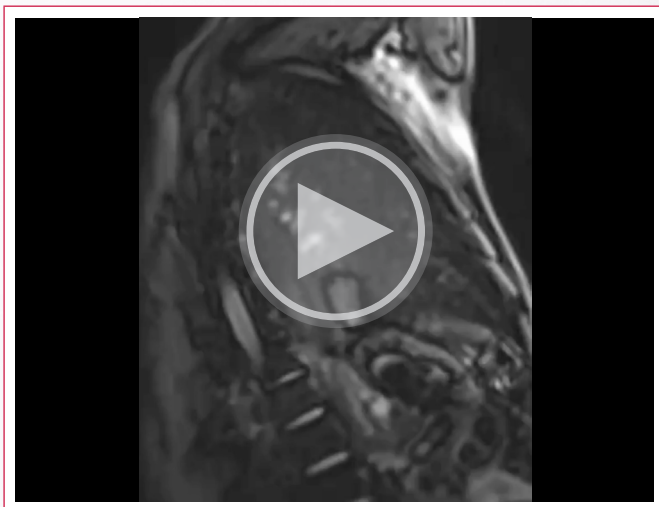
*ADA: arteria descendente anterior; DIM: disección intramiocárdica; ECG: electrocardiograma; ETT: ecocardiografía transtorácica; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST; ICP: intervención coronaria percutánea; RMC: resonancia magnética cardíaca.



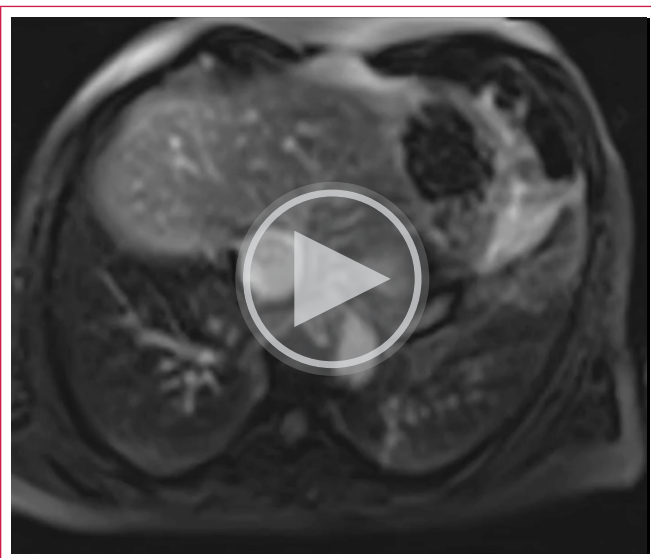
Vídeo 1. Ecocardiografía transtorácica. Neocavidad apical en forma de medialuna delimitada por plano endomiocárdico móvil, sin comunicación intracavitaria.



Vídeo 2. Ecocardiografía transtorácica. Neocavidad apical en forma de medialuna delimitada por plano endomiocárdico móvil, sin comunicación intracavitaria.



Vídeo 3. Resonancia magnética cardíaca, secuencia cine. Separación de planos miocárdicos en segmentos apical anterior y apical septal con hematoma (45 x 16 mm) y halo de hemosiderina.



Vídeo 4. Resonancia magnética cardíaca, secuencia cine. Separación de planos miocárdicos en segmentos apical anterior y apical septal con hematoma (45 x 16 mm) y halo de hemosiderina.

Seguimiento clínico y resultados

Después de la confirmación diagnóstica de DIM apical contenida mediante imagen multimodal, el paciente permaneció bajo vigilancia estrecha en la unidad de cuidados intensivos. Dado que no presentó deterioro hemodinámico, signos clínicos de taponamiento ni evidencia ecocardiográfica de derrame pericárdico, se seleccionó un enfoque conservador. Este incluyó la optimización del tratamiento médico para cardiopatía isquémica y disfunción ventricular izquierda, junto con una monitorización clínica estricta.

El seguimiento por imagen se planteó como eje central de la conducta terapéutica. La ecocardiografía seriada permitió vigilar la estabilidad del hematoma, la ausencia de expansión de la cavidad disecante y la exclusión de comunicación intracavitaria o pseudoaneurisma.

Durante la evolución intrahospitalaria no se documentaron arritmias sostenidas, dolor torácico recurrente ni progresión estructural del plano de disección. El curso clínico se consideró favorable, apoyando la continuidad del manejo conservador. La estabilidad y ausencia de progresión estructural reforzaron que, en casos seleccionados de disección apical contenida sin ruptura epicárdica, el tratamiento no quirúrgico puede ser apropiado siempre que exista seguimiento estricto y capacidad de intervención oportuna ante cambios clínicos o imagenológicos.

Discusión

La DIM constituye una complicación mecánica infrecuente del IAM y se considera parte del espectro de ruptura miocárdica contenida. Se define como la formación de una cavidad neoformada dentro del espesor del miocardio secundaria a infiltración hemática en tejido necrótico, disecando planos miocárdicos sin perforación transmural completa¹. Su fisiopatología se vincula a necrosis extensa, pérdida de integridad microvascular y daño por reperfusión, mecanismos que se superponen con la ruptura posinfarto². En estudios *post mortem*, se han descrito hematomas disecantes asociados a ruptura posinfarto, lo cual apoya su potencial letalidad³.

La DIM puede evolucionar hacia ruptura libre, pseudoaneurisma o defectos septales complejos; sin embargo, también se han reportado casos con estabilización e incluso regresión espontánea⁴. Su incidencia clínica es baja y su presentación puede variar desde hallazgos incidentales hasta colapso hemodinámico o muerte súbita⁵. Este comportamiento heterogéneo explica la dificultad diagnóstica y el subregistro en la práctica clínica.

El manejo continúa siendo controvertido. La ausencia de consenso se relaciona con la rareza de la entidad, la heterogeneidad anatómica y la variabilidad clínica. En general, la inestabilidad hemodinámica, el aumento progresivo del hematoma, la presencia de derrame pericárdico o signos de ruptura libre constituyen argumentos para la intervención quirúrgica⁶. En reportes contemporáneos se ha planteado que algunos casos requieren cirugía precoz, especialmente cuando existe compromiso estructural extenso o progresión⁷. No obstante, en disecciones contenidas y clínicamente estables, el manejo conservador con imagen seriada puede ser razonable⁸.

Conclusión

La disección intramiocárdica es una complicación mecánica rara del infarto agudo de miocardio, asociada a elevada morbimortalidad y con presentación clínica variable. En este caso, la ecocardiografía transtorácica permitió la detección temprana de una disección intramiocárdica apical contenida mediante la identificación de una neocavidad delimitada por un *flap* endomiocárdico, sin comunicación con la cavidad ventricular ni derrame pericárdico. La resonancia magnética cardíaca complementó la evaluación mediante caracterización anatómica y tisular, confirmando un hematoma disecante intramiocárdico y descartando ruptura libre o pseudoaneurisma. La estabilidad clínica y la ausencia de progresión estructural justificaron un enfoque conservador con seguimiento estrecho.

Un abordaje estructurado basado en la estabilidad hemodinámica y la integración de hallazgos por imagen permite decidir oportunamente entre el manejo médico y la intervención quirúrgica, optimizando el pronóstico y previniendo complicaciones fatales en esta entidad infrecuente (Figura 2).

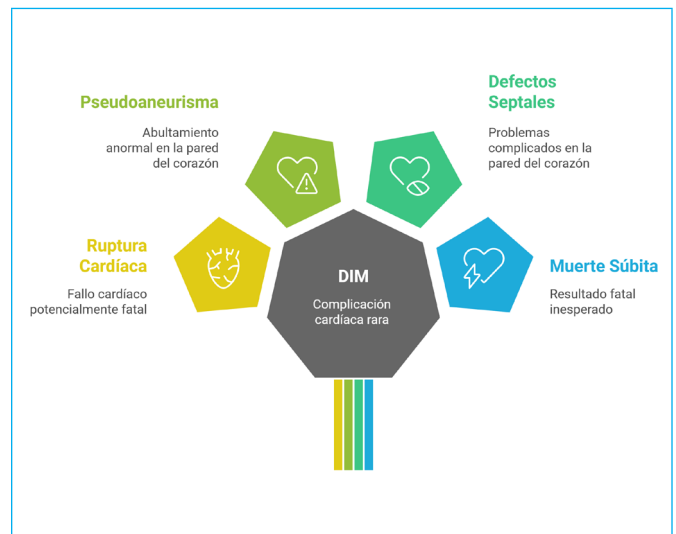


Figura 1. Principales complicaciones de la disección intramiocárdica.

Ideas para recordar

- La DIM es una forma infrecuente de ruptura miocárdica contenida y puede aparecer tras infartos extensos, incluso posrevascularización.
- La ETT permite identificar neocavidades y *flaps* endomiocárdicos; debe realizarse ante deterioro ventricular o sospecha de complicación mecánica.
- La RMC es clave para confirmar hematoma disecante, caracterizar tejido y excluir pseudoaneurisma o ruptura libre.
- El manejo conservador es posible si existe estabilidad hemodinámica y disección contenida, con vigilancia estricta por imagen.

Declaración CARE

Este reporte de caso se elaboró de acuerdo con las CARE *Case Report Guidelines*.



Figura 2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la disección intramiocárdica (DIM) posinfarto.

Consentimiento informado

Los autores confirman que se obtuvo consentimiento por escrito de los pacientes para la presentación y publicación del caso, incluidas las imágenes y el texto asociado, de conformidad con las directrices del COPE.

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 reporte de caso.

Bibliografía

1. Hajsadeghi S, Amirfarhangi A, Pakbaz M, *et al*. Postinfarction intramyocardial dissection, an interesting case report and systematic review. *Echocardiography*. 2020;37(1):124-31. <https://doi.org/10.1111/echo.14565>
2. Hrudka J. Intramyocardial dissecting hematoma: fatal complication of reperfusion damage in myocardial infarction – an autopsy case report. *Cardiovasc Pathol*. 2020;44:107151. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2019.107151>
3. Vargas-Barrón J, Roldán FJ, Romero-Cárdenas Á, *et al*. Intramyocardial dissecting hematoma and postinfarction cardiac rupture. *Echocardiography*. 2013;30(1):106-13. <https://doi.org/10.1111/echo.12017>
4. Zavar R. Intramyocardial dissecting hematoma: A systematic review and pooled analysis of available literature. *ARYA Atheroscler*. 2024;20(1):62-71. <https://doi.org/10.48305/arya.2023.42244.2927>
5. Rossi Prat M, de Abreu M, Reyes G, *et al*. Intramyocardial Dissecting Hematoma: A Mechanical Complication Needing Surgical Therapy? *JACC Case Reports*. 2022;4(21):1443-8. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2022.07.025>
6. Alyousef T, Malhotra S, Iskander F, *et al*. Left Ventricular Intramyocardial Dissecting Hematoma: A Multimodality Imaging Diagnostic Approach. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2021;14(7):E012410. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.121.012410>
7. Pandey NN, Sinha M, Shaw M, *et al*. Spontaneous Isolated Left Ventricular Intramyocardial Dissection. *Ann Thorac Surg*. 2020;109(4):e313. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.09.066>
8. Tighe DA, Paul JJ, Maniet AR, *et al*. Survival in infarct related intramyocardial dissection: Importance of early echocardiography and prompt surgery. *Echocardiography*. 1997;14(4):403-8. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.1997.tb00742.x>