

ECOSAC

VOL 39



CONSEJO de
ECO-DOPPLER
CARDÍACO Y VASCULAR
"DR. OSCAR ORÍAS"

Edición 2022

Prefacio

La multimodalidad de imagen constituye el presente y futuro del diagnóstico cardiovascular. El ecocardiograma suele ser el primer eslabón de los estudios solicitados debido a su amplia disponibilidad y fácil acceso, nos brinda información fundamental al momento de planear la estrategia diagnóstica permitiendo un uso racional y eficiente de los diferentes recursos. Por consiguiente utilizar las herramientas educativas, conductuales y terapéuticas disponibles en contexto de un enfoque multidisciplinario debería traducirse en apoyo a nuestra práctica diaria.

Este manual a través de un enfoque práctico tiene como objetivo de enseñar, resumir y actualizar patologías frecuentes que se presentan al ecocardiografista en la práctica habitual.

Agradecimientos

A los autores por el esfuerzo realizado en plasmar de manera sintética los diferentes temas abordados en esta revista. A la Sociedad Argentina de Cardiología y al Consejo de Ecocardiografía Dr. Oscar Orías por el espacio para la formación y el intercambio académico y en especial a la empresa Tecnoimagen, por permitir que este material pueda llegar a muchos colegas.

Comité Editorial ECOSAC

Dr. Sergio Veloso
Dra. Liliana Martínez
Dra. Soledad Mitrione
Dra. Vanina Argento
Dr. Matías Paniagua
Dra. Marcela Altamirano

Autoridades del Consejo de Eco Doppler y Vascular - SAC

Director:
Dr. Ariel K Saad ^{MTSAC}

Secretario Científico:
Dr. Iván Constantin ^{MTSAC}

Secretario Técnico:
Dr. Sergio Veloso

Vocales:

Dra. Rocío Fernández
Dra. Vanina Argento
Dr. Gustavo Bernabeo
Dr. Martín Fernández
Dr. Gabriel Scattini
Dra. Gisela Streitenberger
Dra. María Elena Sánchez
Dra. Celeste Carrero ^{MTSAC}
Dra. Cecilia López
Dra. María Florencia Parcerisa

Grupo Vascular:

Dra. Marina Baglioni
Dra. María Silvia Goerner
Dr. Sebastián Benítez,
Dr. Eduardo Carlos Filipini,
Dra. María Luz Fernández Recalde
Dr. Maximiliano Villagra

Consejo Asesor:

Dr. Federico Cintora ^{MTSAC}
Dra. Mariana Cornelí ^{MTSAC}
Dra. Silvia Makhoul ^{MTSAC}
Dr. Rodrigo Bagnati ^{MTSAC}
Dra. Verónica Volberg ^{MTSAC}
Dr. Patricio Glenny ^{MTSAC}

Índice

- 04** Comunicación Interventricular: Tips ecocardiográficos para su valoración.
- 10** Discrepancias en la medición de la Aorta Torácica.
- 16** Disyunción del anillo valvular mitral - diagnóstico evaluación y pronóstico.
- 20** Dolicoarteriopatías significativas en ausencia de enfermedad aterosclerótica. Diagnóstico pronóstico y tratamiento.
- 26** Doppler venoso sistémico en Insuficiencia Cardíaca. Una herramienta adicional
- 30** Ecocardiografía de rutina en atletas. Hallazgos esperables vs patológicos.
- 36** Ecocardiograma en el paciente con Chagas.
- 40** Estimación de la severidad de la estenosis mitral por calcificación del anillo.
- 44** Evaluación actual de prótesis aórtica.
- 48** Evaluación transesofágica previo al cierre percutáneo de la orejuela izquierda.
- 54** Evaluación ecocardiográfica de candidatos a reparación percutánea de válvula mitral.
- 58** Fenotipos de válvula aórtica bicúspide y relación con la anatomía de la raíz aórtica.
- 64** Foramen oval permeable criterios ecocardiográficos de alto riesgo y dispositivos de cierre.
- 68** Hallazgos en la Aurícula derecha. Cómo identificarlos y no confundirlos.
- 72** El ecocardiograma en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.
- 78** Utilidad del strain en el paciente con patología valvular.
- 82** Screening de aneurisma de aorta abdominal ¿Cuándo y cómo buscarlo?
- 86** Strain de la Aurícula izquierda cómo realizarlo e interpretarlo.
- 90** Tips ecocardiográficos en el diagnóstico de amiloidosis cardíaca.
- 94** Valoración Hemodinámica del paciente crítico.
- 98** Ventrículo Derecho ¿Debería dejar de ser la cámara olvidada?
- 104** Valoración ecocardiográfica de las presiones pulmonares.

Comunicación Interventricular: Tips ecocardiográficos para su valoración

Dra. Bárbara Lux

La comunicación interventricular (CIV) es la cardiopatía congénita acianótica más común hallada en niños (40%), si descontamos la aorta bicúspide (1). Es la segunda lesión más común encontrada en adultos (1). Está presente en uno de cada cinco niños con cardiopatía congénita (9).

La incidencia en la descendencia es del 2% con padres afectados y del 6-10% con madres afectadas (4).

VALORACIÓN ECOCARDIográfICA

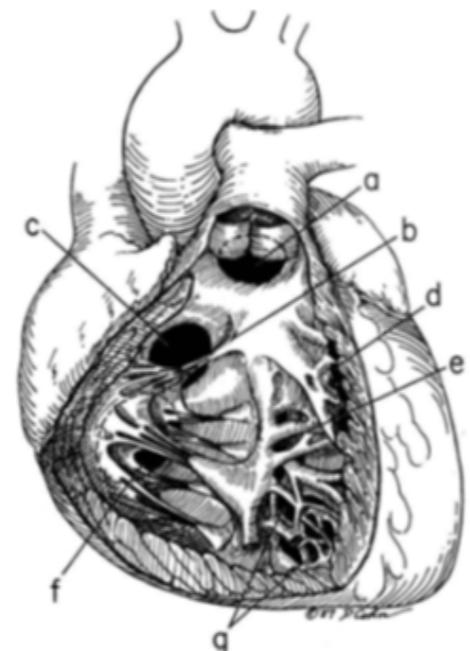
Se considera anatómicamente al septum interventricular (SIV) como una estructura curva, por lo que no podemos evaluarlo completamente en una sola vista ecocardiográfica.

Los objetivos básicos de la valoración por Ecocardiograma Doppler son:

- Detectar la localización, número y tamaño del defecto.
- Evaluar la dirección y magnitud del Shunt y el gradiente de presión a través del defecto (repercusión hemodinámica).
- Su relación con estructuras vecinas.
- Evaluar lesiones asociadas.

El tamaño del defecto habitualmente se compara al tamaño del anillo aórtico, siendo "grande" si este ocupa el 75% del mismo, mediano si ocupa del 25-75% o pequeño si es menor al 25% (3).

Las mejores ventanas para su valoración en adultos son el eje largo paraesternal (PE) y el eje corto, en los niños la ventana subcostal con ejes largo, corto y oblicuo.



Tipos de CIV. a) CIV infundibular. b) Músculo papilar del cono. c) CIV perimembranosa. d) CIV muscular marginal. e) CIV muscular central. f) CIV del TEVD. g) CIV muscular apical.

Rep de Malo Conception P., Albert Insa B. Comunicación interventricular. Hospital La Fe Valencia. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en cardiología pediátrica.

TIPOS DE CIV SEGÚN LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

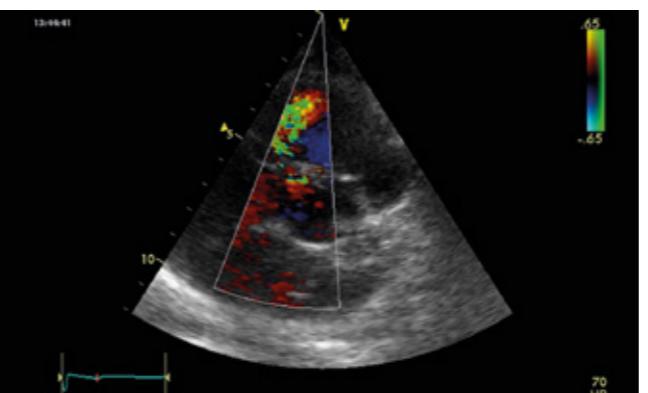
1) Perimembranosa/conoventricular/subtricuspídeas: 80%, en el septum membranoso subaórtico del lado izquierdo y en relación con la tricúspide del lado derecho. Se asocian con aneurismas que pueden generar un cierre total o parcial.

Están cerca del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y de la valva septal de la tricúspide. Se pueden extender hacia el SIV muscular y dar lesiones de mal alineamiento septal. Se pueden asociar a lesiones de la válvula tricúspide y/o aórtica. La mejor vista para su valoración en ADULTOS es el eje largo PE y eje corto. También se utiliza la vista subcostal con barridos en el eje largo, corto y oblicuos. El eje corto combinado con el cuatro cámaras (4C) apical nos ayudan a diferenciar entre las perimembranosas y los del Outlet o supracristales. En el eje corto se encuentran entre hora 9-11.

En el eje largo PE se ven justo debajo de la válvula aórtica (VAO). En el eje largo apical, también se ven debajo de la VAO.

Se pueden ver lesiones asociadas como un aneurisma del septo membranoso o la estructura de la valva septal de la tricúspide, que juega un rol muy importante en su cierre.

Por efecto Venturi y proximidad al TSVI, puede generar insuficiencia aórtica (IAO).



CIV de tipo perimembranosa, con jet en hora 11 en eje corto.

2) Muscular/trabecular 15-20%:

- Apical
- Medioseptal
- Posteriorinferior -a la banda moderadora, por debajo de la valva septal de la tricúspide
- Anterosuperior
- Múltiple /o "en queso suizo".

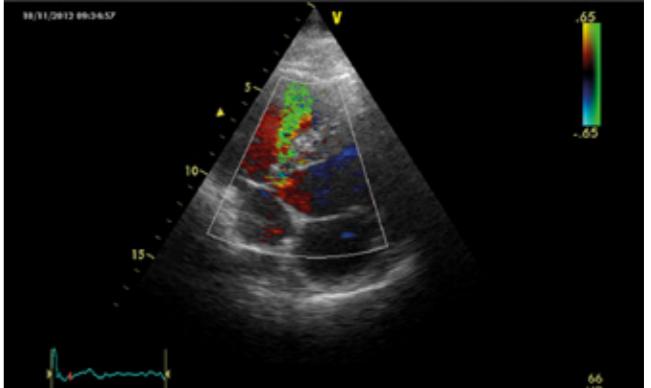
Se encuentran rodeadas completamente por bordes musculares.

Si son distales a la banda moderadora se clasifican como apicales. Están localizados lejos de los tráctos de entrada y salida, la mejor vista para valorarlas sería 4C apical.

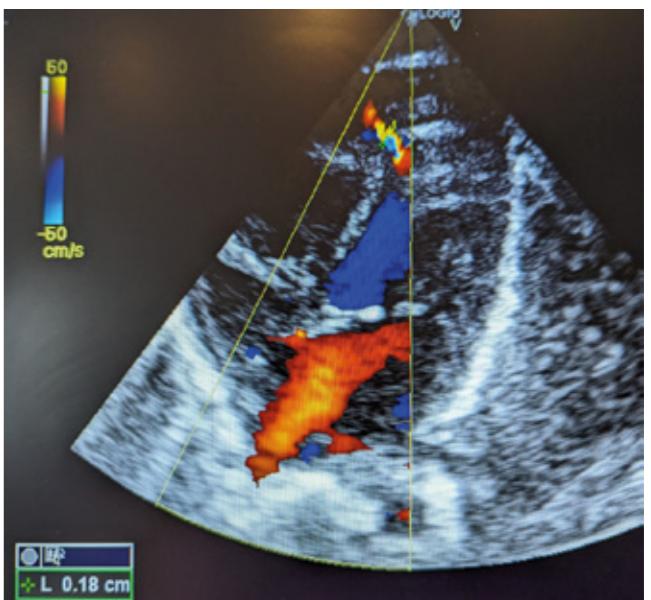
Muchas veces, los defectos irregulares llevan a falsos negativos dada la imposibilidad de alinearse al flujo para detectarlo.

Hay que generar pequeños movimientos del transductor para observar el septum en diferentes ángulos de todas las ventanas.

En el eje corto enfocado hacia el ápex, los defectos ANTERIORES se ven en hora 11-12. Los defectos MEDIOMUSCULARES se ven en hora 10-12 y los defectos posteriores se ven en hora 7-10. (1 y 3)



CIV muscular medio, vista desde ventana subxifoidea.



CIV muscular apical, vista desde 4 cámaras.

3) Del Trácto de salida del ventrículo derecho (VD) subarterial pulmonar/supracristal/infundibular/conal o doblemente comprometidas 5-7%. Asociadas frecuentemente a IAO por prolapsio de la valva coronaria derecha (CD). Frecuente en población asiática. Son las CIV subaórticas típicas de la tetralogía de Fallot.

Se encuentran anterior al arco aórtico y adyacentes a la válvula pulmonar.

Se localizan mejor cuando las vemos con una proyección anterior en el 4C apical.

Al estar cerca de la válvula aórtica y pulmonar, los jets pueden ser difíciles de encontrar y a menudo se confunden con los jets de las válvulas semilunares.

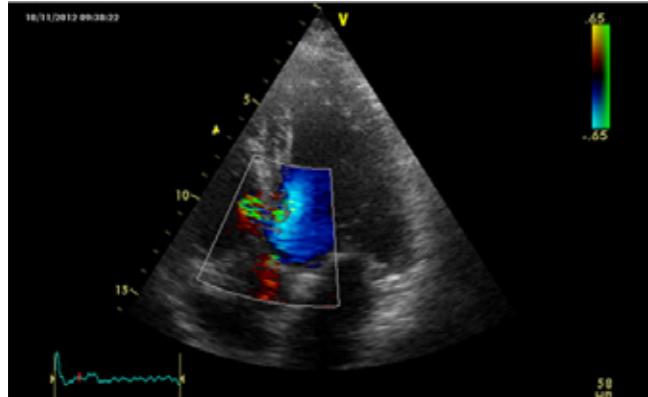
Se pueden subdividir en: perimembranosas del TSVD, Muscular del TSVD y doble lesión juxtaarterial (double committed).

En el eje corto PE se ven entre hora 12-2. También se pueden observar en el eje largo PE con una rotación pequeña antihoraria.

Es muy común el prolapsio de la valva CD Aortica y la IAO.

Tienen indicación de cierre quirúrgico (QX).





CIV de tipo subaórtica, perimembranosa.

4) Inlet o del tracto de entrada del VD/tipo canal AV: 8%, son las que comúnmente encontramos asociadas al Síndrome de Down, localizadas en el septum posterior.

Se hallan debajo del músculo papilar medial.

La mejor vista para valorarlas es la 4C apical, pero también se pueden ver en eje corto PE.

Las cuerdas de las válvulas mitral y tricúspide pueden atravesar el defecto de la CIV. Buscar si hay straddling (es el anclaje del aparato subvalvular - cuerdas y músculos papilares en ambos ventrículos) u overriding (es el compromiso del anillo valvular a ambos lados del SIV) y lesiones valvulares como cleft de la valva anterior mitral.

Es común hallar lesiones tricúspideas y mitrales asociadas.

Para diferenciarlas de otras formas de CIV, la porción de TEVD entre las válvulas AV se tienen que ver moviendo el transductor inferior en la vista 4C apical.

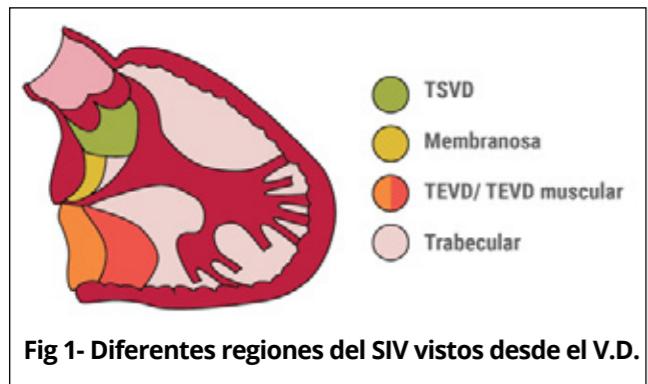


Fig 1- Diferentes regiones del SIV vistos desde el V.D.

Rep de Echocardiographic assessment of ventricular septal defects. Progress in pediatric cardiology. 58 (2020) 101275.

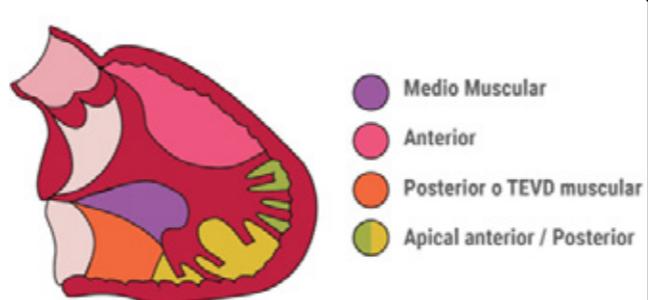


Fig 2- Tipos de CIV musculares vistos desde el V.I.

Rep de Echocardiographic assessment of ventricular septal defects. Progress in pediatric cardiology. 58 (2020) 101275.

En la evolución natural, el cierre espontáneo es común en los defectos musculares/trabeculares (alrededor del 59%) y también en los perimembranosos. Esto no es común en los del TSVD. La mediana de tiempo desde el diagnóstico al cierre es de 13,1 meses en el caso de los defectos musculares y de 21,3 meses en los defectos perimembranosos (5).

VALORACIÓN HEMODINÁMICA

- Qp/Qs:** Es de suma importancia para la toma de conducta. A tal efecto es esencial una correcta valoración de los diámetros de TSVD y de TSVI ya que pequeñas diferencias en su medición conllevan grandes diferencias en el cálculo del Qp/Qs.

El error más frecuente en la valoración del Qp/Qs es la medición del TSVD, ya que muchas veces no podemos obtenerlo correctamente dada la falta de delineación de su pared lateral. Un truco para poder medirlo exactamente es bajar la ganancia color y utilizar la medición bajo el Doppler color que "pinta" el diámetro del TSVD.

- Presión Sistólica del VD:**

La estimación de la PSAP/PS del VD se puede obtener desde el gradiente a través del jet de Insuficiencia tricúspidea. El jet debe ser obtenido orientando el Doppler lo más paralelo al flujo posible.

1-Usando la ecuación de Bernoulli

RVSP: $4 V^2 + PAD$.

2- Usando el flujo Doppler a través del defecto en meso sístole.

3- Midiendo el gradiente del defecto por Bernoulli ($4^* V^2$) se puede obtener la **PSVD** a través de restar la TA - ($4^* V^2$) (3).

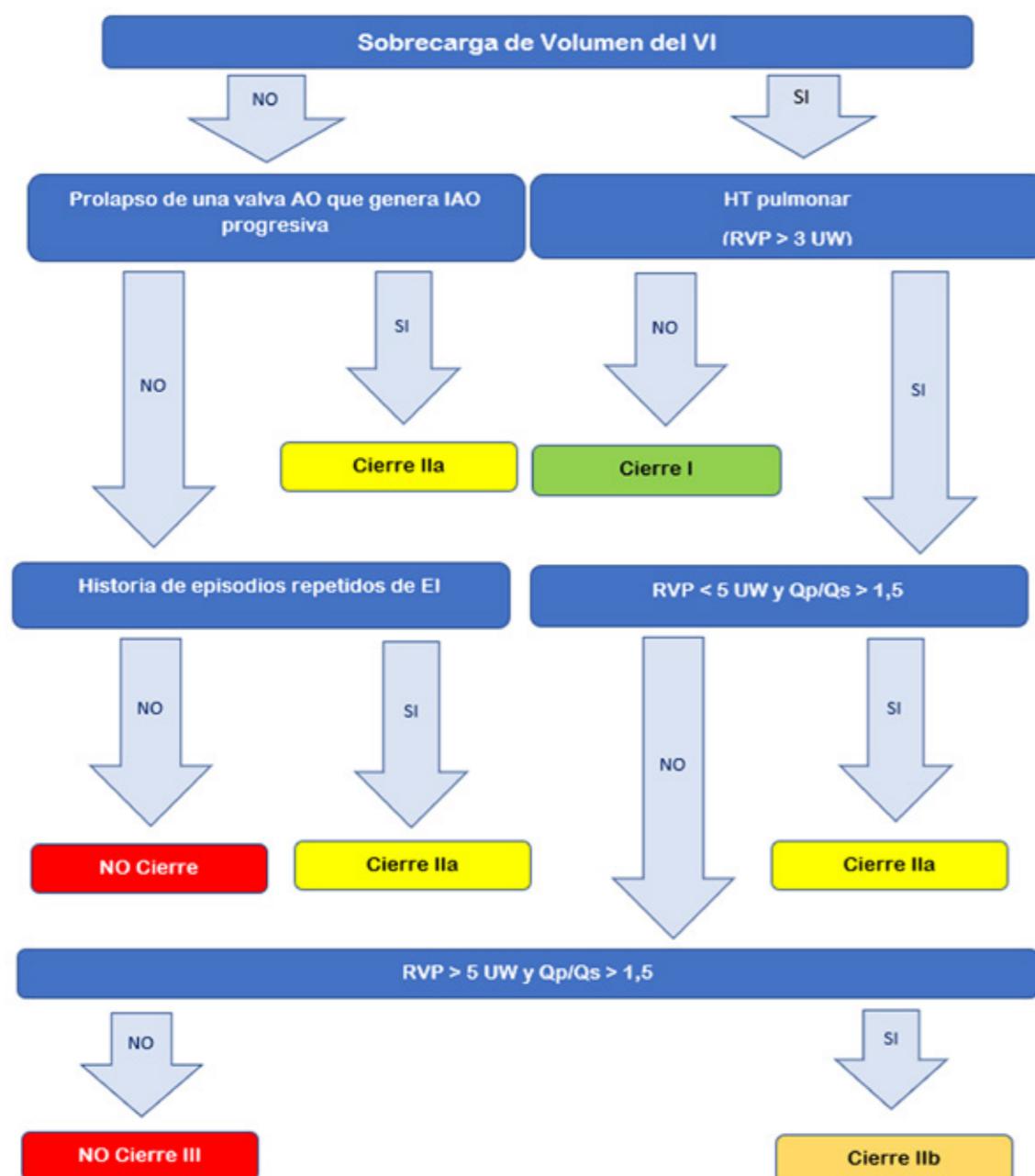
Recordemos que los defectos grandes sin shunt y los defectos con complejo de Eissenmenger, no tienen en general SOPLO audible.

Las indicaciones de cierre (según guías AHA y ESC):

	Clase	Nivel
Síntomas atribuibles al shunt izquierda derecha, en quienes NO desarrollaron enfermedad vas pulmonar significativa.	I	C
Pacientes asintomáticos con signos de sobrecarga de volumen del VI.	I	C
Historia de EI (Endocarditis infecciosa).	II	a
Prolapso asociado de la Válvula aórtica con IAO progresiva.	II	a
Qp/Qs > 1,5, Con HT pulmonar cuando hay flujo Izquierda-derecha y la PSAP o las resistencias pulmonares son menores al 2/3 de las resistencias sistémicas.	II	a
Si la PSAP es menor a la mitad de la P sistémica. Si la RESISTENCIAS PULM son menores a un tercio de las RVS.		
Si las RVP son mayores 2/3 de las RVS, el cierre ocasiona más daño. Se indican vasodilatadores -Bosentan Clase I e inhibidores de la PDE clase.	II	a
Si el shunt es de D-I, se recomienda el cateterismo derecho para valorar las resistencias pulmonares y el nivel de HT pulmonar.		
La cirugía está contraindicada cuando está instalado el complejo de Eissenmenger.	III	C
Si la CIV es pequeña, no tiene sobrecarga de VI, o HT pulmonar y no hay historia de EI, el cierre CX no está indicado.		



Flujograma de manejo de CIV



Rep de ESC guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. Eur Heart Journal 2020. European Heart Journal.

Podemos concluir que el Eco Doppler es la herramienta fundamental en la valoración de los defectos de tipo CIV, tanto para su diagnóstico, seguimiento y para la toma de conducta a través de los hallazgos ecográficos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Srishti Nyak MD, Akash Patel MD. Echocardiographic evaluation of ventricular septal defects. *Echocardiography*. 2020; 37:2185-2193.
2. ESC guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. *Eur Heart Journal. European Heart Journal*, Volume 42, Issue 6, 7 February 2021, Pages 563-645.
3. Dima Sawalha-Turpin, Kathryn Douglas, Maria Malaya Dorotan-Guevara. Echocardiographic assessment of ventricular septal defects. *Progress in pediatric cardiology*. 58 (2020) 101275.
4. Mary S. Minette, MD; David J. Sahn, MD. Ventricular Septal Defects. *Circulation*. 2006;114:2190-2197.
5. Kelly Cox, MD, Claudia Algaze-Yojay. The Natural and Unnatural History of Ventricular Septal Defects Presenting in Infancy: An Echocardiography-Based Review. *J Am Soc Echocardiogr* 2020;33:763-70.
6. Daniel J Penny, G Wesley Vick III. Ventricular septal defect. *Lancet* 2011; 377: 1103-12.
7. Antigoni Deri MD and Kate English MBChB PhD. Echocardiographic assessment of left to right shunts: atrial septal defect, ventricular septal defect, atrioventricular septal defect, patent arterial duct. *Echo Research & Practice* volume 5, pages R1-R16 2018.
8. Malo Concepcion P., Albert Insa B. Comunicación interventricular. Hospital La Fe Valencia. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en cardiología pediátrica. Cap 5.
9. Cardiopatías congénitas en Adultos. F Pedro Mollon. Luis D Suarez. Edit Asoc amigos de la Fund Favaloro.

Autor: Dra. Bárbara Lux. Médica de planta del Servicio de Ecocardiografía de la división Cardiología, Htal. de Clínicas J de S Martín.

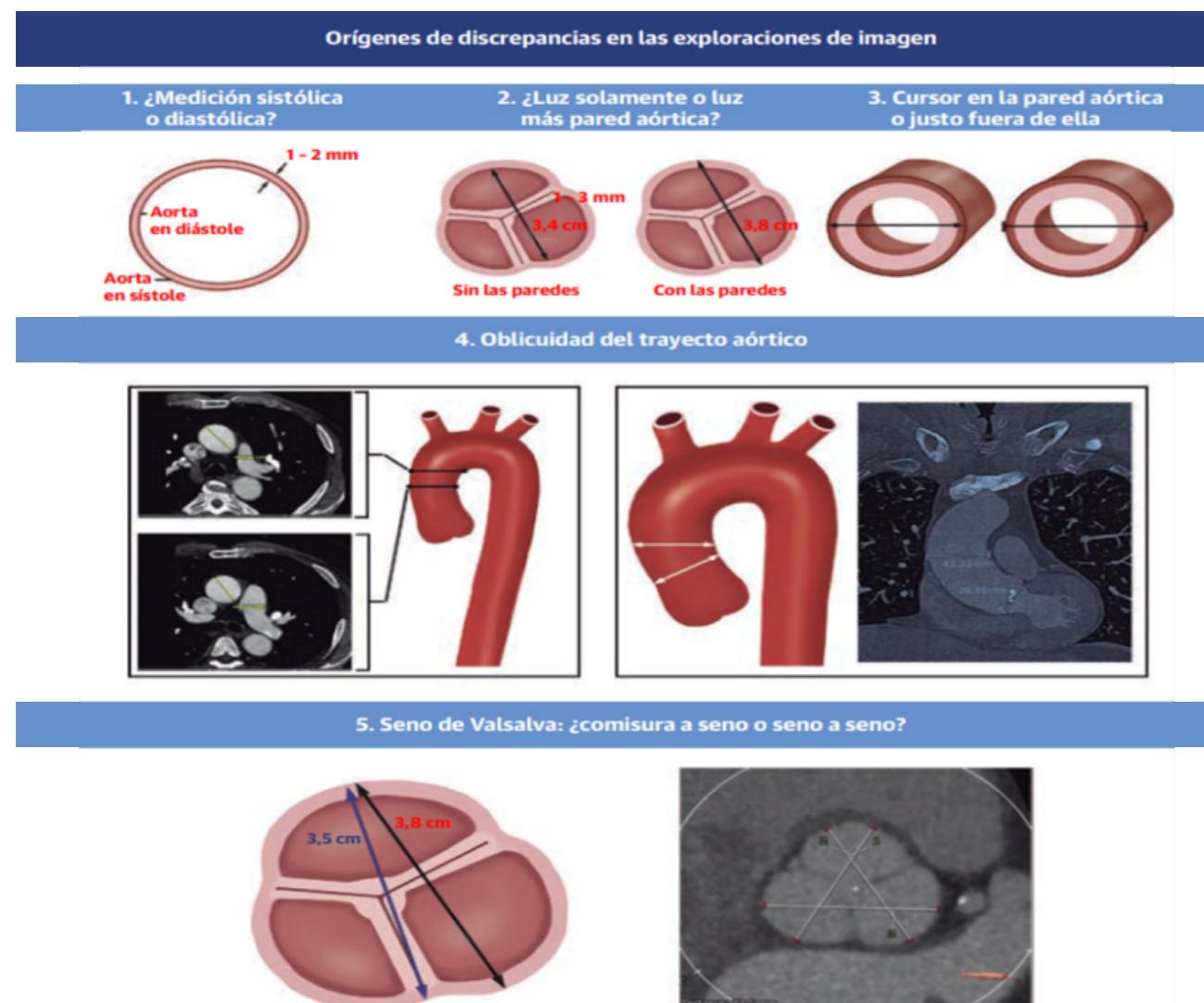


Discrepancias en la medición de la Aorta Torácica

Dr. Sergio E. Veloso

Es muy frecuente encontrar discrepancias sustanciales con el empleo de una o varias modalidades de diagnóstico en la imagen sea con el mismo método o entre varios de ellos a la hora de medir la aorta torácica en un mismo paciente. Abordaremos la importancia y la

possible resolución de tales discrepancias (figura 1). Definir la dimensión máxima real debe ser el patrón de referencia al evaluar la aorta. Sin embargo, alcanzar este objetivo no es sencillo ni está exento de complejidades.



Discrepancias en la medición de la aorta torácica JACC julio 2020:201-17.

En las exploraciones de imagen de la aorta torácica es esencial la decisión de dónde realizar las mediciones según el método utilizado. Consideramos que los datos de mayor interés para las zonas largas, como la aorta ascendente propiamente dicha, cayado aórtico y la aorta descendente pueden obtenerse mediante el registro del diámetro máximo en cualquier lugar de esas zonas, en vez del diámetro medido en puntos de referencia preestablecidos.

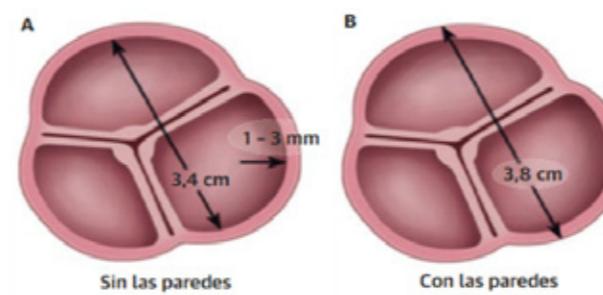
Recomendamos comparar la exploración de imagen actual, con la inmediatamente anterior, y con la primera de las exploraciones.

UNA ESTRUCTURA VIVA

Debemos considerar que la aorta es un vaso sanguíneo dinámico, que se expande y se contrae con cada latido por lo que su medición es intrínsecamente más compleja y menos exacta que las mediciones que se realizan en las ciencias físicas por la imagen. Incluso un mismo especialista experto en aorta puede en diferentes sesiones tener mediciones que difieran en hasta 3 mm. o más al medir la misma aorta en imágenes idénticas

¿INCLUIR LA PARED?

La pared de la aorta tiene un grosor de entre 1 - 3 mm. Por consiguiente, en función de incluirla o no, el diámetro de la aorta puede variar en hasta 2 a 6 mm. Esta es una causa muy importante de discrepancias. Así pues, al comparar imágenes secuenciales, es esencial indicar qué mediciones se han hecho con la inclusión de la pared y cuáles no. Las imágenes obtenidas sin contraste no diferencian entre la pared de la aorta y la luz vascular. Por lo tanto, reflejan la dimensión total de la aorta. En cambio, las imágenes obtenidas con contraste resaltan la luz, y proporcionan un diámetro inferior. Por lo tanto, deberíamos comparar las imágenes obtenidas con contraste con imágenes con contraste y las imágenes obtenidas sin contraste con otras en mismas condiciones.



Esquema de las diferencias en la medición del diámetro aórtico con o sin incluir las paredes de la aorta (es decir, solamente la luz o la luz más las paredes). (A) La pared aórtica tiene un grosor de 1 a 3 mm. La inclusión o no de la pared puede comportar una diferencia significativa en el diámetro medido de la aorta. (B) Un grosor de la pared de 2 mm dará lugar a una diferencia global de 4 mm en el diámetro medido si se incluye en él la pared aórtica.

Discrepancias en la medición de la aorta torácica JACC julio 2020:201-17.

SISTOLE FREnte A DIÁSTOLE

La aorta se expande varios milímetros durante la sistole y se contrae hasta recuperar la dimensión en diástole. Pueden surgir discrepancias sustanciales si las imágenes se captan en fases diferentes del ciclo cardíaco. La sincronización con ECG facilita la eliminación de las discrepancias derivadas de la variación sistólica/diastólica. La sincronización es esencial para medir con exactitud el tamaño de la aorta.

Si no se sincroniza, el movimiento de la pared aórtica puede hacer que sea imposible obtener mediciones precisas. La RM y la TC también pueden sincronizarse. Las mediciones de la aorta pueden presentar una variación sustancial entre los conjuntos de imágenes obtenidos con y sin sincronización, y ello refleja las diferencias existentes en el tamaño de la aorta en las diferentes fases del ciclo aórtico. A menudo y probablemente esto sea lo más frecuente, los aneurismas de la aorta ascendente se identifican de forma accidental en exploraciones de imagen realizadas por otras razones. Estas exploraciones se habrán realizado con frecuencia sin sincronización

TIPO Y COLOCACIÓN DE CURSOR

Los cursores y los marcadores de medición difieren en los distintos sistemas de presentación de la imagen. Cuando el cursor produce tan solo una línea recta, parece natural colocarlo de manera que la línea termine exactamente en la pared aórtica. Cuando el cursor produce una línea con un pequeño trazo perpendicular, lo más natural parece colocar el trazo perpendicular inmediatamente por fuera, y tangencial, al contorno de la aorta. Estas diferencias existentes en los cursores y la colocación del marcador pueden comportar una diferencia de uno o 2 milímetros por cursor y, por consiguiente, de un total de 2 a 4 mm. en la medición de la aorta.

DIÁMETRO MÍNIMO O MÁXIMO DE UN CORTE AXIAL

Un corte axial de la aorta ascendente puede no ser exactamente circular. Puede tener, y a menudo tiene, un contorno oval. Algunos autores toman la dimensión máxima, ya que la aorta puede ser asimétrica, por lo cual la dimensión máxima del contorno oval sería más representativa del diámetro aórtico máximo. Otros consideran que un contorno oval puede reflejar una oblicuidad de la aorta en el plano de imagen, y no una forma realmente oval de la misma. En tales circunstancias, el diámetro mínimo sería el más pertinente.

OBЛИCUIDAD EN LA PARTE ALTA DE LA AORTA ASCENDENTE

Tal vez el error más frecuente en la medición de la aorta ascendente sea el que se produce como consecuencia de una medición oblicua cerca del arco aórtico. El operador, con el empleo de un conjunto de imágenes axiales, sube y baja por la aorta ascendente. Si realiza



una medición en el arco aórtico en el plano axial, el arco aórtico se aprecia de forma oblonga en vez de un círculo redondo y la dimensión obtenida no será realmente apropiada para la interpretación. Cuando nos informen que la aorta ha aumentado de tamaño muy rápidamente, esto constituye a menudo un informe erróneo que es consecuencia de la oblicuidad del corte a la altura del arco aórtico.

La aorta descendente y la aorta abdominal muestran ocasionalmente un aumento más rápido de su tamaño.

MEDICIÓN MANUAL O MEDICIONES OBLICUAS DOBLES ASISTIDAS POR ORDENADOR EN LA PARTE MEDIA DE LA AORTA ASCENDENTE

Tal vez la causa más frecuente de discrepancias en mediciones recientes de la aorta sea la transición de los radiólogos para pasar de la medición manual a las mediciones basadas en la línea central o las mediciones oblicuas dobles asistidas por ordenador.

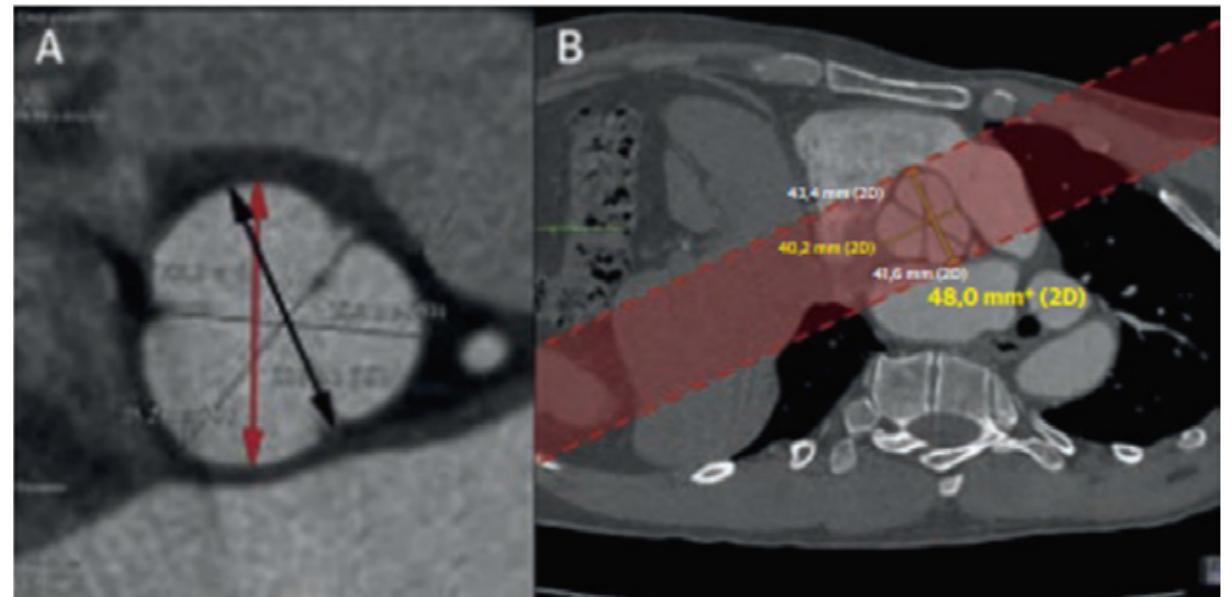
MEDICIÓN MANUAL O MEDICIÓN DE LA LÍNEA CENTRAL PARA LOS SENOS DE VALSALVA

Los problemas de medición y discrepancia se complican al evaluar los senos de Valsalva. La raíz aórtica es la parte geométricamente más compleja de la aorta y medirla es como definir el diámetro de un trébol.

Más difícil aún es definir el centro y el diámetro de este trébol asimétrico. Plonek y col. señalan que «el diámetro de la raíz de la aorta no existe ya que es asimétrica y no circular». Por otra parte, muchos de los sistemas de línea central comercializados están patentados y usan metodologías de diámetro opacas. La medición de la raíz aórtica asistida por ordenador puede infravalorar gravemente el diámetro máximo real en los senos de Valsalva, dando lugar a una infradetección y consiguiente infratratamiento de un aumento de tamaño sustancial de la raíz de la aorta. Las diferencias entre el diámetro mínimo y el máximo fueron de >5 mm en más de la mitad de los pacientes.

Método de seno a comisura: Con las técnicas de línea central, el diámetro de la aorta a la altura de los senos de Valsalva se determina trazando una línea desde el punto más profundo de un seno perpendicularmente hacia el centro de la comisura opuesta.

Método de seno a seno: Cabría argumentar que una definición alternativa del diámetro máximo de la raíz de la aorta sería la de la línea más larga que puede trazarse dentro del contorno de la raíz aórtica, generalmente desde el centro del seno más profundo hasta el centro de un seno adyacente. Goldstein y col. denominan a este método medición «de seno a seno» y señalan que generalmente produce un diámetro superior en 2 mm. o más al que indica el método de seno a comisura.



Dos imágenes en las que se muestran los 2 métodos diferentes de medir el «diámetro» de la hoja de trébol asimétrica constituida por la raíz aórtica. (A) Obsérvese que el método de seno a comisura (línea negra) produce una dimensión menor que la que proporciona el método de seno a seno (línea roja). Reproducido con el permiso de Goldstein et al. (13). (B) Obsérvese que las 3 líneas de seno de comisura son más cortas que la línea amarilla de seno a seno. Una imagen obtenida a lo largo del pasillo rojo produciría esta dimensión de seno a seno, más representativa. 2D= bidimensional.

Discrepancias en la medición de la aorta torácica JACC julio 2020:201-17.

Ellos apuntan que el método «de seno a seno» tiene ventajas respecto al método «deseno a comisura», como son la semejanza con las mediciones monoplanares de TC (cortes coronales), la estrecha correlación con las mediciones ecocardiográficas y la mayor facilidad de aplicación a válvulas bicúspides. Desde un punto de vista biomecánico, sería de prever que este diámetro fuera más representativo de la tensión máxima en la pared de la aorta, y por lo tanto predijera de manera más natural los eventos aórticos.

USO DE UNA IMAGEN CORONAL DE LA RAÍZ AÓRTICA

Puede obtenerse una aproximación de la dimensión máxima de la profundidad de un seno a la profundidad de otro seno en las imágenes coronales o sagitales. Se toma el diámetro máximo que encaja en la zona de la raíz aórtica en las imágenes coronales. Además, la determinación del diámetro más «grueso» en las imágenes coronales permite obviar el problema de las técnicas de línea central de identificar el plano caudal a craneal apropiado a lo largo de la línea central para poder realizar las mediciones. El diámetro máximo se pone claramente de manifiesto en las imágenes coronales simples. Por otra parte, como veremos en el apartado siguiente, la dimensión de la profundidad de un seno a la profundidad de otro seno es una metodología que se parece mucho a la de la medición de la dimensión de la raíz aórtica mediante ecocardiografía.

PROBLEMAS DE LA ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía transtorácica y la transesofágica permiten visualizar bien la raíz aórtica y la aorta proximal. Sin embargo, es frecuente que la parte media y superior de la aorta ascendente queden fuera de la ventana ecocardiográfica. Las convenciones, trucos y dificultades de la evaluación ecocardiográfica de la raíz aórtica y la aorta ascendente han sido objeto de una revisión reciente.

¿INCLUIR O NO LA PARED?

Según revisión de Hulk: Por convención, la aorta ascendente se mide por eco de borde de ataque a borde de ataque. El «borde de ataque» connota el borde de la pared aórtica que está más cerca de la sonda. Por eco transtorácico, los bordes de ataque son la pared anterior externa y la pared posterior interna. Por eco transesofágico (ETE), los bordes de ataque son la pared posterior externa y la pared anterior interna.

FASE DEL CICLO CARDÍACO.

Por convención, las mediciones del anillo se realizan en la parte media de la sístole y las mediciones aórticas se obtienen en la fase telediastólica. El hecho de no atenerse a la fase del ciclo cardíaco puede comportar una discrepancia de varios milímetros. La técnica

de borde delantero a borde delantero es la que muestra una mejor correlación con las mediciones aórticas correspondientes en la TC, lo cual mejora las comparaciones entre distintas modalidades de exploración.

MEDICIÓN DEL SENO.

Para obtener una evaluación exacta del diámetro de la llamada raíz aórtica en los senos de Valsalva, se requiere pericia y atención. Es esencial rotar el haz de ultrasonidos para visualizar las «caderas» de los senos aórticos. Si no se abren así los senos, la raíz aórtica aparecerá plana en la zona del seno y producirá un diámetro pequeño erróneo. Ello puede conducir a infravaloraciones muy notables, de hasta 5 mm o más. Es importante mantener la línea de medición del diámetro paralela al anillo aórtico y perpendicular al eje largo de la aorta. Goldstein afirma que «si no se busca la medición máxima correctamente orientada puede infravalorarse el diámetro de la raíz aórtica», y ello tiene consecuencias clínicas negativas.

CORRECCIÓN SEGÚN EL TAMAÑO CORPORAL Y LA EDAD.

Los rangos normales de las dimensiones ecocardiográficas de la raíz aórtica varían en función del tamaño corporal y de la edad del paciente. En los individuos con un tamaño corporal mayor o de mayor edad es aceptable que el tamaño de la raíz aórtica sea mayor. Los normogramas permiten tener en cuenta estos parámetros.

INTEGRACIÓN.

¿De qué forma integramos toda esta información? Es justo decir que cada una de estas distintas metodologías y técnicas de medición tiene algo de verdad. No existe una única verdad universal en la medición de la aorta ascendente.

AORTA ASCENDENTE PROPIAMENTE DICHA.

Consideremos la aorta ascendente propiamente dicha (por encima de la unión sinotubular). En la mayor parte de aortas, que han sufrido poco alargamiento y, por lo tanto, poca curvatura, las mediciones realizadas con el simple diámetro en imágenes axiales diferirán muy poco de las mediciones oblicuas dobles realizadas mediante ordenador. Cuando la aorta ascendente ha sufrido elongación considerable y, por consiguiente, se ha curvado, la oblicuidad del plano axial respecto a la línea central de la aorta introducirá una discrepancia moderada de varios milímetros; las mediciones axiales «sobreestimarán» el diámetro respecto al obtenido con las mediciones oblicuas dobles. En el ámbito clínico, una simple medición adicional del diámetro en las imágenes coronales permitirá corregir esa oblicuidad. ARCO AÓRTICO. La oblicuidad es inherente, por definición, en el cayado de la aorta. Debe tenerse cuidado de no realizar una medición oblicua a través del arco aórtico en



imágenes axiales y obtener por tanto las dimensiones aórticas en un corte transversal inapropiado.

RAÍZ AÓRTICA.

Las mayores discrepancias (infravaloración del diámetro en comparación con las mediciones ortogonales convencionales) son las que se producen en la zona de la raíz aórtica. La raíz de la aorta es la parte que tiene mayor complejidad de medición. Se han descrito las limitaciones que tiene el método de seno a comisura en comparación con el método de «protrusión más gruesa» (método de seno a seno o medición ortogonal simple en una imagen coronal). Una posible opción para el futuro puede ser el examen de nuevas formas de medición del trébol asimétrico de la raíz aórtica. Es posible que el perímetro o el área transversal resulten ser índices más predictivos que el diámetro por sí solo. Es importante señalar que muchas de las guías para la intervención

aórtica se basan de forma sustancial en nuestros estudios de la evolución natural del trastorno realizados en el Yale Aortic Institute. Conviene resaltar que las evaluaciones y cálculos se basan en todos los casos en mediciones manuales tradicionales de la dimensión de la parte media de la aorta ascendente en las imágenes axiales y en la dimensión de la raíz aórtica en las imágenes coronales. En Yale se han acumulado muchos miles de mediciones a lo largo de décadas, y la metodología de evaluación manual uniforme es previa a la introducción de los métodos de medición oblicua doble y de línea central.

CONCLUSIONES

Las exploraciones de diagnóstico por la imagen constituyen un elemento central de la evaluación a la hora de evaluar la aorta teniendo en cuenta las complejidades de las técnicas modernas. Lo indispensable es conocer los aspectos de cada técnica para llegar a una correcta interpretación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Plonek T, Berezowski M, Bochenek M, et al. A comparison of aortic root measurements by echocardiography and computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2019;157:479-86.
2. Freeman LA, Young PM, Foley TA, Williamson EE, Bruce CJ, Greason KL. CT and MRI assessment of the aortic root and ascending aorta. *AJR Am J Roentgenol* 2013;200:W581-92.
3. Berger JA, Elefteriades JA. Toward uniformity in reporting of thoracic aortic diameter. *Int J Angiol* 2012;21:243-4.
4. Elefteriades JA, Rizzo JA, Coady MA. Thoracic aorta. *Radiology* 1999;211:889. 5. Elefteriades JA, Farkas EA. Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:841-57.
5. Singh K, Jacobsen BK, Solberg S, et al. Intra and interobserver variability in the measurements of abdominal aortic
6. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28: 119-82.
7. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/ SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:e27-129.
8. Hull S. Tips and pitfalls of imaging of echocardiographic imaging of the aorta. *AORTA (Stanford)* 2020. In press. 16. Ziganshin BA, Zafar MA, Elefteriades JA. Descending threshold for ascending aortic aneurysmectomy: is it time for a "left-shift".



Su solución en ecografía cardiológica

MYLAB X8

Más allá de los límites

Es la culminación del compromiso de Esaote con la Investigación y Desarrollo para satisfacer las crecientes demandas de la atención médica moderna en términos de calidad de imagen y facilidad de uso, lo que representa la solución completa para la actividad clínica más exigente.



www.tecnoimagen.com.ar
0810-333-8273



ECOSAC

Disyunción del anillo valvular mitral - diagnóstico evaluación y pronóstico

Dra. Soledad Mitrione - Dra. Vanina Argento

CONCEPTO

La disyunción del anillo valvular mitral (DAM) se trata de una anormalidad estructural del anillo fibroso mitral, asociado en la mayoría de los casos con el prol滔o valvular mitral (PVM) y la enfermedad mixomatosa de esta válvula. Se trata de un desplazamiento o separación anormal hacia la aurícula izquierda de al menos 2 mm. del punto de inserción o bisagra de las valvas mitrales, alejándolas del miocardio ventricular, una región que normalmente muestra contig  uidad¹ (Figura 1). Se lo asocia a un movimiento anormal t  pico del segmento ventricular inferolateral basal. Usualmente afecta la región del anillo mitral donde se inserta la valva posterior, típicamente los segmentos P2 y P1.

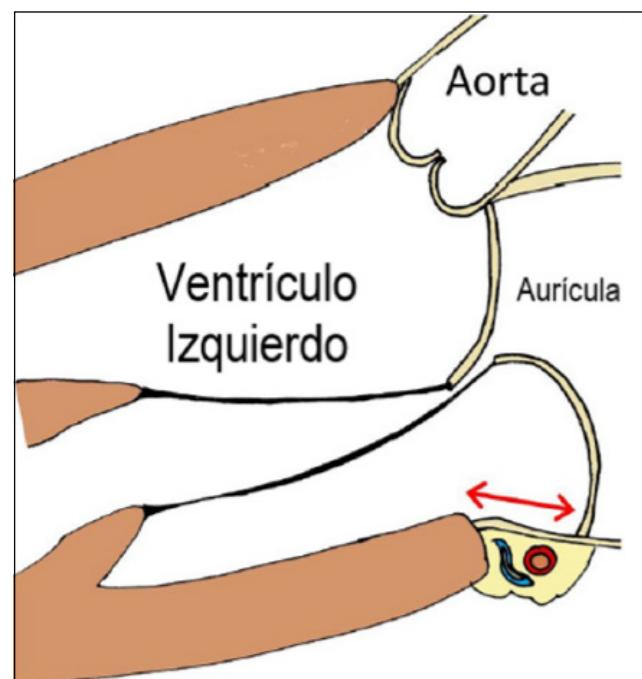


Figura 1. Representación esquemática de la DAM (flecha). Adaptado de Carmo P et al.

PREVALENCIA

La descripción de esta entidad data de hace más de 35 años. En 1986 se publicó la evaluación por autopsia de 900 coraz  nes en Estados Unidos², en la que se evidencio la presencia de DAM en el 7,2% de los pacientes, mientras que la enfermedad mixomatosa de la válvula mitral (VM) en 2,7%. Tanto en estas primeras descripciones como en recientes publicaciones se evidencio que un porcentaje variable de pacientes con DAM no ten  n asociado PVM o enfermedad mixomatosa, identificándola como una entidad independiente^{3,4}. La VM puede permanecer sin alteraciones estructurales en pacientes con DAM (Figura 2).

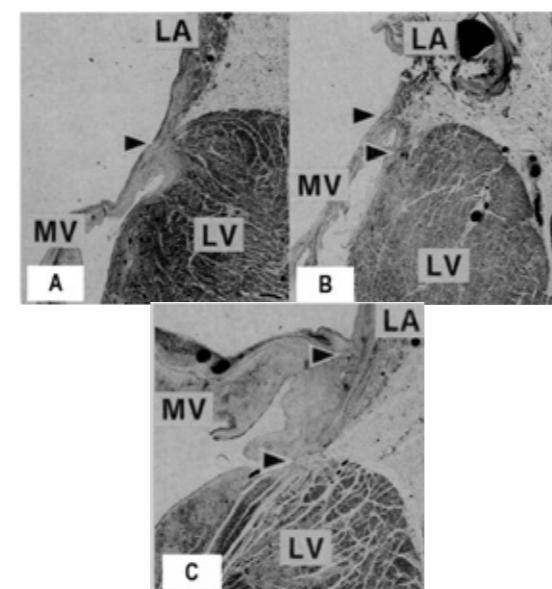


Figura 2. Cortes histológicos del anillo mitral. A. Sujeto normal. Unión atrial, valvar y ventricular (flecha). B. Disyunción del anillo mitral (entre flechas), con valva normal. C. Disyunción del anillo mitral (entre flechas) con valva mixomatosa. LA: aurícula izquierda. LV: ventrículo izquierdo. MV: válvula mitral. Adaptado de Hutchins et al.

Un estudio tomográfico retrospectivo de pacientes con PVM que fueron sometidos a cirugía de reparación valvular, permitió evidenciar que, de los pacientes con DAM (20%), la mayor prevalencia se observa en mujeres, anillos mitrales pequeños y mayor tamaño de la valva posterior mitral⁵.

DIAGNÓSTICO

Varias técnicas de imágenes no invasivas permiten la identificación y caracterización de la DAM.

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTOR  ACICA BIDIMENSIONAL:

• Disyunción del anillo mitral: Es fácilmente evidenciable en la vista de eje largo para esternal izquierdo. Se observa en fin de sístole, cuando el anillo mitral se desliza y se separa del miocardio ventricular, una distancia variable de al menos 2 mm. con ausencia de miocardio entre el sitio de inserción de la valva posterior mitral y el segmento inferolateralbasal del miocardio ventricular, como muestra la Figura 4. La distancia longitudinal del MAD suele variar a lo largo de la circunferencia anular. Es importante destacar que en diástole ventricular, esta disyunción no es evidenciable. Con menor sensibilidad y menor extensión, también puede ser observado en los ejes apical de 2 y 4 cámaras.

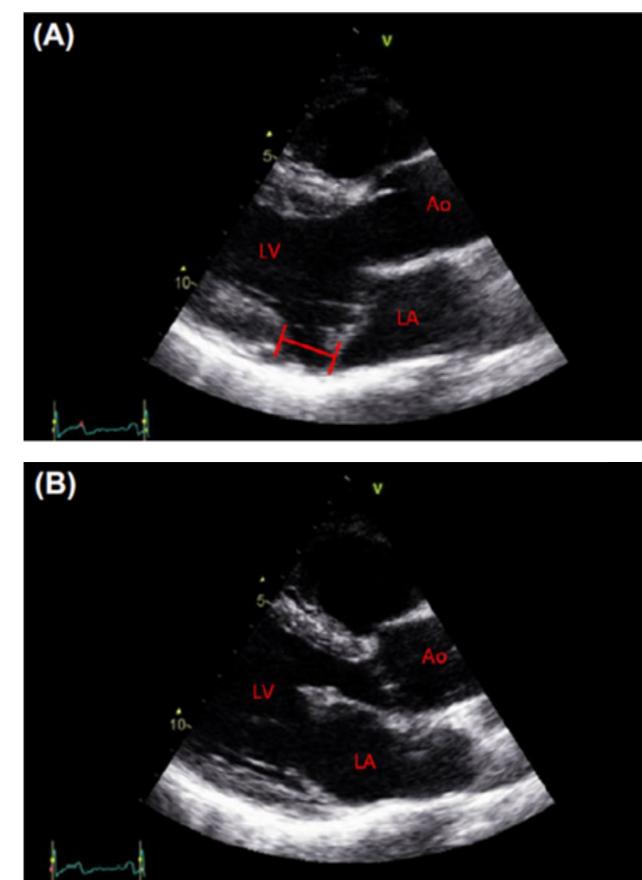


Figura 4. Ecocardiograma transtor  acico, vista eje largo paraesternal, mostrando la disyunción del anillo mitral en sístole (A), la cual es evidenciable en diástole (B). Adaptado de Bennet et al.

- Signo del Pickelhaube: aumento de las velocidades del anillo mitral a nivel de la DAM evaluadas mediante Doppler tisular pulsado en meso-telesistole mayores a 16 cm/s (Figura 5), descripto \'unicamente en pacientes con PVM^{6,7}.
- Curling s  stolico: Hipermovilidad con movimiento anormal del anillo mitral posterior acercándose y alejándose hacia aurícula izquierda en sístole y diástole respectivamente^{7,8}.
- Engrosamiento con hipertrofia focal a nivel medio lateral con una ratio mayor a 1.5 respecto del segmento basal adyacente a la DAM^{7,8}.

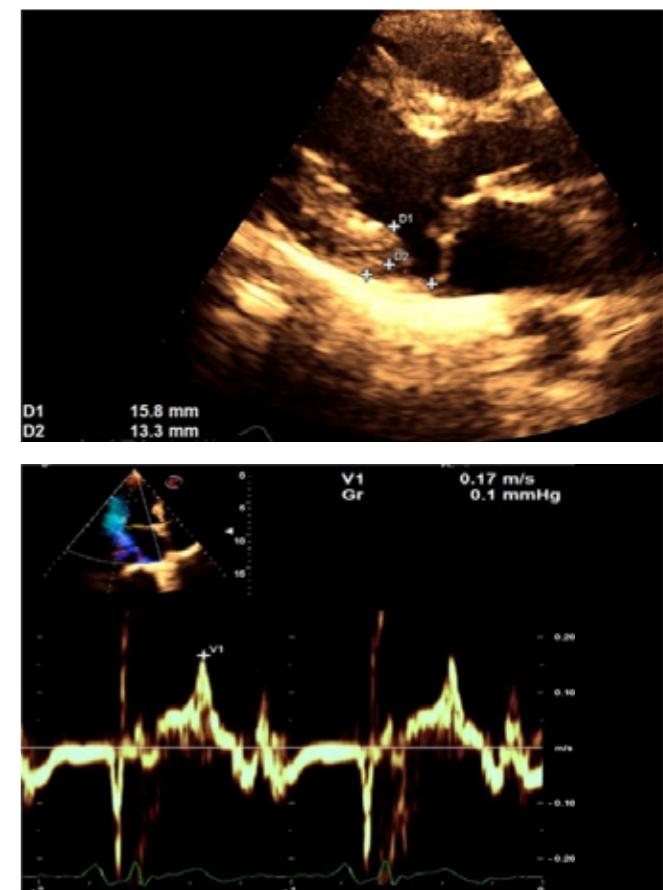


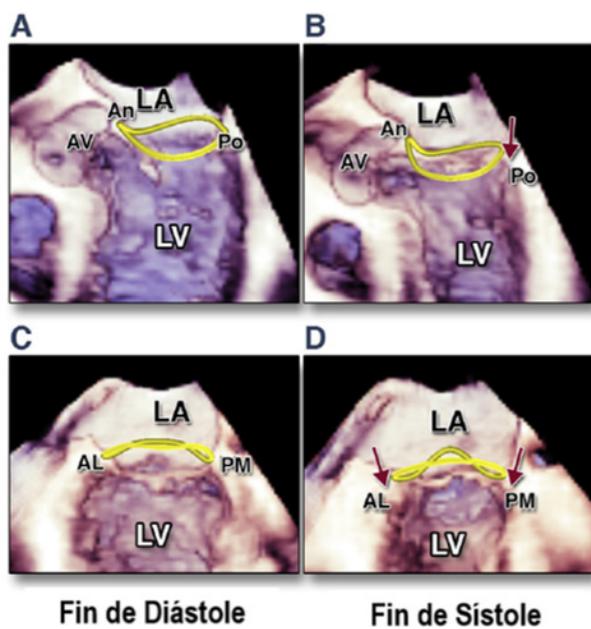
Figura 5. Disyunción del anillo mitral asociado a curling e hipertrofia focal. Inferior: signo del Pickelhaube. Imágenes gentileza del Dr. Omar Pietro.

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA TRIDIMENSIONAL

Permite una determinación minuciosa de la anatomía anular y la extensión de la DAM, además de un análisis cuantitativo de la dinámica anular. Con esta técnica se evidencia que la DAM está localizada adyacente a los segmentos con prol滔o, más frecuentemente en los segmentos P2 y P1, circunferencialmente entre $87^\circ \pm 41^\circ$. Los anillos muestran dilatación y aplastamiento sistólico paradójico, asociados con mayor deformidad difusa de las valvas, independientemente de la función sistólica normal, sugiriendo anormalidades intrínsecas del anillo y desacople de la función anillo-ventrículo (Figura 6).



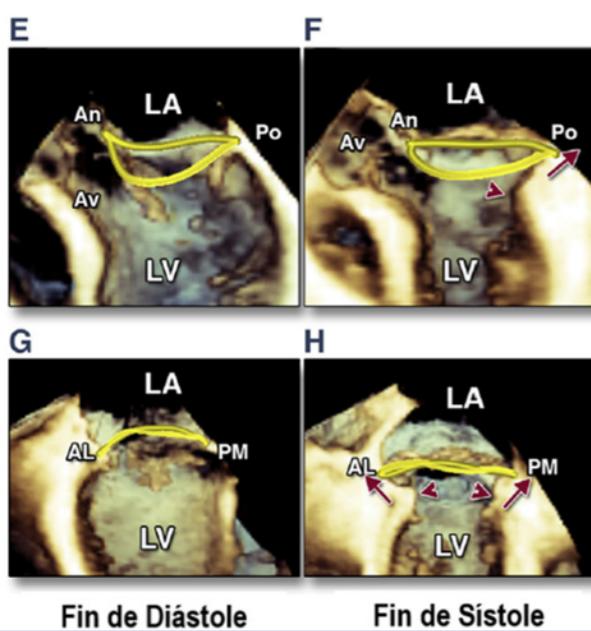
NORMAL



Fin de Diástole

Fin de Sístole

DISYUNCIÓN DEL ANILLO MITRAL



Fin de Diástole

Fin de Sístole

Figura 6. Vistas de ecocardiografía tridimensional comparativa de paciente normal (A-D) con paciente con disyunción del anillo mitral (E-H). Se observa la representación del anillo (línea amarilla) y los movimientos en sístole (flechas rojas). LA: aurícula izquierda. LV: ventrículo izquierdo. AL: comisura anterolateral. PM: comisura posteromedial. Adaptado de Lee et al.

- Alteraciones del Strain: Alteraciones en el Strain longitudinal global menor a 16 se considera patológico, en ocasiones asociado alteraciones sobre todo a nivel de segmento posterolateral⁷⁻⁹. (Figura 7)

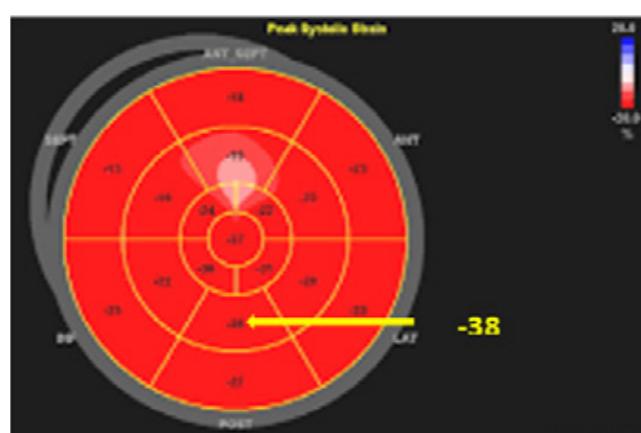


Figura 7. Alteraciones del strain global y segmentario.

RESONANCIA CARDÍACA

Puede apreciarse la DAM en un eje apical de 4 cámaras en mitad de sístole. Permite observar la circunferencia completa del anillo mitral para evaluar su localización y extensión. Se destaca de esta técnica que además permite evaluar el miocardio potencialmente arritmogénico a través de la identificación del realce tardío de gadolinio (RTG) en las zonas de fibrosis^{3,10}.

FISIOPATOLOGÍA

El exacto mecanismo por el cual se desarrolla la DAM aún no está claro. Se desconoce si se trata de una anormalidad congénita, degenerativa o estructural adquirida.

PRONÓSTICO

Es bien conocida la relación entre el PVM y las arritmias ventriculares. Esta asociación también se observa en la DAM. Los mecanismos fisiopatológicos asociados con las arritmias ventriculares incluyen: la fibrosis cardíaca, el estrés mecánico que genera cambios en los períodos refractarios ventriculares y los cambios electrofisiológicos en las fibras de Purkinje¹⁰. Entre pacientes con PVM, la presencia de DAM, la mayor redundancia valvar y los trastornos de repolarización en el ECG resultan predictores independientes de arritmia ventricular severa¹¹.

En otra cohorte de pacientes con DAM el mayor riesgo de arritmia ventricular se observó en quienes no tenían asociado PVM, menor edad, menor fracción de eyeción, fibrosis del músculo papilar anterolateral y mayor distancia de la DAM en la pared posterolateral³. El signo de Pickelhaube es un predictor independiente de eventos arrítmicos severos en pacientes con PVM.

IMPlicancias clínicas

No hay claro consenso sobre qué se debería hacer en términos de manejo y seguimiento de pacientes con DAM. La evidencia aun no es suficiente para sugerir la indicación de cardiodesfibriladores implantables como prevención primaria de muerte súbita.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carmo P et al. Mitral annular disjunction in myxomatous mitral valve disease: a relevant abnormality recognizable by transthoracic echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound* 2010;8:53.
2. Hutchins et al. The association of floppy mitral valve with disjunction of the mitral annulus fibrosus. *N Engl J Med* 1986;314:535-40.
3. Dejgaard et al. The Mitral Annulus Disjunction Arrhythmic Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:1600-9.
4. Bennet et al. Mitral annular disjunction: A systematic review of the literature Echocardiography. *2019 Aug;36(8):1549-1558.*
5. Putnam et al. Prevalence of mitral annular disjunction in patients with mitral valve prolapse and severe regurgitation. *Int J Cardiovasc Imaging* 2020;36:1363-70.
6. Muthukumar et al. The Pickelhaube sign: novel echocardiographic risk marker for malignant mitral valve prolapse syndrome. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017; 10: 1078-1080.
7. Ignatowski et al. Pickelhaube spike, a high-risk marker for bileaflet myxomatous mitral valve prolapse: Sonographer's quest for the highest spike. *JASE. VOLUME 33, ISSUE 5, P639-640, MAY 01, 2020.*
8. Perazzolo et al. Morphofunctional Abnormalities of Mitral Annulus and Arrhythmic Mitral Valve Prolapse. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016 Aug; 9(8): e005030.
9. Lee et al. Functional implication of mitral annular disjunction in mitral valve prolapse. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10:1424-1433.
10. Chakrabarti et al. Arrhythmic mitral valve prolapse and mitral annular disjunction: Clinical features, pathophysiology, risk stratification, and management. *J. Cardiovasc. Dev. Dis.* 2022, 9, 61.
11. Essayagh et al. Presentation and Outcome of Arrhythmic Mitral Valve Prolapse. *J Am Coll Cardiol* 2020;76:637-49.



Dolicoarteriopatías significativas en ausencia de enfermedad aterosclerótica. Diagnóstico pronóstico y tratamiento

Dr. Rigo López - Diógenes Alejandro

INTRODUCCIÓN

Se estima que ocurren entre 90.000 y 100.000 strokes isquémicos cada año en la Argentina, donde la enfermedad carotídea extracraneal es responsable de aproximadamente el 11% de los casos.¹

Los pacientes con diagnóstico de enfermedad carotídea hemodinámicamente significativa, definida como una obstrucción entre el 60-99% de la luz arterial requieren de tratamiento farmacológico óptimo, y valoración para intervención quirúrgica o percutánea, dependiendo principalmente de los síntomas del paciente.² Las tortuosidades, kink y coil, conocidas como dolicoarteriopatías, fueron descritas hace más de 50 años. A pesar de la evolución en Medicina, el manejo de estas anormalidades carotídeas, principalmente kink y coil, ante la ausencia de enfermedad aterosclerótica en pacientes con antecedentes de stroke o accidentes isquémicos transitorios, es controvertida.

Este trabajo plantea evaluar la evidencia que existe con respecto a diagnóstico, valoración, pronóstico y tratamiento de esta patología.

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

Los autores Metz y Weibel en el año 1965 clasificaron las dolicoarteriopatías (DA) de la arteria carótida interna en tres tipos, llamadas: tortuosidad (Figura 1, A), coil (Bucle o Loop) (Figura 1, B) y kinking (Figura 1, C).

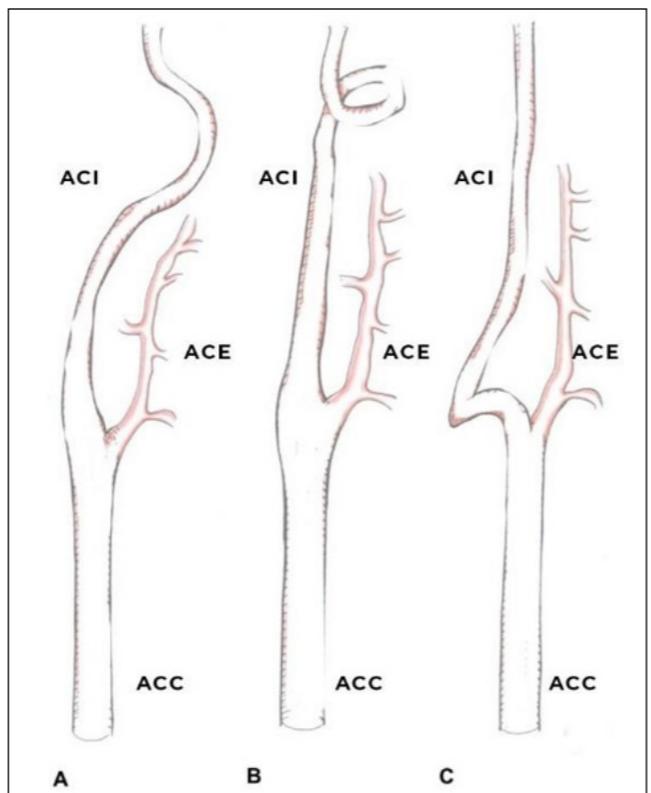


Figura 1.

*ACC: arteria carótida común.

*ACI: arteria carótida externa.

*ACE: arteria carótida interna.

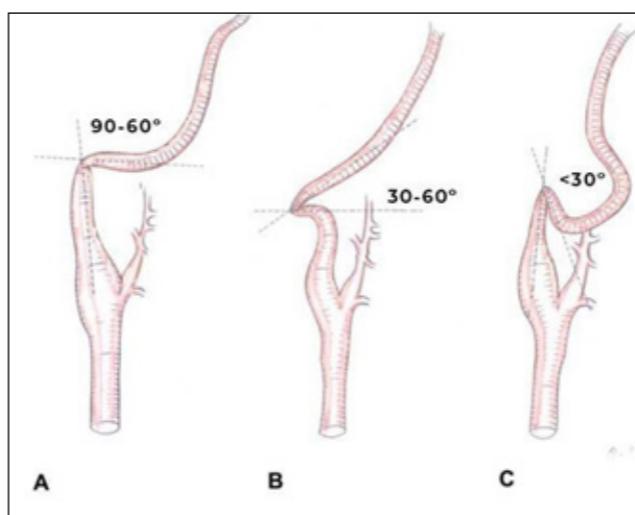
TABLA 1: CLASIFICACIÓN DE DOLICOARTERIOPATÍAS.

Tortuosidad	>90°	
Kinking	Grado I	90°-60°
	Grado II	60°-30°
	Grado III	>30°
Coil (Bucle o Loop)	Forma de C, S, Circular o doble circular.	

La tortuosidad no suele asociarse a patologías, ya que el grado de angulación mayor a 90° no produce disminución del flujo arterial.

El coil se caracteriza por elongación de la arteria carótida interna en un espacio restringido, lo que causa tortuosidad y resulta en una configuración de "C", "S" o "U" o circular (o doble circular).

El Kinking es la anormalidad más frecuente y puede subclaseificarse en tres grados: grado I (Figura 2, A) indica un ángulo agudo de 90-60° entre los dos segmentos que forman el doblez; el grado II (Figura 2, B) indica un ángulo de 60-30° y grado III (Figura 2, C) indica una angulación de menos de 30°.



Estas configuraciones anómalas, según el grado de severidad, pueden reducir significativamente el abasto de sangre al cerebro que puede sobreñadise a condiciones, como la aterosclerosis, hipertensión y envejecimiento pudiéndose desarrollar síntomas y alteraciones hemodinámicas significativas.

Las DA de la arteria carótida interna no son infrecuentes. Se documenta incidencia de 10 a 25%. El sexo femenino se ve mayormente afectada por kinking y coil, mientras las tortuosidades se presentan homogéneamente en ambos sexos, principalmente en mayores de 70 años. Pueden ser unilateral o bilateral, siendo la unilateralidad la de mayor prevalencia, presentándose con más frecuencia en el tercio inferior de la carótida interna, a 2-4 cm de la bifurcación carotidea.

ETIOPATOGENIA

Su etiopatogenia no está totalmente determinada, existen teorías genéticas y adquiridas.

La teoría patogénica más aceptada es que la arteria carótida interna extracraneal es el segmento de transición entre los vasos elásticos de la arteria carótida común y los vasos más musculares de la arteria carótida interna intracraneal y las DA pueden ocurrir por una transformación metaplásica de la arteria carótida interna extracraneal. La causa de esta transformación sigue siendo controvertida. Algunos factores incluyen mal desarrollo embriológico y pérdida de la elasticidad de la pared vascular relacionada con la edad, elongación mayor y disparesa de la capa muscular de la arteria carótida interna en comparación con la capa adventicia resulta en la acodadura de la arteria, incluyendo tortuosidad y estenosis,³ otra teoría está asociada a la presencia de un tipo especial de enzimas denominada matrix metaloproteinas.⁴ Existen también factores genéticos y adquiridos asociados a la aparición de DA, principalmente la hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, aterosclerosis, edad, radiación cervical.⁵

EFFECTO HEMODINÁMICO

Las DA pueden reducir el flujo sanguíneo cerebral, aunque el mecanismo de autorregulación cerebral logra suplir esta deficiencia. Pero ante la presencia de factores de riesgo, este mecanismo se ve afectado, pudiéndose producir isquemia cerebral a través de dos mecanismos: tromboembólico o hemodinámico.

El mecanismo hemodinámico está dado principalmente por la angulación de las DA. El flujo sanguíneo puede reducirse más del 40% si el ángulo es de 60° o menor; y más del 60% si el ángulo es menor de 30°. Aquellos ángulos entre 60°-90°, raramente se asocian a eventos isquémicos.

Otro mecanismo poco frecuente a tener en cuenta es la hipotensión ocurrida durante el sueño, extensión o lateralización cervical, que pueden reducir aún más el ángulo, pudiéndose asociar a eventos isquémicos.

De todas las DA, el kinking, es el que mayor se asocia a eventos isquémicos. La tortuosidad y los coil no suelen ser sintomáticas.



Los síntomas pueden variar desde accidente isquémico transitorio, a stroke, produciendo también vértigo, diplopía, amaurosis fugax, uveítis, y neuropatía ocular, dado principalmente por afección de la arteria oftálmica; tinitus, espasmo hemilingual, entre otros.⁶

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico se realiza principalmente por ultrasonografía Doppler, siendo la herramienta de

mayor costo-beneficio. También se puede realizar por resonancia, tomografía o arteriografía.

En lo que respecta al tratamiento es controvertido, y actualmente se encuentra en investigación buscando definir la mejor estrategia. Es necesario tener en cuenta que a pesar que hace más de 50 años se conoce esta patología, existen pocos estudios randomizados. Recién en un apartado de la última guía europea de enfermedad arterial periférica del año 2017 comienza a abordarse algunas indicaciones:⁷

TABLA 2: INDICACIÓN GUÍA ESC 2017 SOBRE EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

La corrección quirúrgica de coils/kinking de carótida interna en pacientes asintomáticos, no está recomendada. (Clase III, nivel de evidencia C)

En pacientes con antecedentes de eventos isquémicos, ante la presencia de coil/kinking en carótida interna, sin que otra causa que pudiese explicar los síntomas; la corrección quirúrgica podría considerarse posterior a la valoración por un equipo multidisciplinario. (Clase IIb, nivel de evidencia B).

Esta última indicación está basada en un solo trabajo randomizado del año 2005, en el cual se incluyeron 180 pacientes, evaluando tratamiento médico, versus quirúrgico en pacientes con DA sintomáticos en ausencia de aterosclerosis, evidenciándose una reducción significativa de eventos isquémicos a favor del tratamiento quirúrgico.

KINKING CAROTÍDEO COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

La evidencia de esta anormalidad anatómica como factor de riesgo cardiovascular comienza a estudiarse hace aproximadamente 20 años.

Su clasificación como factor de riesgo es controvertida, algunos trabajos no encontraron diferencias significativas en eventos cardiovasculares en pacientes con presencia de dicha patología.⁸

Los eventos cardiovasculares (muerte, stroke, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardiaca y enfermedad aórtica) aumentan a medida que disminuye el ángulo del kinking, y a la vez que aparecen otros factores de riesgo cardiovasculares convencionales (hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, edad y dislipidemia). El aumento de peso, y por consecuente del índice de masa corporal (IMC), se asocia a mayor prevalencia de dolicoarteriopatías. Por cada kg/m², la probabilidad de la aparición de tortuosidades aumenta a 1.6 veces.⁸ A pesar que existe evidencia, la misma aún es escasa y se encuentran en desarrollo nuevos estudios, por lo cual la presencia de esta DA como factor de riesgo, podría ser incluido en un futuro en tablas de pronóstico de eventos cardiovasculares.⁹

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Actualmente la evidencia a favor de los beneficios de la corrección quirúrgica se encuentra en aumento y el tratamiento conservador cada vez pierde más lugar.

Si bien en las guías internacionales actuales no aparece una indicación con respecto a esta patología, comienzan a nombrarse posteriormente en apartados de las mismas guías, lo cual nos sugiere que en un futuro podrían llegar a tener una indicación más formal. El tratamiento quirúrgico se puede realizar en pacientes con antecedentes de eventos isquémicos o en paciente asintomáticos con el fin de reducir el riesgo de stroke.

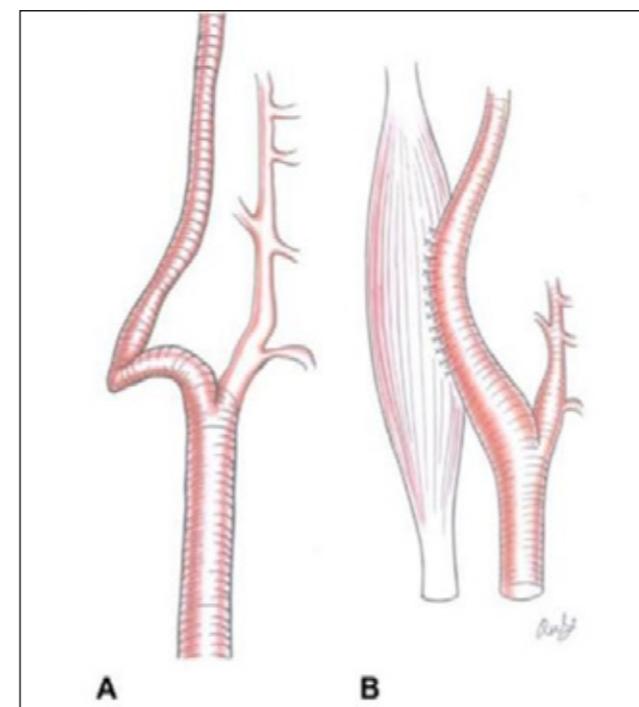
Las técnicas quirúrgicas consisten en: corrección del ángulo del kinking o coil, resección del ángulo con anastomosis posterior, utilización de injerto carotídeo, endarterectomía con parche, eversión con resección del exceso arterial.

En lo que respecta a la angioplastia, su utilidad y evidencia es escasa.¹⁰

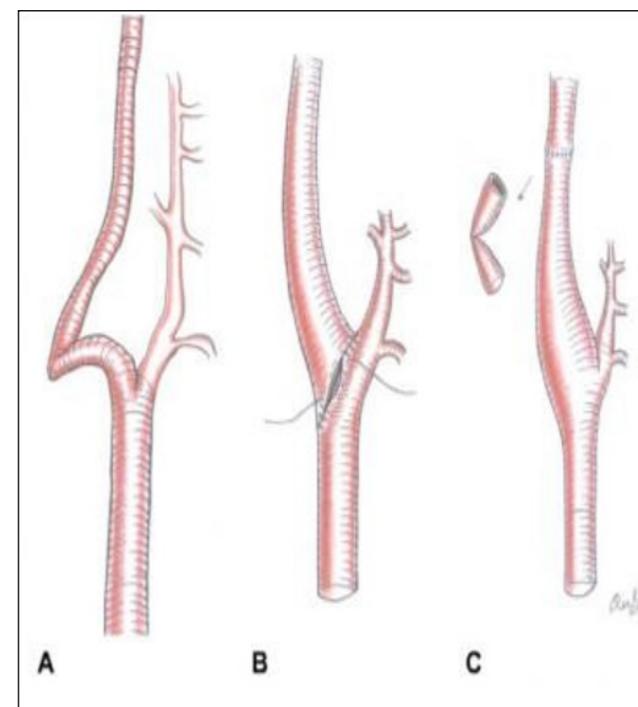
En pacientes con enfermedad aterosclerótica carotídea candidatos a angioplastia con presencia de tortuosidad, es de utilidad el índice de tortuosidad, definido como la sumatoria de todos los ángulos de

dicha DA. El mismo puede ser proximal o distal al lugar donde se realizará la angioplastia. Un índice mayor a 150° está asociado a más complicaciones durante

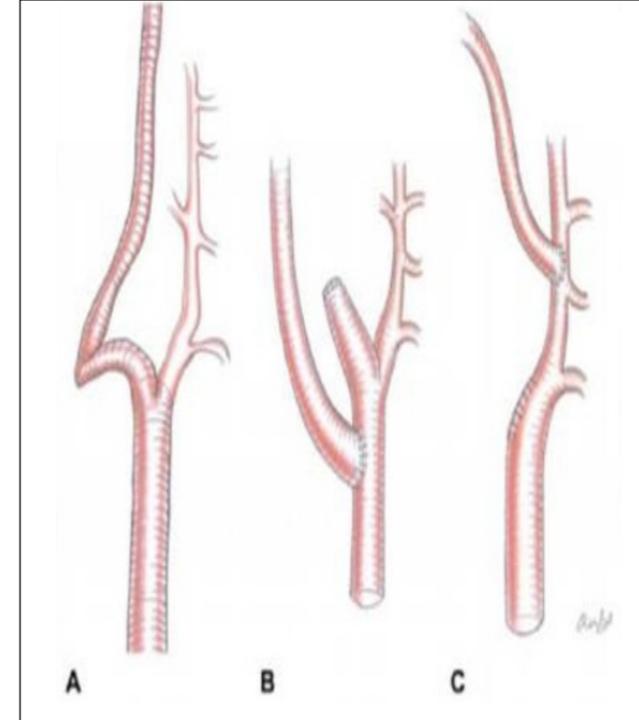
el procedimiento y posteriores complicaciones neurológicas.¹¹



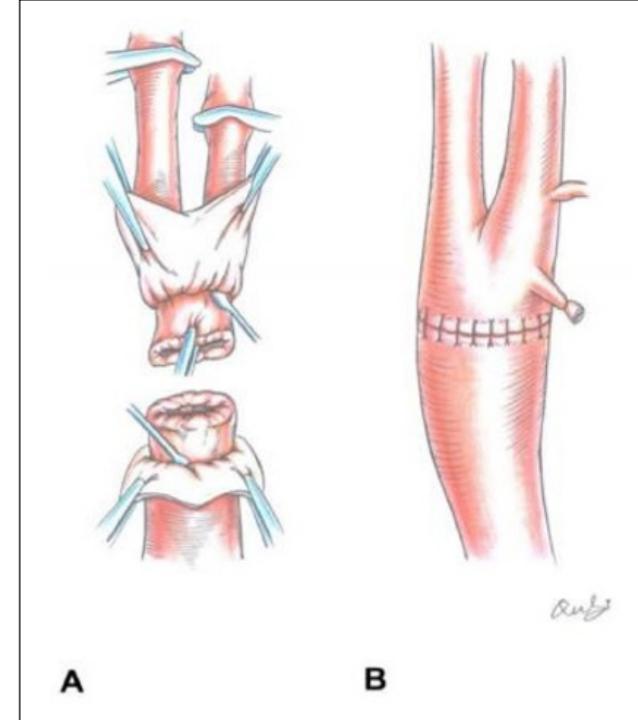
*Surgical correction of the bending of DICAs.
A: Preoperation. B: Postoperation.*



*End-to-end anastomosis of DICAs
A:Preoperation. B: ICA-to-bulb anastomosis to shorten the ICA.
C: End-to.end anastomosis to shorten the ICA.*

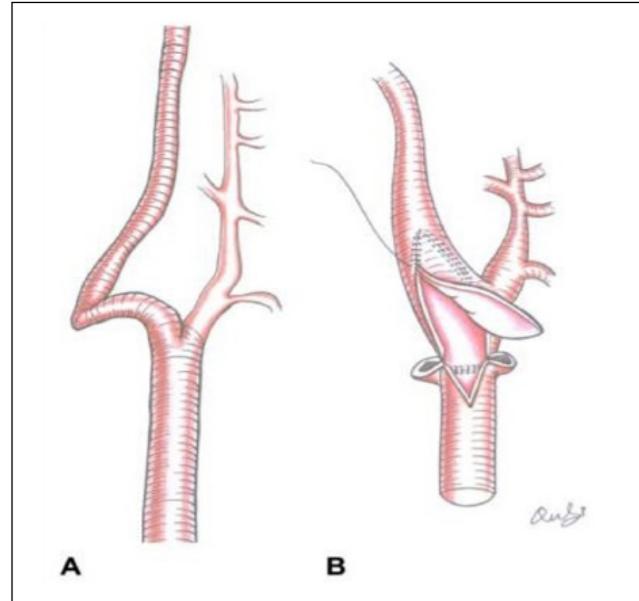


*End-to-side reimplantation.
A: Preoperation. B: End-to-side CCA. C: End-to-side ECA.*



*Eversion CEA with resection of the excess ICA.
A: Intraopeation. B: Postoperation.*





Carotid endarterectomy with a patch.

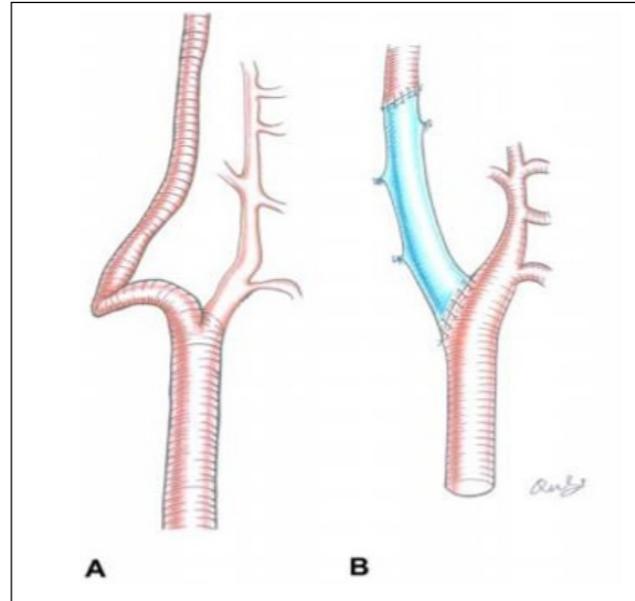
A: Preoperation. B: "Common carotid artery imbrication" technique.

PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

La corrección de esta patología en pacientes sintomáticos, está asociada con la disminución de eventos isquémicos a posteriori y aumento de la capacidad cognitiva por mejoría del flujo cerebral. Las complicaciones asociadas al tratamiento quirúrgico son principalmente la trombosis, estenosis, infecciones y aneurisma. La incidencia de las complicaciones no está establecida, siendo necesario nuevos estudios para poder establecer el beneficio del tratamiento.

CONCLUSIONES

Las dolicoarteriopatías, principalmente los kinkings carotídeos en ausencia de enfermedad aterosclerótica se encuentran asociados a eventos isquémicos.



Bypass grafting.

A: Preoperation. B: Postoperation.

A pesar del desarrollo de nueva evidencia en Cardiología, el estudio de esta patología es deficiente. Basta con analizar la última guía europea en la cual no se menciona el seguimiento de la misma, aunque en un apartado posterior se le da una indicación de tratamiento basándose en un solo trabajo randomizado. Es necesario el desarrollo de mayor evidencia, ya que el diagnóstico precoz, seguimiento y tratamiento en casos específicos, disminuiría la tasa de eventos tromboembólicos o hemodinámicos asociados a la hipoperfusión cerebral, seguramente ayudando a dilucidar parte de los eventos embólicos sin causa aparente clasificados actualmente como neurogénicos

BIBLIOGRAFÍA

1. Extracranial Carotid Atherosclerotic Disease, Centro de Stroke, Instituto de Neurociencias de la Fundación Fava-loro, Buenos Aires, Argentina. Unidad de Investigación Neuromuscular, INECO Vascular, Buenos Aires, Argentina, Revista Neuología Argentina Vol. 3. Núm. 1 .páginas 26-53 (Enero - Marzo 2011).
2. Guía ESC 2017 sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica, desarrollada en colaboración con la European Society for Vascular Surgery ESVS Rev Esp Cardiol. 2018.
3. (Dolicho-arteriopathies of the cervical internal carotid artery, An Orl Mex 2019 julio-septiembre;64(3):96-101)
4. Matrix Metalloproteinase Levels in Cervical and Intracranial Carotid Dolichoarteriopathies. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2016 Sep;25(9):2153-8. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.05.028. Epub 2016 Jun 23.
5. (Current Understanding of Dolichoarteriopathies of the Internal Carotid Artery: A Review, Int J Med Sci. 2017; 14(8): 772-784.)
6. (Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: a prospective randomized clinical study. J Vasc Surg. 2005 Nov;42(5):838-46; discussion 846.)
7. Extracranial Internal Carotid Artery Tortuosity and Body Mass Index. Front. Neurol., 25 September 2017 | https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00508
8. [Dolichoarteriopathy (kinking, coiling,tortuosity) of the carotid arteries and cardiovascular risk factors]. Minerva Cardioangiologica. 1998 Jan-Feb;46(1-2):1-7.
9. (Iwai-Takano, M., Watanabe, T., & Ohira, T. (2019). Common carotid artery kinking is a predictor of cardiovascular events: A long-term follow-up study using carotid ultrasonography. Echocardiography. doi:10.1111/echo.14536)
10. Current Understanding of Dolichoarteriopathies of the Internal Carotid Artery: A Review, Int. J. Med. Sci. 2017, Vol. 14) Measurement and impact of proximal and distal tortuosity in carotid stenting procedures. J Vasc Surg. 2007 Dec;46(6):1

Doppler venoso sistémico en Insuficiencia Cardíaca. Una herramienta adicional

Dra. Sofía Mallagray - Dr. Matías Paniagua
Dra. Natalia Zareba.

La disfunción orgánica que ocurre con la congestión venosa no solamente se debe al aumento de presión de la aurícula derecha (AD) sino también a la transmisión de presión a los órganos periféricos, alterando el patrón de flujo venoso el cual puede ser cuantificado por método Doppler, permitiendo mejorar la evaluación de injuria por congestión en pacientes con Insuficiencia Cardíaca.

El flujo sanguíneo en las venas centrales incluyendo las venas suprahepáticas (VSH) es pulsátil, esta pulsatilidad refleja los cambios normales de presión en AD durante el ciclo cardíaco, debido a que el lumen de las venas es muy distensible, el flujo pulsátil se va atenuando a medida que estas se alejan de la misma, resultando en un flujo continuo. El flujo venoso normal en vena porta (VP) (Figura 1) y las venas renales interlobares (VIR) (Figura 2) es continuo. Cuando la congestión venosa está presente, incrementa la presión en aurícula derecha y disminuye la distensibilidad de la pared venosa aumentando la transmisión de presión, causando que el flujo se convierta en pulsátil en venas distales. La cuantificación de estas alteraciones en el flujo es la base para el conocimiento de la congestión venosa ¹.

INTERPRETACIÓN DEL DOPPLER DE VENA PORTA

En presencia de congestión venosa por aumento de la presión en AD, el flujo de VP se convierte en pulsátil. La congestión portal puede cuantificarse utilizando la fracción de pulsatilidad (FP), $FP=100*(V_{max} - V_{min})/V_{max}$. Si la FP es menor a 30% se considera normal, entre 30-50% congestión moderada y si es mayor a 50% congestión severa (Figura 3). En pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca el incremento de la FP portal se asocia con desarrollo de hepatopatía congestiva, edema intestinal y se lo ha propuesto como nuevo marcador pronóstico de re-hospitalización por

insuficiencia cardíaca. Un incremento de la FP portal al alta está asociada a disfunción ventricular derecha e incremento de la mortalidad.

INTERPRETACIÓN DE DOPPLER VENOSO INTRARRENAL.

A medida que aumenta la presión en AD se modifica el flujo VIR, el cual pasa a ser bifásico, distinguiéndose una onda sistólica "S" y una diastólica "D" en el caso de congestión moderada y monofásico, onda "D", en el caso de congestión severa (Figura 4). Las alteraciones en el flujo VIR se han asociado principalmente a un incremento de la presión en AD y no por una disminución del gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada. Las alteraciones en el flujo VIR se correlacionan con hospitalización y muerte cardiovascular en pacientes con insuficiencia cardíaca 2.

INTERPRETACIÓN DEL DOPPLER VENAS HEPÁTICAS.

El patrón de flujo pulsátil normal está compuesto por dos ondas anterógradas, "S" y "D" y dos retrogradas "A" y "V". (Figura 5). La onda A está ausente en fibrilación auricular. En sujetos normales la onda S presenta mayor amplitud que la onda D.

El aumento patológico de las presiones de llenado en cavidades derechas altera la morfología del patrón de onda de VSH, en congestión moderada la onda D es mayor que la onda S y en el caso de que progrese el aumento de la PAD, la onda S se torna reversa, indicando congestión severa 3 (Figura 6).

GRADUACIÓN DE LA CONGESTIÓN VENOSA SISTÉMICA.

El sistema de clasificación de la congestión venosa por ultrasonido (VExUS, por sus siglas en inglés) tiene como

objetivo evaluar la congestión venosa y la repercusión en la relación flujo-presión-volumen del sistema cardiovascular, para normar conductas terapéuticas, el uso de diuréticos y/o la ultrafiltración con sistemas extracorpóreos.

La valoración de la congestión vascular se inicia con la exploración del diámetro de VCI, luego Doppler de VHS, VP y por último VIR. Si el diámetro de VCI es menor de 2 cm. se descarta la existencia de congestión vascular, mientras que si es mayor de 2 cm. es necesaria la valoración del resto del sistema venoso.

La visualización del tamaño de la VCI y el Doppler de los territorios venosos descriptos se integran en un score de severidad de la congestión (VExUS score) que se detalla a continuación:

Grado 0: ausencia de congestión y tiene una VCI < 2 cm.

Grado 1: Congestión leve, tiene una VCI mayor a 2 cm y el Doppler venoso con patrones de normalidad o alteraciones leves.

Grado 2: Congestión moderada, la VCI mayor a 2 cm, con al menos un patrón de severidad en el Doppler venoso.

Grado 3: Congestión severa, VCI mayor a 2 cm, con dos o más patrones de severidad en el Doppler venoso 4,5,6,7.

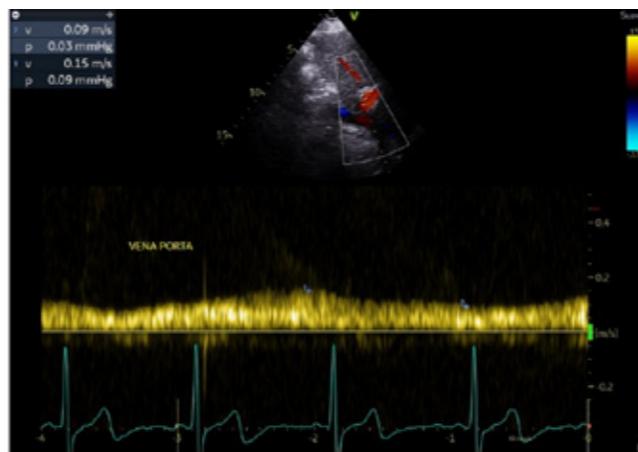


Figura 1. Flujo continuo normal de Vena Porta

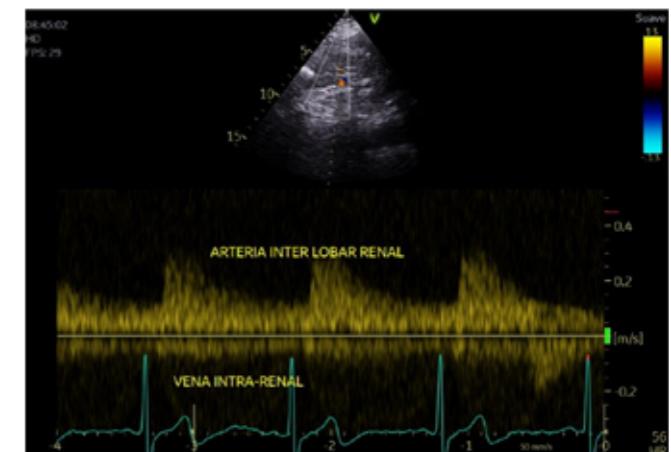


Figura 2. Flujo de vena intrarrenal normal, continuo

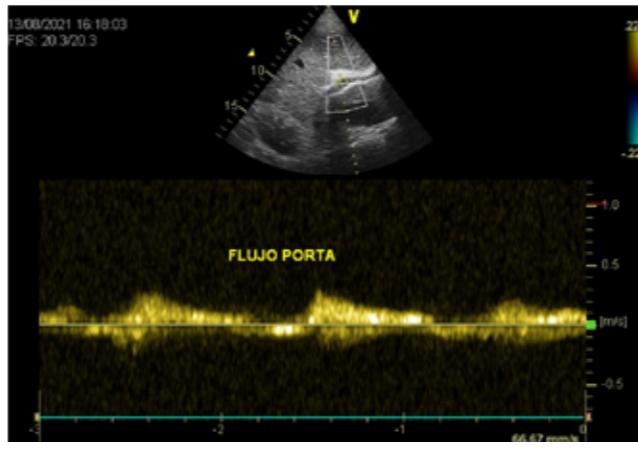


Figura 3. Flujo de VP pulsátil, con una FP de 75%, lo que nos indica congestión portal severa.

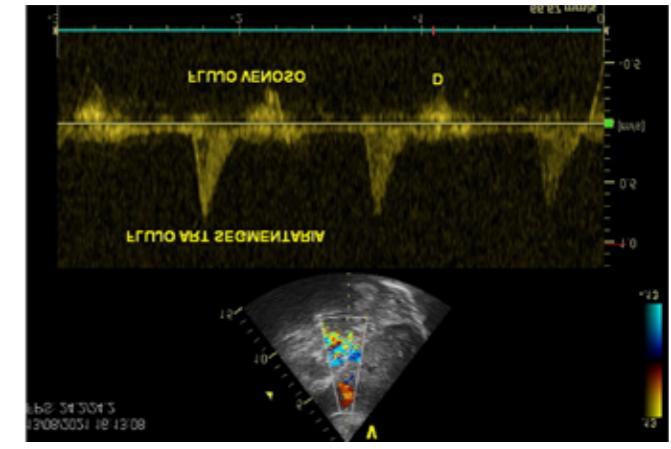


Figura 4. Flujo de VIR monofásico, onda D, nos indica congestión venosa renal severa.

CONCLUSIONES

Encontramos en estas mediciones una herramienta útil y con buen nivel de evidencia, para el seguimiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, en quienes la semiología, los parámetros bioquímicos (ej. PROBNP), el Doppler cardíaco aislado y el control de peso no suelen ser suficientes.

La alteración del flujo venoso puede mejorar luego de la terapia dirigida a mitigar la congestión venosa, aunque en muchas instancias el tratamiento de la congestión involucra el uso de diuréticos, según la interpretación global el objetivo terapéutico puede basarse en incrementar la capacitancia venosa y/o reducir la poscarga.

Por último, podríamos afirmar que el diagnóstico de la congestión venosa no se debe limitar a determinar su presencia y gravedad, sino que debe alentar a encontrar la causa subyacente (sobrecarga de volumen, falla ventricular derecha, hipertensión pulmonar aguda, pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco, etc.).



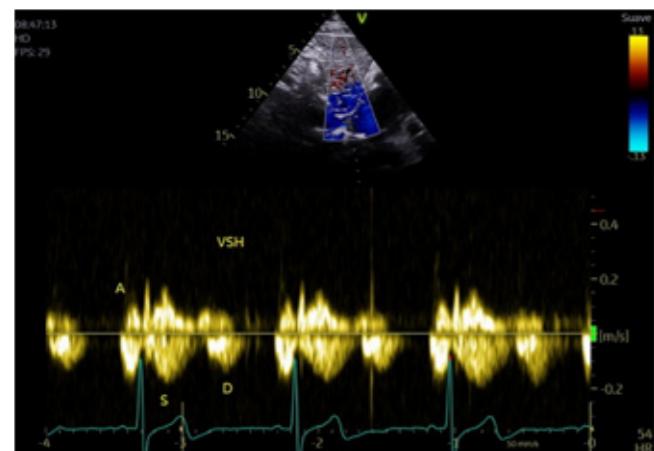


Figura 5. Flujo de VSH pulsátil, onda A retrógrada, onda S>D.

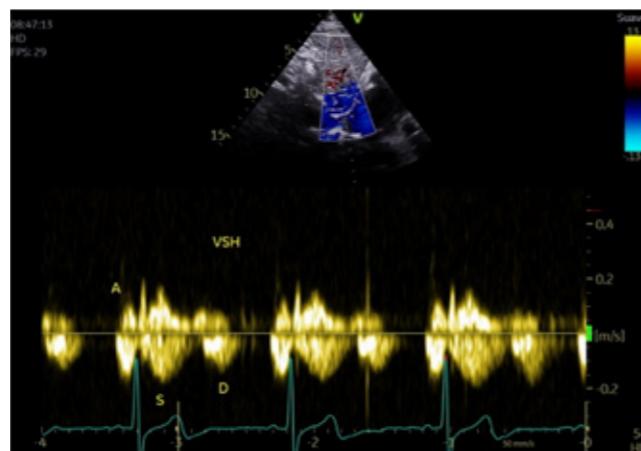


Figura 6. Flujo de VSH, onda S retrógrada, nos orienta a congestión severa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eduardo R. Argaz. VExUS Nexus: Bedside Assessment of Venous Congestion. *Chronic Kidney Dis.* 2021;28(3):252-261
2. Rafael de la Espriella. Cuantificación y tratamiento de la congestión en insuficiencia cardíaca: una visión clínica y fisiopatológica. *Nefrologia* 2021. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.04.006>
3. Eduardo R. Argaz. Comprehensive Assessment of Fluid Status by Point-of-Care Ultrasonography. *Kidney360* 2: 1326-1338, 2021
4. Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez. Evaluación de la congestión venosa por ultrasonido. *Revista Chilena de Anestesiología*. 2021; 825-832 5.
5. Romero-González G, et al. PoCUS: Congestión y ultrasonido dos retos para la nefrología de la próxima década. *Nefrologia*.2022. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.09.013>
6. Abhilash Koratala, Amir Kazory. Point of Care Ultrasonography for Objective Assessment of Heart Failure: Integration of Cardiac, Vascular, and Extravascular Determinants of Volume Status. *Cardiorenal Med* 2021;11:5-17.
7. Beaubien Souligny et al. Quantifying systemic congestion with Point-of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system
8. Ultrasound J (2020) 12:16 <https://doi.org/10.1186/s13089-020-00163-w>

—

— Su aliado en ecografía cardíaca en el punto de atención

—

FUJIFILM
Value from Innovation
SONOSITE

- Ecógrafos de alta durabilidad y resistencia.
- Desinfección sencilla y segura.
- Protección contra derrames de fluidos.
- Listo para usar en solo 15 segundos.



Ecocardiografía de rutina en atletas. Hallazgos esperables vs patológicos

Dra. Silvia Makhoul - Dra. María Elena Sánchez

En los atletas que entran con fines competitivos, dependiendo del nivel que alcancen y el tipo de deporte, ocurrirán cambios adaptativos en concordancia con la carga cardiovascular impuesta lo que se denomina remodelado cardíaco adaptativo o corazón de deportista, esto se dará tanto a nivel eléctrico, estructural (a nivel de las cuatro cavidades), como funcional.

En deportistas recreativos es raro encontrar cambios estructurales pronunciados que se correspondan con remodelado cardíaco y que hagan sospechar el solapamiento con una miocardiopatía. El primer paso en la evaluación de cualquier persona que realiza actividad física es conocer en qué disciplina deportiva

se desempeña, características del entrenamiento (intensidad, regularidad), cambios en el esquema de entrenamiento en los últimos meses, rendimiento deportivo, etc. La historia clínica se completa con los antecedentes patológicos personales, familiares, síntomas durante el ejercicio o en reposo, etc.

Los deportes que más cambios producen a nivel estructural son los deportes con alto componente dinámico (ultra maratón, ciclismo) o mixtos con alto componente estático y dinámico como el remo; los deportes de potencia (levantamiento de pesas) suelen asociarse solo a aumento de la masa del ventrículo izquierdo (fig. 1) y los deportes en equipo generan remodelado variable según la posición en el juego.¹

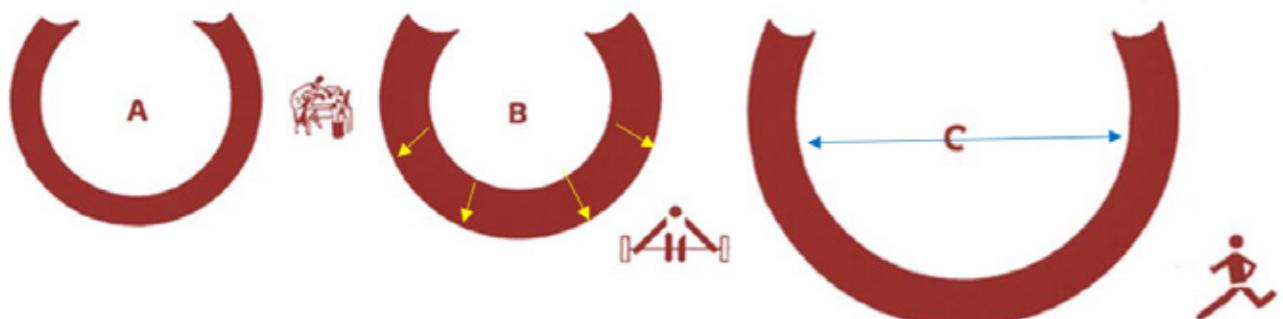


Figura 1. Esquema del modelo de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Hipertrofia concéntrica característica de los deportes de potencia(B), excéntrica en deportes de resistencia (C), ningún tipo de hipertrofia en sujetos sedentarios(A). Zeppilli P. Cardiología dello sport 2da Ed.

Los cambios estructurales ocurren en forma física es decir si empezamos a evaluar atletas de élite desde adolescentes podremos ver en principio un aumento de la masa del ventrículo izquierdo (VI) a expensas de dilatación de la cavidad y en las evaluaciones siguientes empieza a aumentar el espesor parietal. No debemos interpretar este dato aislado como un cambio hacia un patrón patológico (siempre que se encuentre dentro de lo esperado para su tipo de deporte).² El ventrículo derecho (VD) a diferencia del VI presenta una pared más delgada y el miocardio consume menos oxígeno en reposo, sin embargo, esto cambia en atletas que compiten en disciplinas con alta carga dinámica, por lo tanto, es esperable ver cambios adaptativos en el VD (como dilatación proporcionada VD/VI). □ Esta dilatación será levemente superior a nivel del tracto de entrada del VD comparado con el tracto de salida y nunca deberá estar dilatado solo el tracto de entrada o de salida. Tampoco presentará trastornos de la motilidad y la dilatación de las cavidades estará balanceada entre ambos ventrículos. Para estimar estos cambios se calcula un cociente (VD/VI) midiendo el diámetro diástolico final del VD a nivel basal en cuatro cámaras y el diámetro del ventrículo izquierdo; este cociente resulta útil a la hora de interpretar a deportistas con dilatación del VD en zona gris, un cociente <0.9 nos orienta más hacia un

remodelado fisiológico que a una miocardiopatía del VD, sin embargo, un acortamiento fraccional de área <30 % nos orienta más hacia una miocardiopatía (fig.3 A), 3,4

El diámetro basal del VD en la vista apical de cuatro cámaras en deportes con alto componente dinámico puede llegar a 41 mm en hombres y 35 mm en mujeres (con valores reportados como normales hasta 49 mm y 44 mm respectivamente).

Algunos autores recomiendan, para evaluar las dimensiones del ventrículo derecho como único dato en deportistas altamente entrenados sin ningún indicio de miocardiopatía, considerar como punto de corte los criterios mayores de las Task force para miocardiopatía arritmogénica del VD (19 mm/m² medido en eje largo paraesternal izquierdo y 21 mm/m² en eje corto), dado que si consideramos solo el criterio menor "un tercio de los atletas con remodelado fisiológico quedarían por encima de este valor", pudiendo generar interpretaciones erróneas 3.

La función sistólica del VD se encuentra conservada, un cambio fraccional de área del ventrículo derecho menor a 35 % debe ser considerado como anormal (fig. 2)

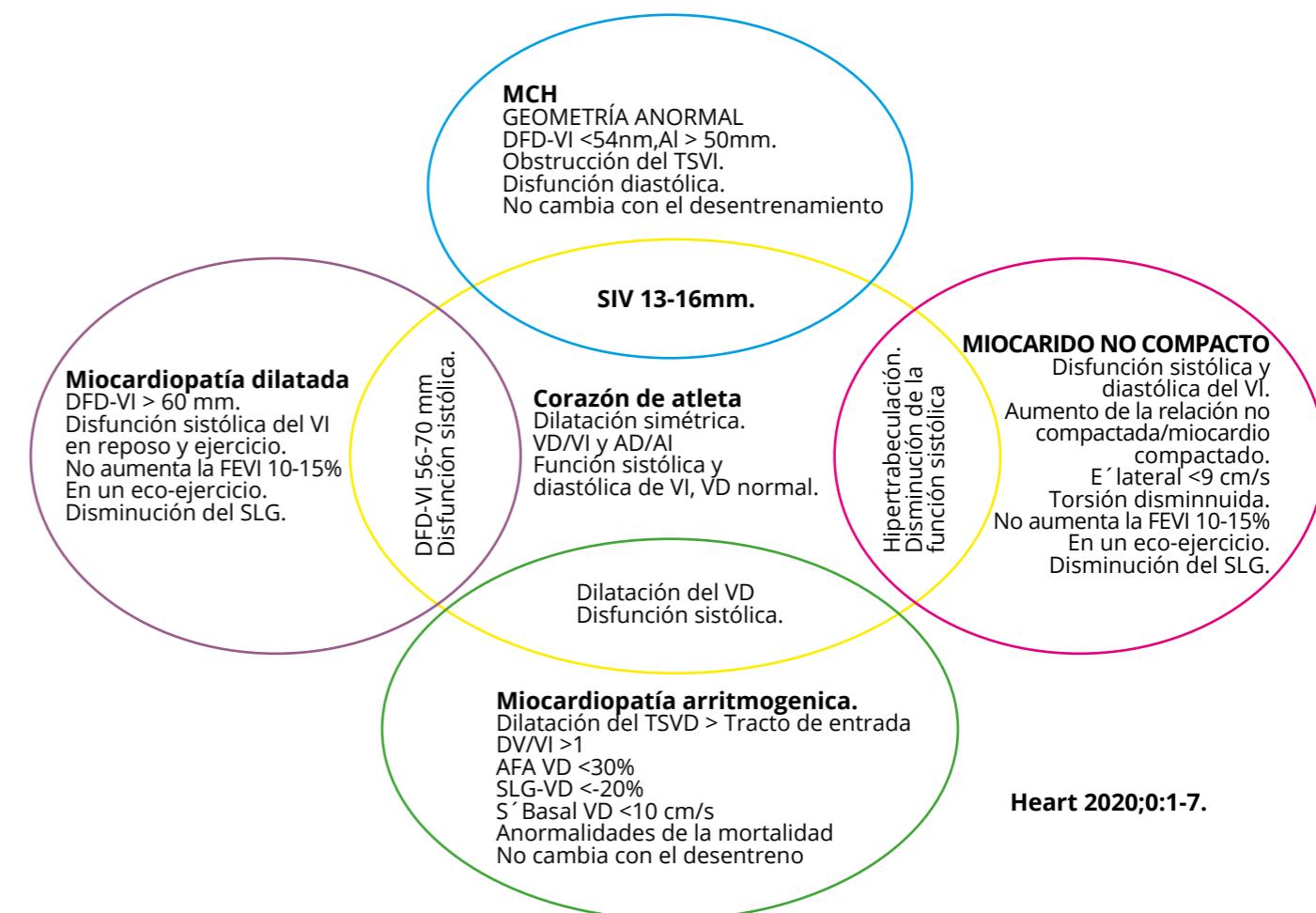


Figura 2. Rol del ecocardiograma en la evaluación del corazón de deportista vs diferentes patologías.

Heart 2020;0:1-7.



En adolescentes de alto rendimiento que practican deportes con alta carga dinámica, con el empuje puberal se aumentarán las cargas de trabajo, con lo cual veremos cambios adaptativos correspondientes al remodelado estructural del VD; puesto de manifiesto por T negativas V1-V2 en el ECG basal de superficie y en el ecocardiograma aumento del diámetro del VD, hipertrabeculado del VI (fig. 2 y 3B). Estas características deben interpretarse en contexto de su exigencia y rendimiento deportivo, caso contrario pueden mal interpretarse como signos de una miocardiopatía arritmogénica o miocardio no-compacto. No obstante, en contexto del alto rendimiento se debe focalizar en los cambios estructurales de tipo adaptativo, y de aparecer algún signo que nos haga sospechar solapamiento con una miocardiopatía, activar el protocolo de estudio pertinente.

De acuerdo con recomendaciones de la Sociedad Británica de Ecocardiografía, el diámetro diastólico del VI considerado como límite superior normal es de 57 mm para las mujeres y 64 mm para los hombres. Otros autores encontraron en deportistas de alto rendimiento con alta carga dinámica un valor medio en mujeres de 49 ± 4 mm (28 ± 2.7 mm/m²), hombres 54 ± 5 mm (27 ± 2.7 mm/m²). Estos puntos de corte son orientativos y variables, según el tipo de deporte por lo que resulta de interés contar con tablas propias o comparar con tablas de referencia considerando siempre el nivel de entrenamiento. En los trabajos publicados los deportistas suelen entrenar 15-20 horas/semanas, representando esto altos volúmenes de entrenamiento.⁵

La fracción eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en reposo en su mayoría está dentro de valores normales de referencia en la población general, algunos casos pueden presentar una leve disminución (FEVI en reposo: 45-55%, fig.2 y 3C). Luego de un análisis individual puede ser considerado como remodelado fisiológico una disminución leve de la FEVI con dilatación proporcionada de las cuatro cavidades, strain longitudinal global y función diastólica normal, concordante con una alta carga de entrenamiento y adecuado rendimiento deportivo ⁶. En caso de dudas diagnósticas se recomienda evaluar con eco-ejercicio. En un estudio (Fig.2) se vio que los deportistas sanos se diferenciaron de aquellos con miocardiopatía dilatada en que casi la totalidad presentaron una adecuada respuesta contráctil (alcanzando una fracción de eyección >63% con un aumento >11% de la FEVI respecto al valor en reposo) ⁶.

El strain longitudinal global debería estar dentro de valores normales entre -16 a -20%, valores inferiores a -15% es muy probable que se correlacione con enfermedad del miocardio subyacente (Fig. 3C).

El aumento de la masa y espesor parietal del VI deberá ser concordante con el tipo de disciplina y etnia. El

espesor parietal del ventrículo izquierdo en sujetos caucásicos rara vez llega a 12-13 mm. Según las guías de la Sociedad Británica de Ecocardiografía cualquier espesor mayor a 11 mm en mujeres, 13 mm en hombres caucásicos o 13 mm en mujeres y 15 mm en hombres Afrocaribeños amerita completar evaluación (fig.2)

El patrón de remodelado geométrico deberá ser concordante con el tipo de disciplina, los deportistas de alto rendimiento con alto componente dinámico presentarán la mayoría un patrón normal, otros hipertrofia excéntrica y en menor medida hipertrofia concéntrica. Lo habitual es observar hipertrofia excéntrica en el ciclismo, remo, ultra maratón y pentatlón; hipertrofia concéntrica en algunas disciplinas de lucha o ningún tipo de remodelado en atletas de velocidad.

El espesor parietal relativo de 0.30 a 0.45 suele estar asociado a remodelado fisiológico (en general no excede 0.42).

Evaluar con detenimiento el ápex del ventrículo izquierdo ya que la miocardiopatía hipertrófica apical es el fenotipo más frecuente en atletas. Cabe destacar que en un estudio reciente se vio que cerca de 3% de atletas olímpicos eran hipertensos sin conocimiento previo, por lo cual esta es una causa para considerar en caso de hipertrofia⁷.

La función diastólica será normal en todos los atletas, algunos pueden tener función diastólica supernormal (e' septal >14.6 y lateral >19.9 cm/s). En caso de hipertrofia del ventrículo izquierdo una onda e' septal < 0 y lateral <12 cm/s, E/e' >7.9, E/A <1.8 nos orienta más hipertrofia patológica que fisiológica.

La dilatación de la aurícula izquierda es extremadamente común en atletas. El volumen de la aurícula izquierda estará dentro de los valores considerados en la población general (34 ml/m²) o levemente aumentado (fig.3D). Es poco frecuente encontrar un aumento moderado de su volumen.

Evaluar características de la válvula aórtica (bicúspide), medición de la aorta, origen y trayecto de las arterias coronarias. La raíz de la aorta se recomienda medir al final de la diástole, de borde anterior a borde anterior. A nivel de la raíz aórtica pocos casos exceden un valor de 40 mm en hombres y 34 mm en mujeres. De acuerdo con un estudio de la Asociación Nacional de Básquet, los jugadores de 2,13 m de altura muy pocos excedieron los 40 mm a nivel de la raíz aórtica (en este deporte por la envergadura de sus deportistas suelen encontrarse más deportistas con fenotipo de Marfan por lo que se debe estudiar la aorta en detalle).

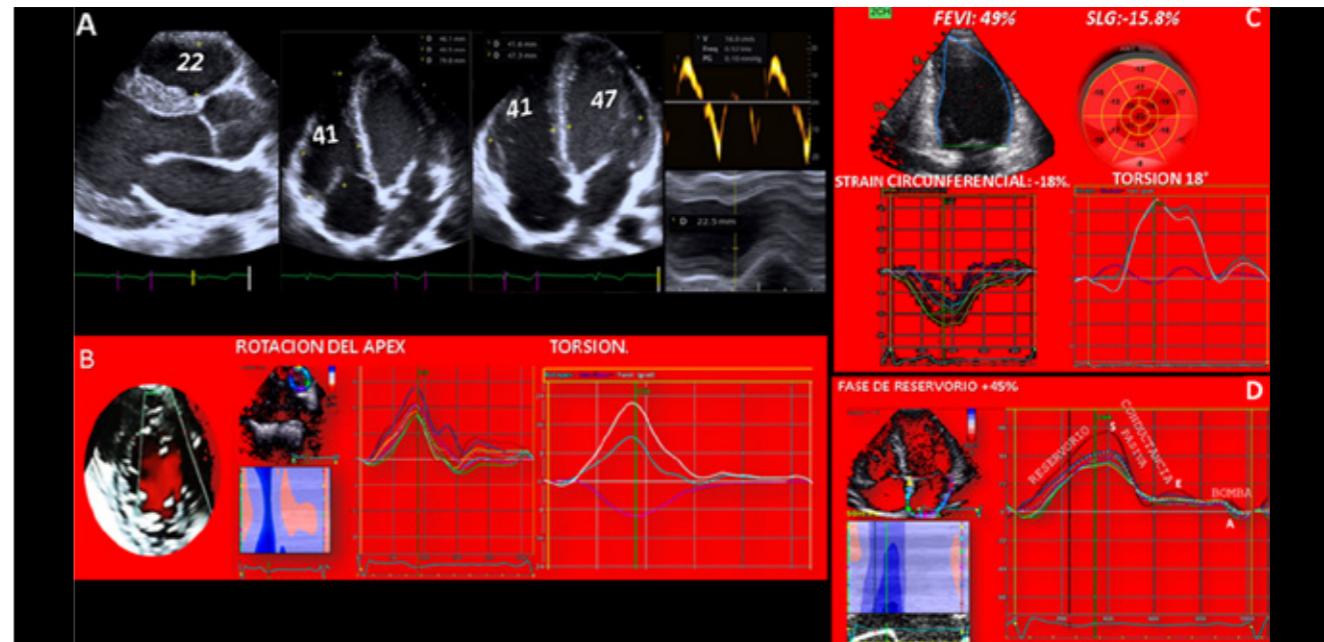


Figura 3. A. Nadador nivel Nacional, 17 años entrena 12hs/semana, DFD-VD medio 41mm, DFD-VI 47 mm, cociente VD/VI: 0.8, S'-VD:16 cm/s, TAPSE:22 mm, resto del estudio normal. Remodelado fisiológico. B- Gimnasia deportiva de alto rendimiento, 15 a entrena 14hs/semana, presenta hipertrabeculado del VI (relación no-compacto/compacto 1,6), rotación y torsión conservado, resto del estudio normal. Remodelado fisiológico. C. 19^a, futbolista profesional, defensor entrena 10hs/semana, asintomático. Ventrícuo izquierdo dilatado (VDF:100 cc/m², VFS: 50 cc/m²), FEVI disminuida 49%, SLG, Circunferencial y torsión disminuidos; no se corresponden con remodelado fisiológico (se recomienda eco stress con ejercicio). D- 34 a, runner recreativo con entrenamiento de moderada-alta intensidad, 12hs/semanas, aurícula izquierda levemente dilatada (36 cc/m²), strain auricular conservado, resto del estudio normal. Dilatación leve de la aurícula izquierda concordante con el volumen e intensidad de trabajo semanal. DFD: diámetro fin de diástole. DFS: diámetro fin de sístole. VFD: volumen fin de diástole. VFS: volumen fin de sístole. SLG: strain longitudinal global.

EN RESUMEN:

El remodelado proporcionado de las cuatro cavidades es esperable en deportes con alta carga dinámica. En casos de sospecha de miocardiopatía dilatada con afectación del ventrículo izquierdo se recomienda completar con ecocardiograma de ejercicio. En caso de dilatación del VD se recomienda una evaluación detallada del tipo de dilatación, motilidad, función sistólica y según necesidad completar con resonancia cardíaca.

En deportistas con alta carga dinámica y estática con hipertrofia asimétrica dentro de la zona gris, se recomienda evaluar función diastólica, strain longitudinal, etc. y completar la evaluación con resonancia cardíaca (en la hipertrofia fisiológica aumenta el espesor parietal con disminución del volumen extracelular). En casos de duda diagnóstica se puede desentrenar al atleta durante tres meses y reevaluar espesores parietales, masa, etc.



BIBLIOGRAFÍA

1. Recomendaitons on the use of multimodality cardiovascular imaging in young adult competitive athletes:a report from the American Society of Echocardiography in Colaboration with the Society Of Cardiovascular Computer TomographyJournal of the American Society of Echocardiography and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. Journal of the American Society of Echocardiography May 2020
2. Rory B Weiner,James R,DeLuca BA, Francis Wang, Jeffrey Lin,Meagan M Wasfy, Brant Berkstresser, Eric Stohr, Rob Shave, Gregory D Lewis, Adolph M Hutter Jr, Michael H Picard, Aaron L Baggish. Exercise induced left ventricular remodelling among competitive athletes. A phasic phenomenon..Circ Cardiovasc Imaging. 2015;8: e003651
3. Flavio D Ascenzi, Cataldo Pisicchio, Stefano Caselli, Fernando M Di Paolo, Antonio Spataro, Antonio Pelliccia.RV remodeling in olimpic athletes. JACC: Cardiovascular Imaging 2016
4. Saidi A, Sheikh N, Jogman JK, Gati S, et al. Clinical Differentiation Between Physiological Remodeling and Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in Athletes With Marked Electrocardiographic Repolarization Anomalies. J Am Coll Cardiol. 2015; 65: 2702-2711. doi:10.1016/j.jacc.2015.04.035
5. David Oxborough , Daniel Augustine , Sabiha Gati , Keith George , Allan Harkness , Thomas Mathew, Michael Papadakis , Liam Ring, Shaun Robinson , Julie Sandov, Rizwan Sarwar, Sanjay Sharma, Vishal Sharma M, Nabeel Sheikh, John Somauroo , Martin Stout , James Willis and Abbas Zaidi. GUIDELINES AND RECOMMENDATIONS A guideline update for the practice of echocardiography in the cardiac screening of sports participants: a joint policy statement from the British Society of Echocardiography and Cardiac Risk in the Young.The British Society for Echocardiography 2018.
6. Millar IM, Fanton Z, Finocchiaro G, et al. Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals.Heart 2020;0:1-7.
7. D' Ascenzi F, Fiorentini C, Anselmi F. Left ventricular hypertrophy in athletes: How to differentiate between hypertensive heart disease and athlete's heart. European Journal of Preventive Cardiology, 2020, (0): 1-12.



Clover Series

Ahora no es necesario sacrificar rendimiento.
Todo lo que necesita en su ecógrafo portátil.



ECOSAC

Ecocardiograma en el paciente con Chagas

Dr. Jorge Ferreyra Romea - Dr. Felipe Olivieri
Dr. Rubén Vieira Miño

La enfermedad de Chagas es un problema de salud pública de gran importancia en la mayoría de los países que conforman la región de Latinoamérica. Si bien su prevalencia es mayor en las zonas rurales, en las últimas décadas su aparición se ha extendido a diferentes ciudades y países de regiones no endémicas, relacionada fundamentalmente a corrientes migratorias de personas infectadas provenientes de regiones endémicas. Estados Unidos, España y otros países han presentado un incremento del número de casos relacionados a esta enfermedad, lo que ha generado mayor interés en el diagnóstico y manejo de esta patología a nivel mundial.

La enfermedad de Chagas es una zoonosis transmitida por un vector el Triatoma Infestans, de manera directa, a través de la picadura efectuada por el vector de transmisión; o adquirida, a través de transfusión de sangre infectada o sus componentes, trasplante de órganos o médula ósea, de transmisión vertical (materno-fetal), accidentes laborales y alimentos contaminados

Es una enfermedad muy subdiagnosticada, por sus largos períodos asintomáticos. Con respecto a la afectación cardiológica, la misma llega al 20 - 30 %, aunque en regiones endémicas puede ser aún más elevada.

La evaluación por electrocardiografía es obligatoria debido a que los primeros signos de la enfermedad de Chagas son los trastornos de conducción y/o presencia de arritmias ventriculares. Las diferentes modalidades de imágenes en cardiología, tales como ecocardiografía, medicina nuclear, tomografía computada, resonancia magnética cardíaca, y radiografía de tórax, aportan información valiosa sobre la estructura y función cardíaca.

Los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica se clasifican en diferentes estadios de acuerdo al daño miocárdico y presencia de síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva.

		Fase Crónica				
		Cardiomiopatía Chagásica				
Fase Aguda	A Indeterminada	B1	B2	C	D	
T. Cruzi infección Clínica de ECh aguda	Serología Positiva ECG normal No daño cardíaco No IC	Cardiomiopatía ECG y ECOa anormales Función VI normal	Disfunción VI No IC	Disfunción VI IC previa o actual	IC referencia con óptimo tratamiento	

Modificado de Andrade y col.¹ y de Bern y col.⁵

La miocardiopatía chagásica puede afectar al mismo de manera global o segmentaria. Con los estudios de imagen se pueden identificar los distintos tipos de anormalidad segmentaria como aneurismas y alteraciones parietales localizadas, o aquellos con una afectación general como la miocardiopatía dilatada, con sus alteraciones funcionales de las válvulas AV.

Las recomendaciones hablan de evaluar la función ventricular tanto derecha como izquierda. Los pacientes sintomáticos generalmente ya presentan dilatación ventricular izquierda o incluso biventricular sumando a esto a el deterioro de la función ventricular. Aunque infrecuentemente, algunos pacientes asintomáticos pueden presentar aneurismas o alteraciones regionales menores.

Generalmente con los métodos desde el modo M, 2D y 3D se puede evaluar sin dificultad, teniendo especial cuidado al trazar el endocardio, tanto para el ventrículo izquierdo como para el derecho. En método 2D se debe realizar a través del método de Simpson, tanto monoplano como biplano.

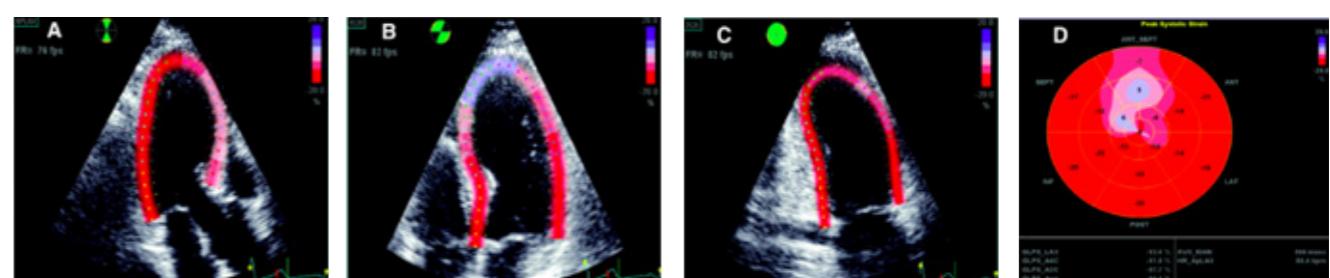
Las alteraciones son generalmente apicales, aunque también pueden estar en la cara inferior e inferolateral o en el resto del ventrículo izquierdo, como así también en ventrículo derecho. Cuando hay altas sospechas y la imagen es sugestiva pero no concluyente, se puede realizar un estudio contrastado, para la determinación de aneurismas y trombos.



Cuatro cámaras apical
Aneurisma inferoapical Trombo apical
Aneurisma septal apical y apical.



Dos cámaras apical.



Strain longitudinal, con alteración marcada, a nivel septal anterior basal, medial, y de todos los segmentos apicales.
Achenbach S et al. CV Imaging: what was new in 2012? J Am Coll Cardiol Img. 2013;6:714-34.



La patología valvular en la enfermedad de Chagas es tanto secundaria a la dilatación ventricular que genera déficit de coaptación como a la disfunción que generan las disincronías secundarias a los bloqueos de rama.

El rol de la ecocardiografía tridimensional tiene su momento al analizar los recesos, tanto aneurismas como trombos, de una manera más exhaustiva. Tanto desde la imagen de volumen completo (Full volume) en su forma piramidal como la imagen en rodajas (Slide), donde permite evaluar cada segmento minuciosamente. La evaluación a través del eco tridimensional, tiene una excelente correlación con resonancia y tomografía cardíaca.

La ecocardiografía tridimensional también es muy útil en la identificación de alteraciones anatómicas tanto de la válvula mitral como la tricúspide, haciendo reconstrucción 3D, y también ubicando el orificio regurgitante efectivo, para identificar alteraciones reparables con plástica en vez de remplazar la válvula.

La evaluación de la deformación miocárdica (Strain/ Speckle Tracking) es una técnica que evalúa de manera cuantitativa la contractilidad. El Strain, mide la deformación tomando como referencia el tamaño original. La alteración de la deformación, podría ser un predictor de avance de la enfermedad. Esta deformación se podría también evaluar con Doppler tisular, pero tiene la dificultad de ser ángulo dependiente, lo que no ocurre con el Speckle Tracking.

Speckle Tracking, es uno de los métodos para evaluar disfunción ventricular subclínica, sobre todo en pacientes con Chagas indeterminado, evaluando la fibrosis, como lo puede hacer la resonancia magnética nuclear.

En conclusión, los hallazgos de la ecocardiografía en la enfermedad de Chagas son de vital importancia para su tratamiento y seguimiento.

La ecocardiografía en todos sus modos desde el modo M, pasando por el bidimensional, los estudios contrastados y tridimensional, sumado a las nuevas técnicas nos van a ayudar a determinar la anatomía, el grado de disfunción, tanto clínica como subclínica, también la presencia de aneurismas y trombos que van a ser de vital importancia para la patología cardioembólica.

Las nuevas técnicas como el Strain y el Speckle tracking, nos darán la posibilidad de tener un predictor de progresión de la enfermedad en etapas preclínicas.

Sumado a las otras técnicas de imagen desde el electrocardiograma pasando por la ecocardiografía Doppler hasta la resonancia magnética nuclear, debemos apoyarnos y trabajar en equipo para lograr el mejor diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lewinsohn R. Carlos Chagas and the discovery of Chagas' disease (American trypanosomiasis). *J R Soc Med* 1981;74:451-5.
2. Chagas disease in Latin America: an epidemiological update based on 2010 estimates. *Wkly Epidemiol Rec* 2015;90:33-43.
3. Ribeiro AL, Marcolino MS, Prineas RJ, Lima-Costa MF. Electrocardiographic abnormalities in elderly Chagas disease patients: 10-year follow-up of the Bambui Cohort Study of Aging. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e000632.
4. Andrade JP, Marin-Neto JA, Paola AA, Vilas-Boas F, Oliveira GM, Bacal F, et al. [I Latin American guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol* 2011;97:1-48.
5. Bern C, Kjos S, Yabsley MJ, Montgomery SP. Trypanosoma cruzi and Chagas' Disease in the United States. *Clin Microbiol Rev* 2011;24:655-81.
6. Andrade JP, Marin-Neto JA, Paola AA, Vilas-Boas F, Oliveira GM, Bacal F et al. [I Latin American guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas cardiomyopathy]. *Arq Bras Cardiol* 2011;97:1-48.
7. Bern C, Montgomery SP, Herwaldt BL, Rassi A, Marin-Neto JA, Dantas RO et al. Evaluation and treatment of chagas disease in the United States: a systematic review. *JAMA* 2007;298:2171-81.
8. Recomendaciones para el uso de Diferentes Modalidades de Imágenes Cardíacas en Pacientes con Enfermedad de Chagas. Translation by Aldo Prado, MD, FASE, Juan Ignacio Cotella, MD, y Harry Acquatella, MD, FASE Journal of the American Society of Echocardiography – January 2018 (Volume 31, Issue 1, pages 3-25).
9. Achenbach S et al. CV Imaging: what was new in 2012? *J Am Coll Cardiol Img*. 2013;6:714-34.



esaote

MyLab™ X75



Una experiencia mejorada

SIGAMOS TRASPASANDO
LA BARRERA DE LA
VISIBILIDAD.



COMODIDAD



PRODUCTIVIDAD



CALIDAD DE LA
IMAGEN



CONECTIVIDAD



ATENCIÓN AL
CLIENTE

TecnoImagen

www.tecnoimagen.com.ar | 0810-333-8273



Estimación de la severidad de la estenosis mitral por calcificación del anillo

Dra. Mishel Mora Crespo - Dr. Martín Fernández

INTRODUCCIÓN:

Cuando hablamos de Calcificación del Anillo Mitral (CAM) nos enfrentamos a un proceso degenerativo crónico, el cual puede desencadenar una estenosis mitral (EM), insuficiencia mitral (IM) o ambas. La prevalencia de la calcificación mitral es predominantemente del anillo posterior en un 10% y de preferencia en pacientes de edad avanzada y sexo femenino.

De etiología multifactorial, es un proceso inflamatorio aterosclerótico que promueve la diferenciación de los miofibroblastos a osteoblastos que se hallan en el intersticio valvular e influenciados por factores externos como el incremento de presión o la sobreproducción del calcio pueden acelerar la calcificación del anillo mitral.^(1,2)

Patologías como la estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstrutiva, el prolапso mitral, la alteración del metabolismo fosfocálcico que ocurre en la insuficiencia renal, son factores relacionados con la aparición de CAM.

La radiación torácica que ocurre en el tratamiento del cáncer puede desencadenar CAM a largo plazo.

La presencia de esta entidad puede estar asociada con la aparición de eventos cardiovasculares adversos como enfermedad cerebrovascular, arteriopatía coronaria, aterosclerosis de la aorta y fibrilación auricular.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA:

El ecocardiograma, es la primera herramienta diagnóstica de esta entidad. Al evaluar visualmente la válvula mitral, podemos encontrar diferencias morfológicas en cuanto a la disposición del calcio.

Comparativamente, en la estenosis mitral reumática la calcificación inicia en los bordes libres de las valvas hacia las bases, mostrando fusión comisural, generando estrechez de la válvula a manera de embudo o boca de pez. Por el contrario, cuando hay CAM, esta calcificación procede desde el anillo hacia los bordes libres de las valvas con las comisuras abiertas, de modo que éstas no se fusionan dando una forma tubular (media luna) al orificio mitral (véase figura 1).

La severidad del CAM se clasifica ecocardiográficamente en relación a la proporción de afectación del anillo mitral por calcio. Cuando ocupa de un tercio a la mitad de la circunferencia anular se considera moderada, las acumulaciones más pequeñas se consideran leves y las acumulaciones más grandes se consideran graves. Cuando el CAM sobresale hacia el tracto de entrada del ventrículo izquierdo (VI) o tiene más de 4 mm. de espesor (medido en eje corto) también se considera grave⁽³⁾.

En cuanto a la valoración de la EM por CAM los métodos clásicos para estimar la gravedad usados en la EM reumática tienen menor utilidad por diferentes motivos. La planimetría en 2D, es un método inexacto para medir el área valvular mitral (AVM) debido a la sombra acústica que genera el calcio, que dificulta la visualización adecuada de los bordes libres de las valvas.

El uso del Tiempo de Hemipresión ($P_{1/2}t$) es cuestionable, dado que a medida que avanza la edad se reduce progresivamente la compliance del VI, así como su distensibilidad, que asociado a los demás factores de riesgo tradicionales generan disfunción diastólica, reduciendo progresivamente el $P_{1/2}t$, llevando a una sobreestimación del AVM.

El uso de la ecuación de continuidad para estimar el AVM tiene diferentes limitaciones entre las cuales

se enumeran: la dificultad e inexactitud para medir el diámetro del tracto de salida del VI, la presencia de insuficiencia aórtica o mitral significativa (frecuente en este grupo de pacientes) o la presencia de fibrilación auricular.⁽⁴⁾

Oktay y colaboradores sugieren que la medición de un coeficiente adimensional de la válvula mitral de 0.35 a 0.50 correlaciona con un área valvular mitral menor a 1.5 cm² y que valores menores a 0.35 mostrarían una estenosis crítica con área < 1 cm². Este coeficiente se obtiene al dividir la integral de velocidad en el TSVI sobre la integral de velocidades de la VM obtenida por Doppler continuo, tiene buena correlación con la severidad de la EM secundaria a CAM.⁽⁵⁾ (véase figura 2)

La estimación del gradiente transmital (GTM) en el CAM es confusa, ya que puede estar condicionada por la fibrosis auricular y la presencia de hipertensión arterial, llevando a hipertensión venosa pulmonar y a la reducción del volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, producido por reducción del movimiento anular mitral.

No debemos olvidar la medición de la Presión Pulmonar como un parámetro más para apoyarnos en la severidad de la EM por CAM.

El método del área de superficie de isovelocidad (PISA) puede servir para estimar el AVM, pero depende de: la experiencia del operador, la calidad de la imagen, la correcta medición del radio de PISA y la corrección del ángulo, motivos por los cuales pocas veces se utiliza en la práctica habitual.

Como hemos indicado a lo largo de esta revisión, la evaluación de la EM por CAM es difícil y en ciertas oportunidades donde existan dudas, la tomografía cardíaca puede ayudarnos al diagnóstico y a la toma de decisiones terapéuticas.

Guerrero y colaboradores, proponen un score llamado "Puntuación MAC" (6), basado en la Tomografía computada, para estimar la severidad del CAM y predecir el riesgo de embolización cuando se realiza reemplazo de válvula mitral percutánea, utilizando prótesis aórticas balón expandibles.

Dentro de los criterios empleados en esta "Puntuación MAC" se encuentran: el promedio del calcio anular en eje corto, distribución del calcio en el anillo, presencia de calcificación en uno o ambos trógonos fibrosos, calcificación en una o ambas valvas mitrales que se extienden más de 5 mm. Así un puntaje leve se consideró igual o menor de 3, moderado de 4 a 6, severo mayor a 7 puntos (véase tabla 1). Este trabajo, mostró además que los pacientes con asociación CAM y una "Puntuación MAC" menor de 6, sometidos a reemplazo valvular mitral percutáneo, tuvieron mayor tasa de embolización de la prótesis, por lo que se considera esta asociación como un factor independiente de embolización.

Estos hallazgos son de utilidad diagnóstica pero aún necesitan ser estudiados en profundidad, dado que correlacionan adecuadamente la parte anatómica pero no consideran los demás factores clínicos del paciente, para determinar la toma de decisiones terapéuticas.

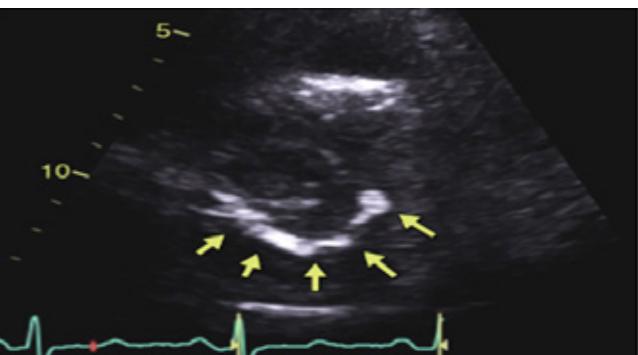


Figura 1. Calcificación del anillo mitral : En flechas amarillas muestra calcificación del anillo posterior. Fuente: Eleid MF, Foley TA, Said SM, Pislaru SV, Rihal CS. Severe Mitral Annular Calcification: Multimodality Imaging for Therapeutic Strategies and Interventions JACC Cardiovasc Imaging. 2016.

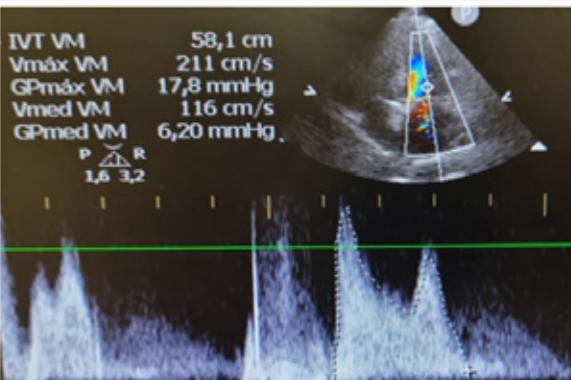
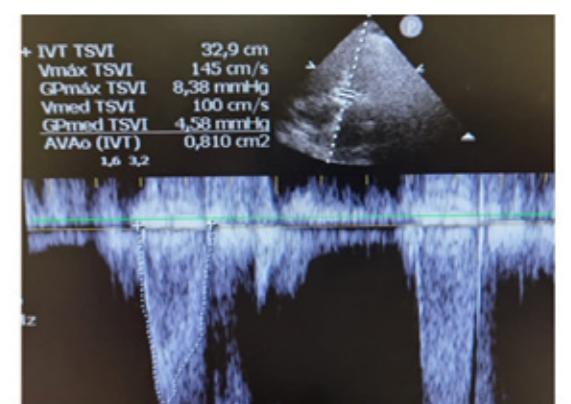


Figura 2. Coeficiente Adimensional de la Válvula Mitral. Se obtiene al dividir como muestra el gráfico la integral tiempo y velocidad del tracto de salida del Ventrículo izquierdo (parte superior), por la integral tiempo velocidad de la válvula mitral (parte inferior).

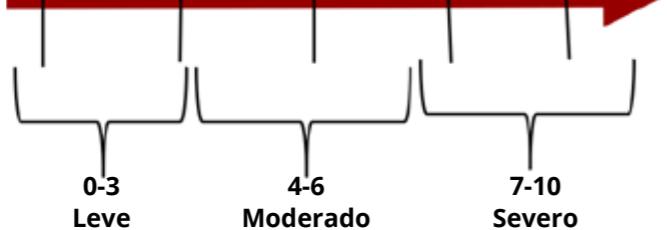
Fuente: Imágenes tomadas del Repositorio del Sanatorio de la Trinidad de Palermo.



Tabla 1: Elementos Usados En La Evaluación Del Score Mac Por Tomografía Y Su Puntuación Para Estimar Severidad De La Calcificación Del Anillo Mitral.

Espesor del Calcio Anular	Distribución del Calcio	Calcificación de Trígonos	Calcificación de Valvas
Menor de 5 mm (Puntuación de 1)	Menor a 180° (Puntuación de 1)	Ningún Trígono afectado (Puntuación de 1)	Ninguna Valva (Puntuación de 1)
De 5 a 9.99 mm (Puntuación de 2)	De 180° a 270° (Puntuación de 2)	Un Trígono afectado (Puntuación de 2)	Solamente una valva (Puntuación de 2)
Mayor o igual 10 mm (Puntuación de 3)	Mayor o igual a 270° (Puntuación de 3)	Los dos Trígonos afectados. (Puntuación de 3)	Las dos valvas afectadas . (Puntuación de 3)

SCORE MAC



Fuente. Fuente: Guerrero M, Wang DD, Pursnani A, Eleid M, Khalique O, Urena M, et al. A Cardiac Computed Tomography-Based Score to Categorize Mitral Annular Calcification Severity and Predict Valve Embolization. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020

BIBLIOGRAFÍA

1. Silbiger JJ. Mitral Annular Calcification and Calcific Mitral Stenosis: Role of Echocardiography in Hemodynamic Assessment and Management. *J Am Soc Echocardiogr*. 2021 Sep;34(9):923-31.
2. Website [Internet]. Available from: Carpentier AF, Pellerin M, Fuzellier J-F, Relland JYM. Extensive calcification of the mitral valve anulus: Pathology and surgical management [Internet]. Vol. 111, *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1996. p. 718-30. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/s0022-5223\(96\)70332-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0022-5223(96)70332-x)
3. Barasch E, Gottdiener JS, Marino Larsen EK, Chaves PHM, Newman AB, Manolio TA. Clinical significance of calcification of the fibrous skeleton of the heart and atherosclerosis in community dwelling elderly. *The Cardiovascular Health Study (CHS)* [Internet]. Vol. 151, *American Heart Journal*. 2006. p. 39-47. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2005.03.052>
4. Bonou M, Vouliotis A-I, Lampropoulos K, Lakoumentas J, Andriopoulou M, Kotsakis A, et al. Continuity equation is the echocardiographic method of choice to assess degenerative mitral stenosis [Internet]. Vol. 19, *Cardiology Journal*. 2011. p. 577-80. Available from: <http://dx.doi.org/10.5603/cj.2011.0019>
5. Oktay AA, Riehl R, Kachur S, Khan Z, Tutor A, Chainani V, et al. Dimensionless index of the mitral valve for evaluation of degenerative mitral stenosis [Internet]. Vol. 37, *Echocardiography*. 2020. p. 1533-42. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/echo.14847>
6. Guerrero M, Wang DD, Pursnani A, Eleid M, Khalique O, Urena M, et al. A Cardiac Computed Tomography-Based Score to Categorize Mitral Annular Calcification Severity and Predict Valve Embolization. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Sep;13(9):1945-57.

Medilog®AR

Holter avanzado, eficiente y fiable



 **TecnoImagen**

www.tecnoimagen.com.ar
0810-333-8273



ECOSAC

Evaluación actual de prótesis aórtica

Dr. Federico Cintora

El ecocardiograma Doppler es el método inicial de elección para la evaluación de prótesis en posición aórtica. El estudio es más demandante que el de evaluación de válvulas nativas tanto para su realización como para su interpretación y requiere abordaje desde múltiples vistas convencionales y fuera de eje. En caso de persistencia de dudas luego de la evaluación ecocardiográfica, el eco-transesofágico, la TC cardíaca y la fluoroscopia pueden aportar información adicional.^(1,2)

Las complicaciones posibles en prótesis aórticas son múltiples y dependen en parte del tipo de prótesis, del tiempo transcurrido desde la cirugía y, principalmente en prótesis mecánicas, de un manejo correcto de la anticoagulación. Si bien todas las prótesis pueden ser afectadas por endocarditis y regurgitación tanto protésica como periprotésica, en este artículo nos centraremos en los procesos que generan obstrucción protésica como la trombosis, el pannus y la degeneración de las prótesis biológicas y remitimos al lector a documentos sugeridos para complementar la información sobre otras complicaciones y sobre la evaluación de homoinjertos y prótesis percutáneas.⁽¹⁻⁴⁾

La evaluación de la función de las prótesis valvulares implica integrar información clínica con la obtenida en estudios por imágenes.^(1,2) La información clínica necesaria incluye: presencia de síntomas y la temporalidad de su aparición, tipo y tamaño de la prótesis, tiempo desde la cirugía, talla, peso, tensión arterial y frecuencia cardíaca al momento del estudio. La aparición de un soplo nuevo o de signos o síntomas de insuficiencia cardíaca debe hacer sospechar

disfunción protésica y es indicación de realizar un ecocardiograma Doppler. Sin embargo, la disfunción protésica puede ser identificada en estudios de seguimiento, aun en ausencia de síntomas.

La evaluación ecocardiográfica de una prótesis en posición aórtica comienza con medición de cavidades, trácto de salida del VI, raíz aórtica y aorta ascendente, masa ventricular y evaluación de función sistólica y diastólica. En cuanto a morfología y función de la prótesis, por eco 2D o 3D es necesario evaluar el anillo de sutura, la estructura y movilidad de las valvas en prótesis biológicas y la movilidad de el/los oclusores en prótesis mecánicas. Esto se complementa con Doppler color para detectar regurgitación protésica o periprotésica. Debemos tener en cuenta que el soporte de la mayoría de las prótesis genera artefactos que limitan la evaluación morfológica y funcional de prótesis aórtica, tanto desde eco transtorácico como transesofágico.^(1,2)

La evaluación del flujo en la prótesis requiere registrar flujo en trácto de salida del VI con Doppler pulsado y a través de la prótesis con Doppler continuo en la vista que permita mejor alineación (5 cámaras, 3 cámaras apical, paraesternal derecho en decúbito lateral derecho, supraclavicular derecho y supraesternal). En el caso del trácto de salida debemos registrar velocidad pico y VTI y en el caso del flujo protésico registraremos velocidad pico, VTI, gradientes pico y medio, tiempo de aceleración (TA) o tiempo al pico y tiempo eyectivo (TE). Con estos datos podemos calcular área de orificio efectivo (AOE) e índice de velocidad Doppler (IVD).^(1,2)

Con estos datos debemos poder contestar si estamos frente a una prótesis con gradientes y patrón de flujo normales. Si bien cada modelo y tamaño de prótesis tiene un rango de gradientes normales que podemos consultar en las especificaciones del fabricante, como regla general las prótesis con velocidad pico menor a 3m/seg y flujo triangular con tiempo de aceleración <100mseg son normofuncionantes.⁽¹⁾

En caso de velocidad aumentada, la pregunta es si estamos frente a una de 3 posibilidades: estenosis protésica, mismatch paciente-prótesis (MPP) o estado de hiperflujo (1). Para esta distinción es importante realizar un análisis sistemático como el propuesto en la Figura 1.

Para el abordaje sistemático de pacientes con gradientes protésicos aumentados podemos iniciar con el cálculo del IVD. Este índice surge de dividir el VTI del trácto de salida por el VTI del flujo aórtico.

Índices menores a 0.25 son altamente sugestivos de estenosis protésica. La combinación de IVD <0.25 y un contorno redondeado del flujo protésico con TA >100mseg es prácticamente confirmatorio de estenosis protésica.

En valores intermedios (IVD 0.25 a 0.29) la morfología del flujo es muy importante. Si el TA es >100 y el contorno es redondeado debemos pensar en estenosis protésica. En cambio, con IVD intermedio o ≥0.30, si el flujo es triangular con pico protosistólico (TA<100), la prótesis probablemente sea normofuncionante y el aumento de velocidad se deba a MPP o a un estado de hiperflujo. En este último escenario, el cálculo del AOE es de utilidad ya que de ser <0.85cm/m² es indicativo de MPP y si es >0.85 sugiere estados de hiperflujo (por ej.: anemia y reflujo protésico o periprotésico significativo). El AOE se calcula por ecuación de continuidad con la misma fórmula que para área valvular aórtica.

En situaciones de discordancia debemos pensar que existe algún error técnico en las mediciones. Por ejemplo, ante un IVD >0.30 con un contorno de flujo redondeado y TA >100, no debemos descartar estenosis protésica y revisar si el flujo del trácto de salida no está sobreestimado por inadecuado posicionamiento del volumen de muestra muy cerca del plano de la prótesis o si el VTI del flujo protésico no está subestimado por inadecuada alineación, en cuyo caso debemos buscar en otras vistas si podemos obtener mayores velocidades. Lo mismo sucede si el IVD es <0.25 pero el contorno del flujo es triangular y el TA es <100, debemos chequear que no

hayamos subestimado el VTI del trácto de salida del VI por haberlo registrado demasiado lejos del plano de la prótesis.^(1,2)

En caso de persistencia de duda sobre el diagnóstico de obstrucción protésica será necesario complementar con otros métodos (figura 2). Si bien el ETE es útil para evaluar dehisencia, endocarditis y en ocasiones trombosis protésica, la evaluación de la movilidad de prótesis mecánicas no suele ser factible por este método debido a limitaciones técnicas. La TC cardíaca con gatillado retrospectivo y la fluoroscopia son los métodos adecuados para evaluar apertura y cierre en prótesis mecánicas.^(1,2) Los ángulos de apertura y cierre varían según marca y modelo (ver figuras 2 y 3 para ejemplos y referencia 2 para tabla detallada con especificaciones de los fabricantes).

Si llegamos a la conclusión de que existe estenosis protésica, la siguiente distinción es si se trata de trombosis, pannus, degeneración estructural (en prótesis biológicas) o eventualmente endocarditis.

En prótesis biológicas la degeneración estructural se manifiesta con engrosamiento (>3mm), calcificación y disminución de la movilidad de las valvas.⁽²⁾

La diferenciación entre trombosis y pannus es desafiante. Tiempo breve desde la cirugía, disnea de inicio reciente, un evento clínico de embolia y antecedente de anticoagulación subterapéutica sugieren trombosis valvular obstructiva. Los trombos suelen ser móviles y lobulados, con baja ecogenicidad (similar a la del miocardio). El pannus suele ser fijo, tener mayor densidad y menor tamaño que los trombos y estar adherido al cuerpo de la prótesis. La complejidad es mayor si consideramos que pannus y trombo pueden coexistir, con mayor probabilidad a medida que nos alejamos de la cirugía. La TC cardíaca es un método de utilidad para diferenciarlos ya que los trombos tienen menor atenuación que el pannus (punto de corte sugerido en 200UH, a menor valor mayor probabilidad de presencia de trombo).⁽²⁾ En la figura 3 C y D se observa un ejemplo de trombosis protésica evaluada por TC.

En conclusión, la evaluación de prótesis aórtica con sospecha de obstrucción requiere un abordaje ecocardiográfico sistemático y la integración de información clínica, estructural y del flujo transvalvular. Una vez confirmada la disfunción protésica otros métodos como ETE, TC y fluoroscopia aportan información relevante.



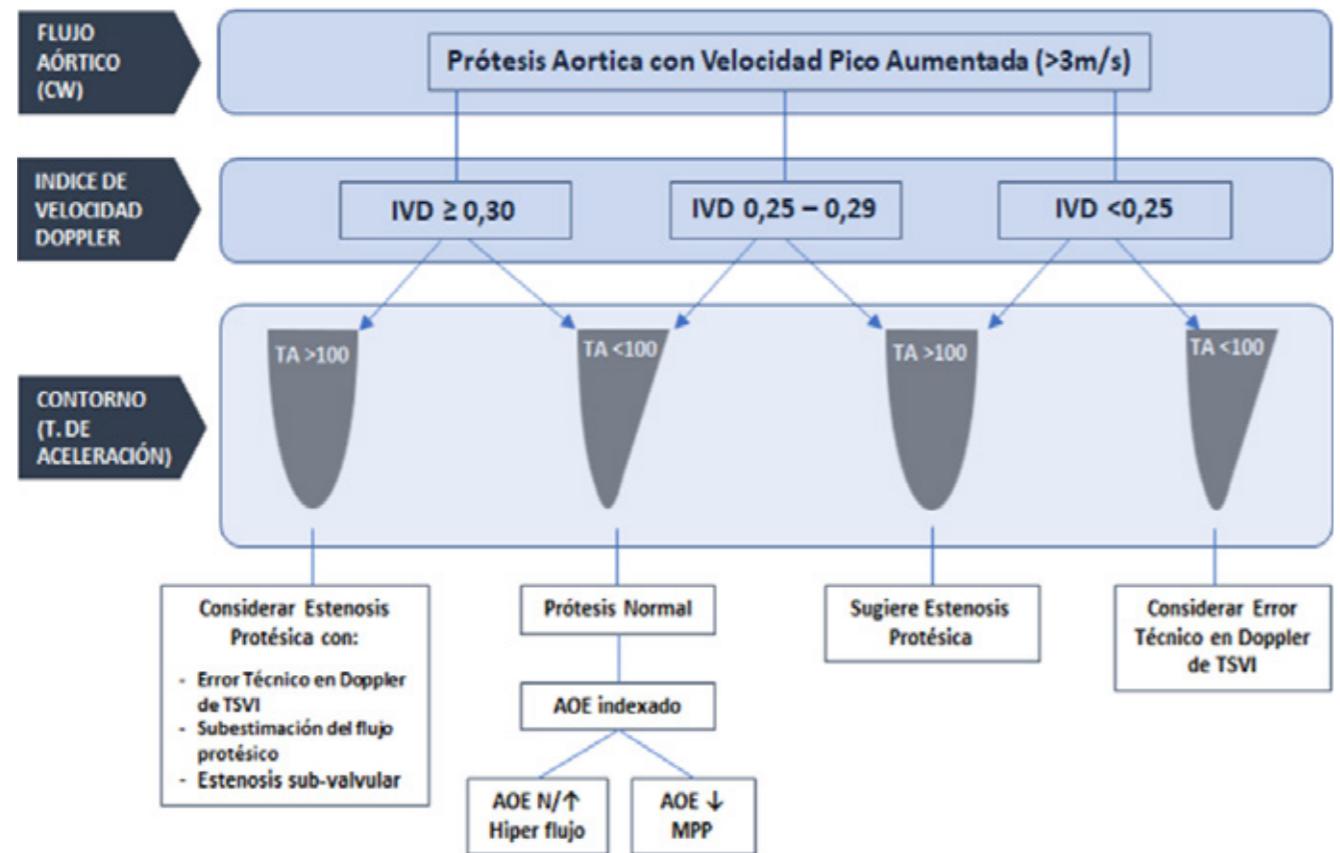


Figura 1 Abordaje sistemático del paciente con prótesis aortica con velocidades aumentadas. CW: Doppler continuo. IVD: índice de velocidad Doppler. TA: tiempo de aceleración. TSVI: tracto de salida del VI. AOE: Área de Orificio Efectivo. MPP: mismatch prótesis-paciente. Modificado de Zoghby W et al - JASE 2009; 22(9): 975-1014

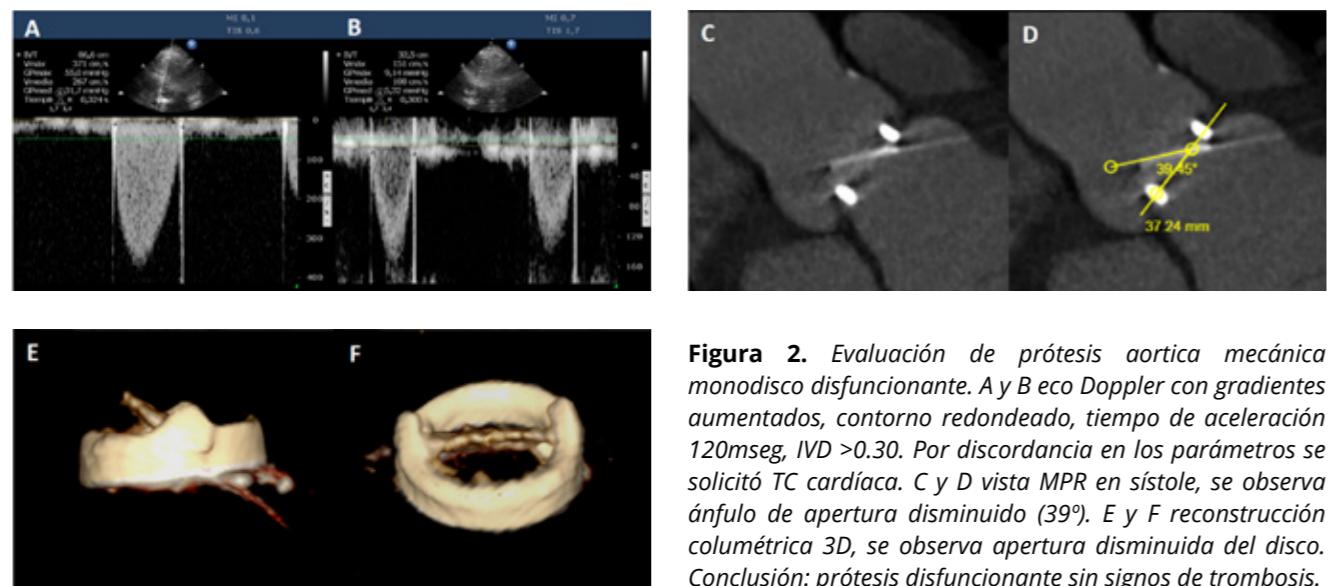


Figura 2. Evaluación de prótesis aortica mecánica monodisco disfuncionante. A y B eco Doppler con gradientes aumentados, contorno redondeado, tiempo de aceleración 120mseg, IVD >0.30. Por discordancia en los parámetros se solicitó TC cardíaca. C y D vista MPR en sístole, se observa ánculo de apertura disminuido (39%). E y F reconstrucción columétrica 3D, se observa apertura disminuida del disco. Conclusión: prótesis disfuncionante sin signos de trombosis.

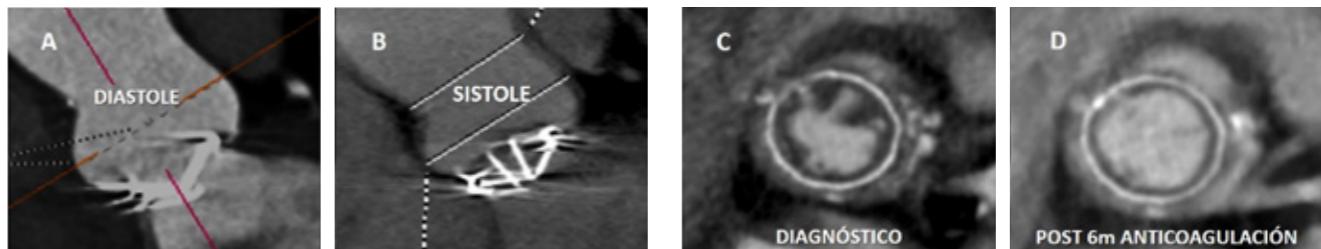


Figura 3. Utilidad de TC en prótesis aortica. A y B prótesis mecánica bidisco normofuncionante, con cierre (A) y apertura (B) normales. C y D prótesis biológica con trombosis (C) y control post anticoagulación (D) donde se observa resolución de la trombosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zoghby W, et al - Recommendations for Evaluation of Prosthetic Valves With Echocardiography and Doppler Ultrasound - JASE 2009; 22(9): 975-1014
2. Lancelotti P, et al - Recommendations for the imaging assessment of prosthetic heart valves: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging - Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2016; 17(6): 589-90. doi: 10.1093/ehjci/jew025
3. Otto C, et al - 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease - Circulation 2021; 143: e72-e227. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000923
4. Lax J, et al - Consenso de Valvulopatías - Rev Arg Cardiología 2015; 83 (Supl 2): 1-104

Evaluación transesofágica previo al cierre percutáneo de la orejuela izquierda

Dr. Leonardo Moncayo - Dr. José Antezana.

El cierre percutáneo de la orejuela izquierda (CPOI) es una técnica bastante extendida como alternativa a la anticoagulación (ACO) en pacientes con fibrilación auricular (FA). Hasta hoy la evidencia era limitada, pero actualmente está en aumento 1.

La justificación del cierre de la orejuela auricular izquierda (OAI) para la prevención del accidente cerebrovascular (ACV) se basa en el conocimiento de la fisiopatología de la FA, que se asocia a la formación de trombos en la OAI y su posterior embolización a la circulación sistémica, provocando principalmente accidentes cerebrovasculares 2.

El 40% de los Stroke se relacionan con FA, y esta es la arritmia más frecuente en el mundo; siendo el ACV la primera causa de discapacidad y la tercera causa de mortalidad en pacientes con FA independientemente de la edad 3.

Otro elemento para apoyar el cierre de la OAI es que la formación de trombos ocurre predominantemente en la OAI 4.

Un metaanálisis realizado por Mahajan et al 5 demostró que el 89 % de los trombos en la aurícula izquierda (AI) estaban localizados en la OAI. Asimismo, la OAI es el sitio más común de trombos intracardíacos, no solo en pacientes con FA, sino también en pacientes en ritmo sinusal.

Cerca del 15 % de los pacientes con CHADS VASC mayor a 2 tienen contraindicación para ACO. La búsqueda del equilibrio entre la prevención de stroke y riesgo hemorrágico, se considera indicación clase IIA para la oclusión mediante dispositivo percutáneo en pacientes con FA y contraindicación de tratamiento anticoagulante 6. Los dispositivos más difundidos para el CPOI aprobados por la FDA son WATCHMAN, AMPLATZER, PLAATO y LARIAT. Figura 1.



Figura 1. Dispositivos aprobados por la FDA A1) WATCHMAN (Boston Scientific). A2) WaveCrest (Biosense Webster). B1) Amulet (Abbott Vascular). B2) AMPLATZER Cardiac Plug (Abbott Vascular). B3) Ultraseal LAA Occluder (Cardia). B4) LAmbre (Lifetech). C1) LARIAT (SentreHEART). Fuente: EHRA/ EAPCI (2019) expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion – an update. EP Europace, 0, euz258-.doi:10.1093/europace/euz258

IMÁGENES PREVIAS AL PROCEDIMIENTO.

El ecocardiograma transesofágico (ETE) y/o la angiografía por tomografía computarizada cardíaca son adecuados para la obtención de imágenes antes del procedimiento. El ETE ha sido el Gold Estándar tradicional para evaluar OAI debido a las ventajas en costos, logística, técnica y su disponibilidad en la mayoría de los centros.

Con ETE, la sonda generalmente se coloca en la parte media del esófago con una ligera retroflexión (50-70°) y se obtienen múltiples planos de imagen cambiando la angulación. Se debe realizar un barrido completo de 0-135 grados para interrogar la forma de la OAI, con mediciones tomadas en al menos cuatro vistas: 0°, 45°, 90° y 135°. (figura 2)

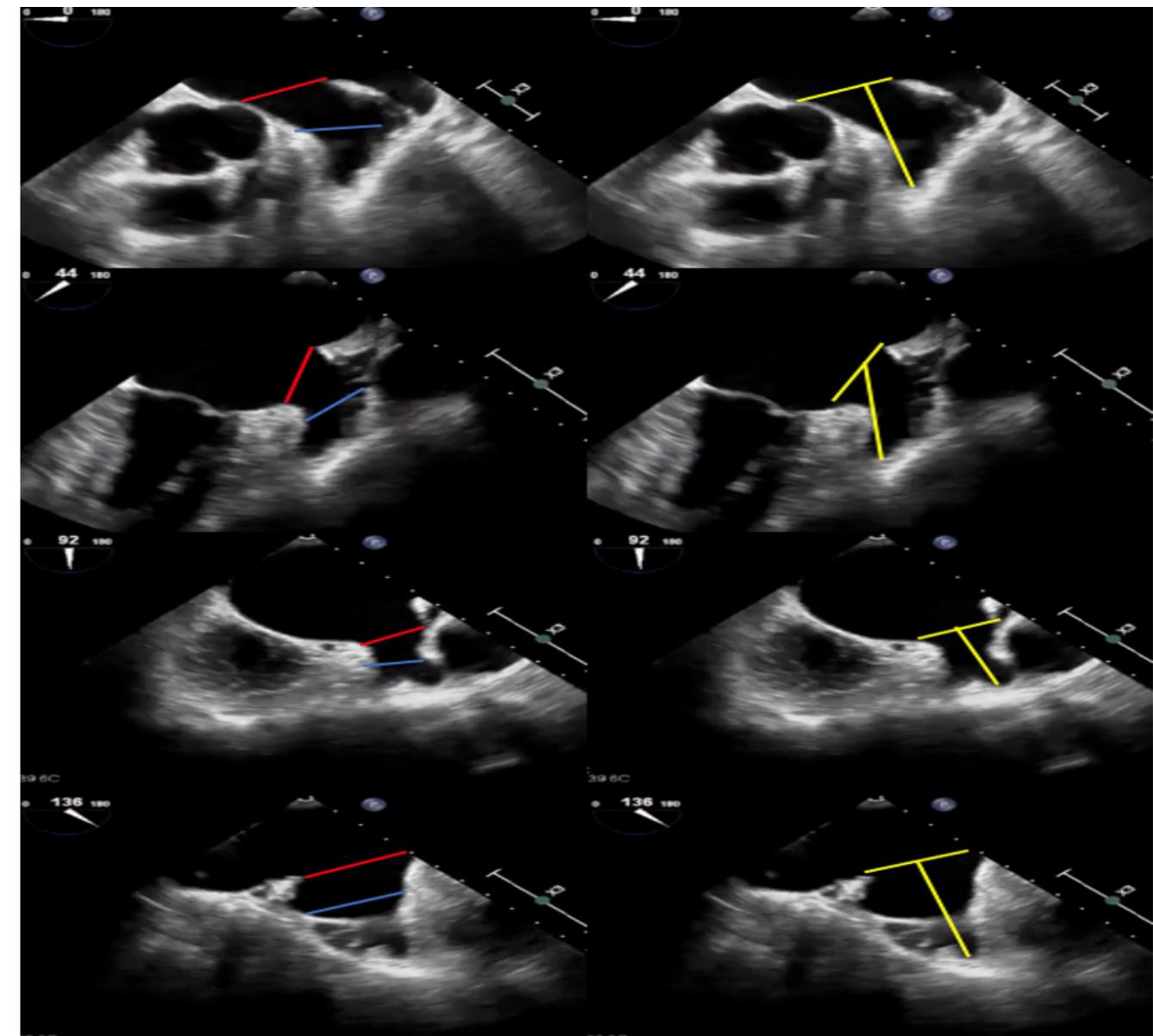


Figura 2. Mediciones en ETE para los dispositivos AMULET y WATCHMAN. A) Columna de la izquierda En cuatro ángulos para el dispositivo AMULET. Orificio (líneas rojas) y en la zona de anclaje a 12 mm dentro del orificio (líneas azules). B) Columna de la derecha. Medidas (amarillo)ETE en cuatro ángulos para dispositivo WATCHMAN para el diámetro y profundidad del orificio. Adaptado de: EHRA/EAPCI (2019) expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion – an update. EP Europace, euz258-.doi:10.1093/europace/euz258



En la tabla 1 se consideran las contraindicaciones absolutas CPOI tanto para dispositivo Watchman y Amplatzer.

Anatómicos		Estructurales																			
Diámetro del orificio de la orejuela <16.8 mm o > 30.4 mm.		Trombo intracardíaco																			
Profundidad demasiado baja.		ASIA distancia de excusión > 15 mm.																			
Profundidad del lóbulo más cercano al orificio sea > 1 cm.		CIA con shunt grande / FOP + ASIA																			
WATCHMAN DEVICE SIZES <table border="1"> <thead> <tr> <th>Device Diameter (mm)</th> <th>21</th> <th>24</th> <th>27</th> <th>30</th> <th>33</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Max LAA Orifice Range (mm)</td> <td>17-19</td> <td>20-22</td> <td>23-25</td> <td>26-28</td> <td>29-31</td> </tr> <tr> <td>Compressed Diameter (mm)</td> <td>16.8-19.3</td> <td>19.2-22.1</td> <td>21.6-24.8</td> <td>24-27.6</td> <td>26.4-30.4</td> </tr> </tbody> </table>		Device Diameter (mm)	21	24	27	30	33	Max LAA Orifice Range (mm)	17-19	20-22	23-25	26-28	29-31	Compressed Diameter (mm)	16.8-19.3	19.2-22.1	21.6-24.8	24-27.6	26.4-30.4	Placa aórtica móvil > 4 mm de espesor	
Device Diameter (mm)	21	24	27	30	33																
Max LAA Orifice Range (mm)	17-19	20-22	23-25	26-28	29-31																
Compressed Diameter (mm)	16.8-19.3	19.2-22.1	21.6-24.8	24-27.6	26.4-30.4																
Prótesis mecánica valvular		Enfermedad Carotidea sintomática																			
Estenosis mitral significativa (área de la válvula mitral <1.5 cm ²).																					

Anatómicos		Estructurales																																														
Zona de aterrizaje (<14 mm) o (> 32 mm)		Trombo intracardíaco																																														
La profundidad mínima es de 10 mm para los dispositivos Amulet de 16 a 22 mm.		Tumor cardíaco																																														
La profundidad mínima es de 12 mm para dispositivos Amulet de 25 a 34 mm.		CIA grande																																														
AMULET DEVICE SIZES <table border="1"> <thead> <tr> <th>Diameter (mm)</th> <th>16</th> <th>18</th> <th>20</th> <th>22</th> <th>25</th> <th>28</th> <th>31</th> <th>34</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Maximum Landing Zone Width (mm)</td> <td>11-13</td> <td>13-15</td> <td>15-17</td> <td>17-19</td> <td>19-22</td> <td>22-25</td> <td>25-28</td> <td>28-31</td> </tr> <tr> <td>Minimum LAA Depth (mm)</td> <td>≥10</td> <td>≥10</td> <td>≥10</td> <td>≥10</td> <td>≥12</td> <td>≥12</td> <td>≥12</td> <td>≥12</td> </tr> <tr> <td>Lobe Length (mm)</td> <td>7.5</td> <td>7.5</td> <td>7.5</td> <td>7.5</td> <td>10</td> <td>10</td> <td>10</td> <td>10</td> </tr> <tr> <td>Disc Diameter (mm)</td> <td>22</td> <td>24</td> <td>26</td> <td>28</td> <td>32</td> <td>35</td> <td>38</td> <td>41</td> </tr> </tbody> </table>		Diameter (mm)	16	18	20	22	25	28	31	34	Maximum Landing Zone Width (mm)	11-13	13-15	15-17	17-19	19-22	22-25	25-28	28-31	Minimum LAA Depth (mm)	≥10	≥10	≥10	≥10	≥12	≥12	≥12	≥12	Lobe Length (mm)	7.5	7.5	7.5	7.5	10	10	10	10	Disc Diameter (mm)	22	24	26	28	32	35	38	41	ASIA distancia de excusión > 15 mm.	
Diameter (mm)	16	18	20	22	25	28	31	34																																								
Maximum Landing Zone Width (mm)	11-13	13-15	15-17	17-19	19-22	22-25	25-28	28-31																																								
Minimum LAA Depth (mm)	≥10	≥10	≥10	≥10	≥12	≥12	≥12	≥12																																								
Lobe Length (mm)	7.5	7.5	7.5	7.5	10	10	10	10																																								
Disc Diameter (mm)	22	24	26	28	32	35	38	41																																								
Placa aórtica móvil > 4 mm de espesor		Estenosis mitral significativa (área de la válvula mitral <1.5 cm ²).																																														
Derrame pericárdico > 2 mm																																																

Tabla 1 Criterios de exclusión anatómicos y estructurales para dispositivos WATCHMAN y AMPLATZER.

Estudiar múltiples vistas permite identificar la arteria circunfleja y el ligamento de Marshall y, a partir de este identificar el ostium y la profundidad de la OAI para determinar las dimensiones del dispositivo oclusor, diferenciar el músculo pectíneo de la presencia de trombo, calcular la velocidad espectral con Doppler pulsado, estudiar el SIA, las válvulas y la presencia de aneurisma del septum interauricular (ASIA) o foramen oval permeable (FOP).

ETE INTRAPROCEDIMIENTO.

Para las mediciones de ETE, tanto del orificio de la OAI como la profundidad, deben medirse en al menos cuatro ángulos (0°, 45°, 90° y 135°) en fin de sístole (Figura 3). El ETE-3D facilita la evaluación de la forma del orificio OAI y la medición de los diámetros máximo y mínimo, así como los diámetros medios, que se utilizan cada vez más para determinar el tamaño, especialmente para formas elípticas.



Figura 3 Imágenes de arriba: Correcto anclaje de dispositivo. Imágenes de abajo: Mal posicionamiento del dispositivo oclusor.

En el momento del implante se debe monitorizar, tanto la posición, el anclaje, el tamaño y el sellado del dispositivo oclusor. Así como también dirigir la punción transeptal, la insinuación del dispositivo en la vista bicava como tienda de campaña y posterior posicionamiento de la cuerda en el interior de la OAI 7.

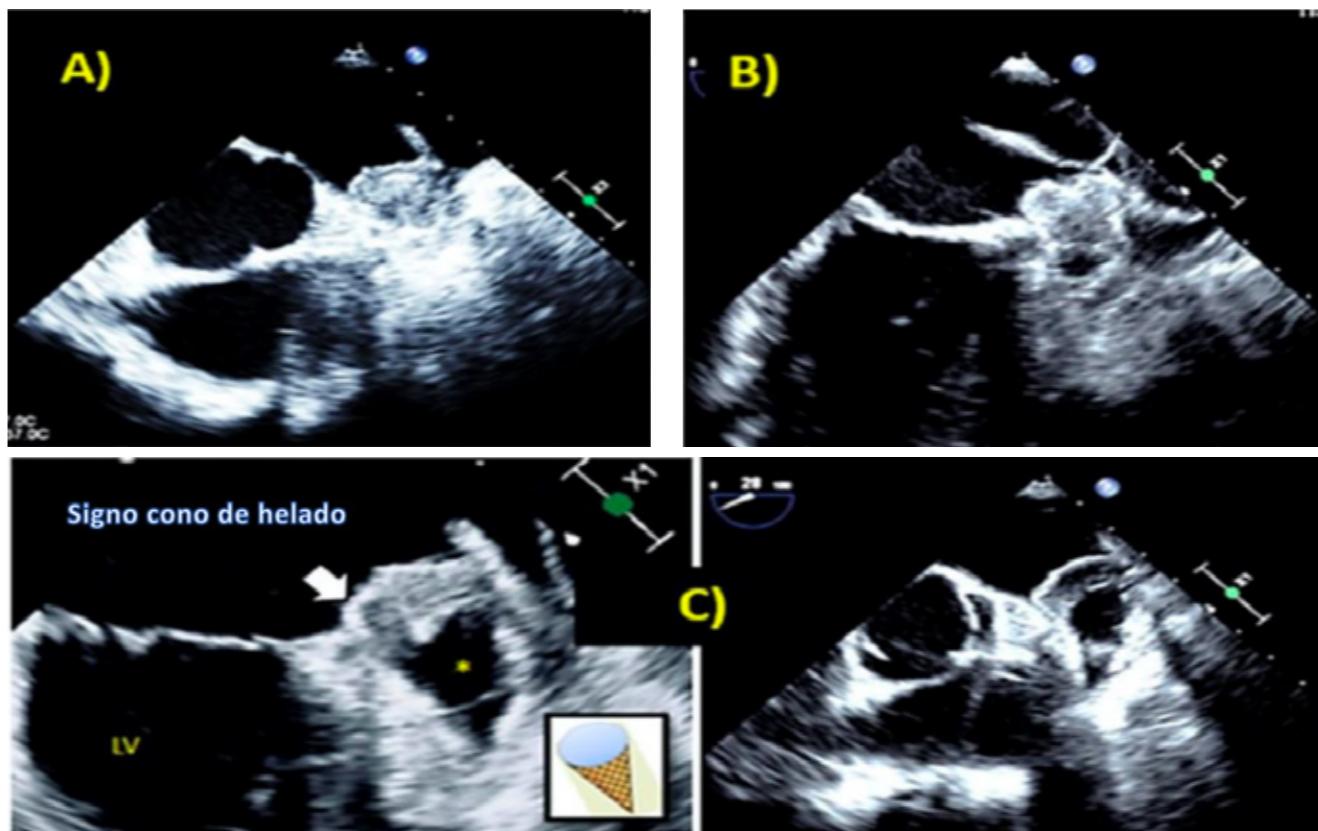


Figura 4. Control con ETE a los 45 días de CPOI. El panel inferior izquierdo muestra el signo del cono de helado. Tipo A: dispositivo completamente trombosado con ecogenicidad homogénea completa dentro del implante dispositivo en vistas estándar (0-135) o usando el modo X-plane con escaneo a través del dispositivo. Tipo B: formación incompleta de trombos en el interior del dispositivo con área sin eco (*) inferior al 50% del área del dispositivo en diferentes vistas. Tipo C: dispositivo parcialmente trombosado, en el que el "negro" sin eco áreas comprendían aproximadamente más del 50% del área total del dispositivo al menos en dos vistas ortogonales, el signo de "cono de helado" debido a su aparición en las imágenes de TEE. Fuente: A Novel Echocardiographic-Based Classification for the Prediction of Peri-Device Leakage following Left Atrial Appendage Occluder Implantation. J. Clin. Med. 2022, 11, 1059.



POST PROCEDIMIENTO Y SEGUIMIENTO.

Luego de la colocación se debe verificar la correcta alineación, el diámetro del dispositivo oclusor y la presencia de leaks; en este último la técnica 3D ayuda a determinar el área.

Se deben sospechar y buscar las complicaciones más frecuentemente asociadas a CPOI como la trombosis o leaks periprotésicos.

En general se indica, como protocolo, realizar seguimiento con ETE a las 12 o 24 horas, 45 días y después a los 3 y 6 meses post procedimiento, para visualizar la posición del dispositivo, confirmar la ausencia de trombos intracardíacos y evaluar la afectación del septum interatrial. Además, se debe comprobar nuevamente por medio de Doppler color (0°, 45°, 90° y 135°) la presencia de flujos residuales.

Se puede realizar también estudio transtorácico, sin embargo, las guías no lo colocan como el método óptimo para el seguimiento.

Una nueva clasificación basada en ecocardiografía para la predicción de fuga peri dispositivo después de CPOI propuesta por Ali Hamadanchi y cols.⁸, clasifica OI ocluida en 3 tipos: Tipo A es un dispositivo completamente trombosado, que prácticamente excluye una fuga significativa, mientras que el tipo C es fuertemente sugerente de una pérdida. Definieron alto riesgo para fuga grave al signo de "cono de helado" demostrando fuerte asociación de fuga del dispositivo y el valor predictivo de los niveles de péptidos natriuréticos posterior a CPOI (figura 4).

CONCLUSIONES

El cierre percutáneo de la orejuela izquierda es una técnica intervencionista todavía en evolución, con limitaciones no sólo en la selección de pacientes, sino también en resultados, llevando a este procedimiento a depender de una correcta evaluación por parte del ecocardiografista para disminuir la morbi-mortalidad posterior al tratamiento.

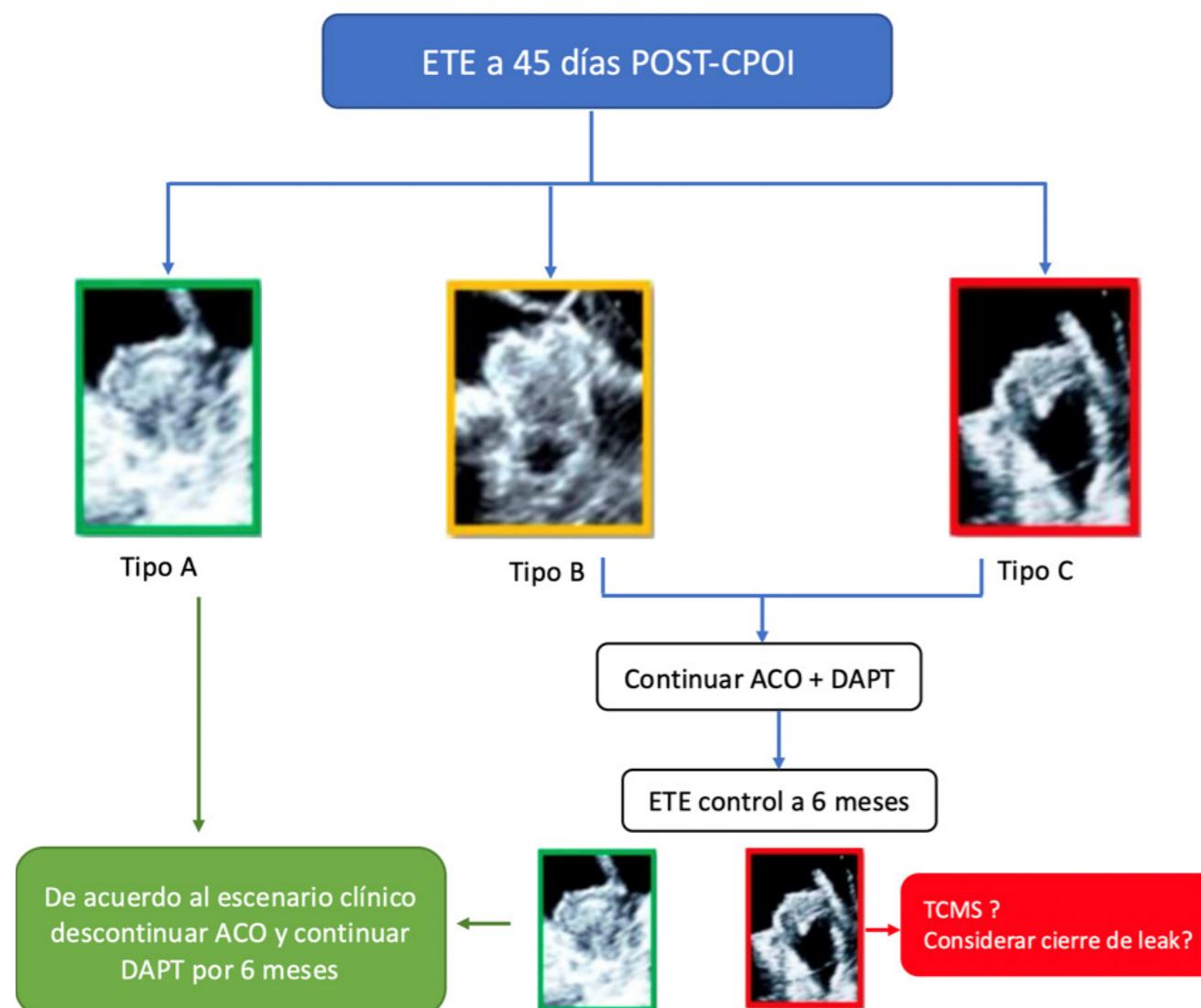


Figura 5. Enfoque propuesto para el manejo de CPOI en la clasificación morfológica. ETE = ecocardiograma transesofágico CPOI= Cierre percutáneo de orejuela izquierda; ACO =anticoagulación oral; DAPT = Terapia antiplaquetaria doble; LEAK = Fuga peridispositivo; TCMS = Tomografía cardiaca multislice. Adaptado de: A Novel Echocardiographic-Based Classification for the Prediction of Peri-Device Leakage following Left Atrial Appendage Occluder Implantation. J. Clin. Med. 2022, 11, 1059.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke.* 1991;22:983-8.
2. Roselli D, Rodriguez A, García A, Rueda J. Prevalencia de fibrilación auricular en un hospital universitario colombiano Rev Colomb Cardiol. 2013;20:383--5.
3. Cerasuolo JO, Cipriano LE, Sposito LA. The complexity of atrial fibrillation newly diagnosed after ischemic stroke and transient ischemic attack: advances and uncertainties. *Curr Opin Neurol.* 2017 Feb;30(1):28-37.
4. Watson T, Shantsila E, Lip GY. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet.* 2009;373:155-66.
5. Mahajan R, Brooks AG, Sullivan T, Lim HS, Alasadhy M, Abed HS, Ganesan AN, Nayyar S, Lau DH, Roberts-Thomson KC, Kalman JM, Sanders P. Importance of the underlying substrate in determining thrombus location in atrial fibrillation: implications for left atrial appendage closure. *Heart.* 2012;98:1120-6.
6. Vol 83 suplemento 1 consenso de fibrilación auricular 2015.
7. Glikson, Michael; Wolff, Rafael; Hindricks, Gerhard; Mandrola, John; Camm, A John; Lip, Gregory Y H; Fauchier, Laurent; Betts, Tim R; Lewalter, Thorsten; Saw, Jacqueline; Tzikas, Apostolos; Sternik, Leonid; Nietlispach, Fabian; Berti, Sergio; Sievert, Horst; Bertog, Stefan; Meier, Bernhard; Lenarczyk, Radoslaw; Nielsen-Kudsk, Jens Erik; Park, Jai-Wun; Tilz, Roland; Kalarus, Zbigniew; Boveda, Serge; Deneke, Thomas; Heinzel, Frank R; Landmesser, Ulf; Hildick-Smith, David (2019). EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion - an update. EP Europace, (), euz258-.doi:10.1093/europace/euz258
8. Hamadanchi, A.; Ijuin, S.; Haertel, F.; Bekfani, T.; Westphal, J.; Franz, M.; Moebius-Winkler, S.; Schulze, P.C. A Novel Echocardiographic-Based Classification for the Prediction of Peri-Device Leakage following Left Atrial Appendage Occluder Implantation. *J. Clin. Med.* 2022, 11, 1059. <https://doi.org/10.3390/jcm11041059>



Evaluación ecocardiográfica de candidatos a reparación percutánea de válvula mitral

Dr. Gabriel Scattini

La insuficiencia mitral (IM), tanto orgánica o primaria, como funcional o secundaria, constituyen hoy en día la valvulopatía más prevalente (1). Si bien las técnicas de reparación quirúrgicas presentan un riesgo quirúrgico realmente bajo, no es aplicable a todos los casos, y el reemplazo valvular es la alternativa con riesgos de morbimortalidad más elevados. Por otra parte es una patología de prevalencia creciente con la edad y las comorbilidades determinan muchas veces riesgos muy aumentados.

En el escenario de riesgo quirúrgico muy elevado, es donde el tratamiento percutáneo tiene lugar. De todas las alternativas disponibles en la actualidad, el Mitraclip es sin dudas la más difundida. Este método basado en la idea original del punto de Alfieri empleado en pacientes con insuficiencia mitral secundaria y de muy alto riesgo quirúrgico consta de la implantación de un dispositivo que aproxima el borde libre de las dos valvas de la válvula mitral generando un doble orificio de apertura en diástole y la reducción de la insuficiencia mitral en sístole.

El estudio EVEREST II comparó seguridad y eficacia de Mitraclip y cirugía en 279 pacientes con IM severa de etiología predominantemente orgánica con mortalidad similar en ambos grupos: 6%. Hubo mayor requerimiento de reintervención por insuficiencia mitral en el grupo Mitraclip. Con respecto a la seguridad del método, la ocurrencia de eventos adversos mayores fue del 15% en el grupo percutáneo y 48% en el grupo quirúrgico a 30 días (2). El seguimiento a 5 años de este estudio permite una mejor comprensión de la utilidad de la técnica y de la durabilidad del método. Luego de la reparación percutánea, el 78% de los pacientes que requirieron cirugía fueron intervenidos en los primeros 6 meses. Más allá del año las curvas de sobrevida libre del punto final primario de eficacia se mantienen paralelas (3).

Más recientemente dos estudios multicéntricos, el Coapt y Mitra FR, compararon Mitraclip vs tratamiento médico óptimo en pacientes con insuficiencia mitral secundaria o funcional moderada o severa, con resultados dispares. Mientras que el estudio Coapt resultó favorable al uso del dispositivo, los resultados del Mitra-FR no mostraron beneficios. Si bien a priori la población en estudio era la misma, el análisis comparativo demostró que los pacientes en el estudio Coapt tenían mejor función ventricular, menor dilatación ventricular izquierda y por el contrario mayor grado de regurgitación mitral. Las diferencias también pueden ser explicadas por una conducta más agresiva en el estudio Coapt con mayor número de dispositivos implantados por paciente y como resultado, menor insuficiencia mitral residual en este grupo. Se puede concluir entonces que los pacientes que más se beneficiarían con esta terapia serían aquellos con regurgitaciones más severas, ORE >30 mm, ventrículos leve a moderadamente dilatados y con menor grado de disfunción sistólica. La evaluación ecocardiográfica juega entonces un rol importante en la selección de estos pacientes, no solo determinando la factibilidad del tratamiento sino también determinando que paciente se puede beneficiar y cual no (4,5,6).

La ecocardiografía es fundamental tanto en la elección del paciente como en la evaluación pre-implante para determinar si este es candidato a recibir el dispositivo. La guía con ecocardiografía transesofágica es imprescindible durante el implante, pero esto no es tema del presente análisis.

En cuánto la elección del paciente esto es un criterio fundamentalmente clínico, dado que la técnica de elección para la reparación de la válvula mitral es la cirugía. Serán candidatos a la reparación mediante dispositivos percutáneos aquellos pacientes que tengan un muy alto riesgo quirúrgico y persistan sintomáticos a pesar de un tratamiento farmacológico óptimo.

EL ECOCARDIOGRAMA PREVIO AL IMPLANTE

En primer término, como se mencionó anteriormente, es fundamental el correcto análisis de cavidades, función sistólica de ambos ventrículos, gradientes transvalvulares y grado de regurgitación.

Vamos a tener en cuenta una serie de mediciones que solicita el fabricante para poder definir si el paciente va a ser un candidato adecuado y estimar qué cantidad de dispositivos hay que colocar. Por ecocardiografía transesofágica, se debe determinar el mecanismo de regurgitación y referirlo según la clasificación de Carpentier, evaluar morfología y motilidad de las valvas, medir la longitud de las mismas, altura y longitud de coaptación (Figura 1), determinar la presencia de segmentos flail y en ese caso, medir la altura o grado de separación de ese segmento respecto del segmento oponente (Figura 2) y, si se cuenta con ecocardiografía 3D, medir el ancho del segmento flail (Figura 3), localizar el o los flujos regurgitantes, determinar sus ORE, evaluar la presencia de calcio y la distribución del mismo (7, 8).

En función de los hallazgos del ecocardiograma, se podrá definir la factibilidad del implante, la posición y el número de clips a emplear y establecer si es un caso óptimo, posible, o por el contrario desaconsejar el procedimiento (Tabla 1).

Si bien no es imprescindible la evaluación con ecografía tridimensional, esta técnica mejoró la comprensión

de la anatomía de la válvula con vistas en "face" desde la aurícula izquierda (Figura 3), reconstrucción automática de la válvula, o la aplicación del 3D color que permite una mejor ubicación espacial del jet de regurgitación, pudiendo con la herramienta Slice estimar el área de ORE por planimetría, particularmente útil en flujos muy excéntricos, difíciles de alinear (Figura 4).

Como ocurre con otros dispositivos, la empresa fabricante recomienda la forma de realizar un estudio eco-cardiográfico estandarizado y cuáles son las mediciones necesarias.

Se recomienda: Adquirir todos los planos con o sin color, adquirir todos los planos en 3 latidos, emplear límite de Nyquist color 0,5-0,7 m/s., señal de Doppler espectral a 100 m/s, incluir 3 ciclos o 5 en fibrilación auricular, medir área valvular por planimetría desde una vista transgástrica y gradiente transvalvular basal. En la Tabla 2 se resumen las vistas y las mediciones a realizar en cada una de ellas

CONCLUSIONES

La reparación de válvula mitral con Mitraclip es actualmente la alternativa de tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral más difundida, y la ecocardiografía es la herramienta indispensable para su instrumentación, tanto para la selección del paciente adecuado, la planificación del procedimiento y fundamental en la guía del implante.

Óptima	Possible	Difícil / Imposible
Segmentos 2	Segmentos 1-3	Cleft, Perforación
Ausencia de calcio	Calcificación leve fuera de la zona de clipado/Calcificación del anillo	Calcificación en la zona de clipado
Área valvular >4 cm ²	Área valvular >3 con buena motilidad valvar	Área valvular <3 cm ² /gradiente medio ≥5 mmHg.
Valva posterior móvil ≥ 10 mm	Valva posterior móvil 7-10 mm	Valva posterior móvil <7 mm.
Altura de coaptación <11mm	Altura de coaptación < 11 mm	
Valvas de grosor y movilidad normales	Restricción sistó-diastólica de la motilidad (Carpentier IIIb)	Restricción sistó-diastrólica de la motilidad (Carpentier IIIa)
Anchura del flail <15 mm	Anchura del flail >15 mm con dilatación del anillo y posibilidad de implantar múltiples clips	Síndrome de Barlow con flail multisegmentario

Tabla 1



Medioesofágico 0° 4 y 5 cámaras	A2/P2: Medir coaptación, profundidad de coaptación desde el anillo y longitud de las valvas, presencia de Flail, prolapsio. Determinar altura posible de punción con válvula cerrada. Medir fosa oval.
Bicomisural 60°	Evaluar origen de jets, plano bicomisural P1 A2,P3. Evaluar músculos papilares , Angular para visualizar A1, A2,A3 o P1,P2;P3.
Tracto de salida de VI	Evaluar longitud de las valvas. Medir coaptación A2-P2.
Plano bicavo	Septum interauricular.
Transgástrico eje corto	Planimetría de la válvula mitral . Evaluación de la localización de jets 3D > medir ancho de flail.

Tabla 2

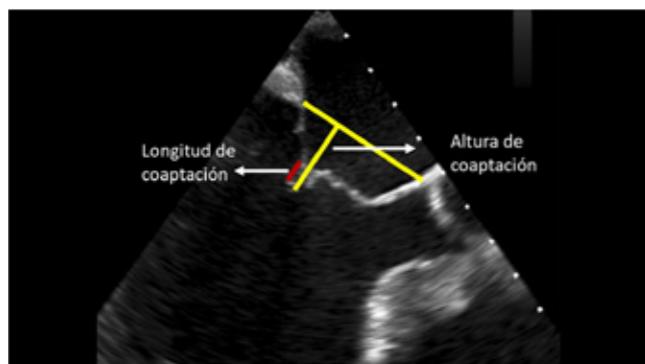


Figura 1

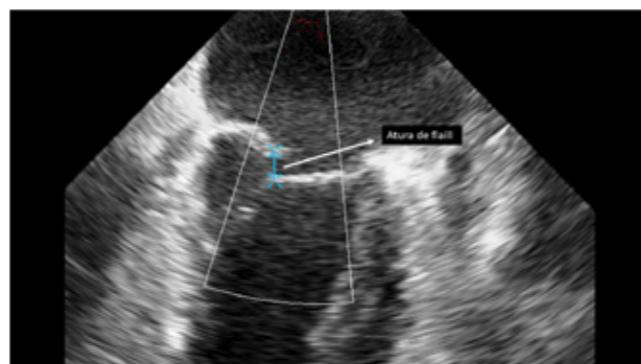


Figura 2

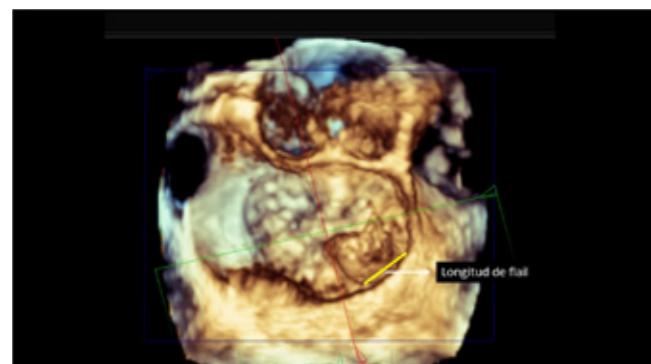
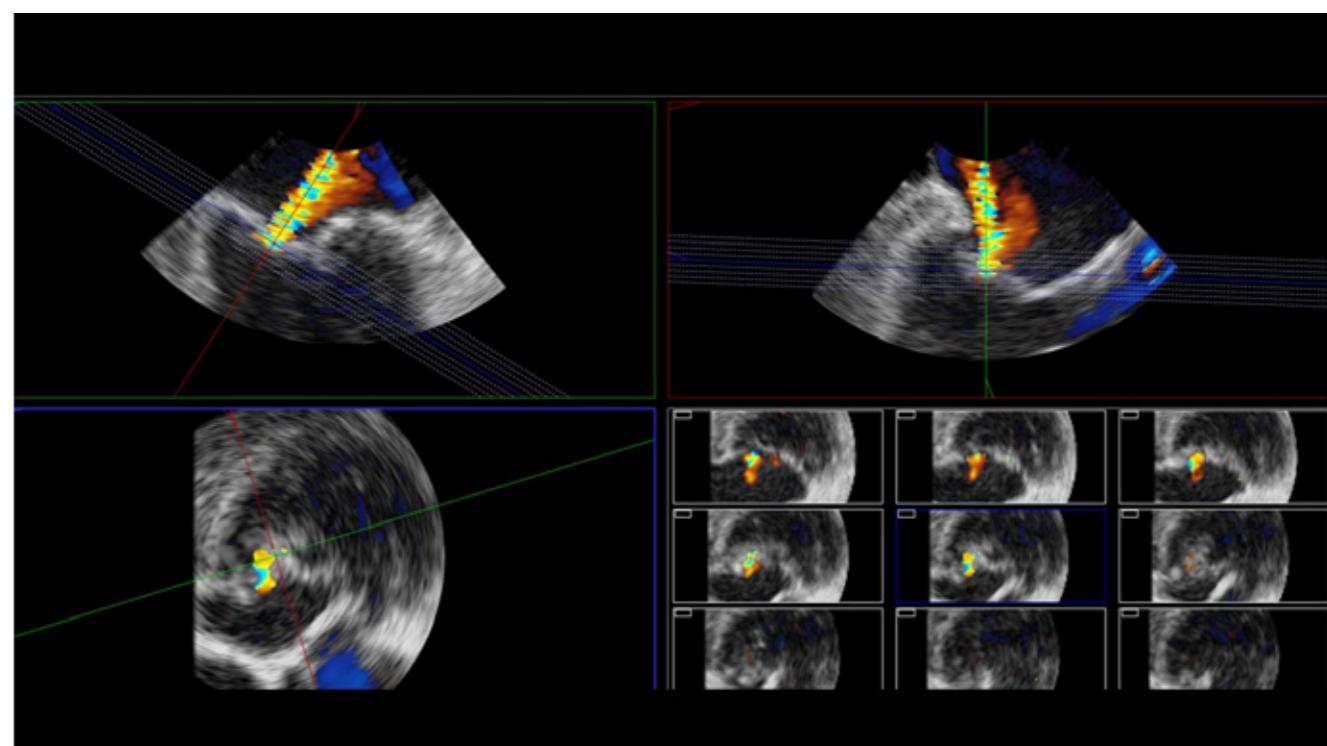


Figura 3

Figura 4



BIBLIOGRAFÍA

1. V.T. Nkomo, J.M. Gardin, T.N. Skelton, J.S. Gottdiener, C.G. Scott, M. Enriquez-Sarano. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet.*, 368 (2006), pp. 1005-1011
2. Feldman T, Foster E, Glower DD, Kar S, Rinaldi MJ, Flail PS, Smalling RW, Siegel R, Rose GA, Engeron E, Loghin C, Trento A, Skipper ER, Fudge T, Letsou GV, Massaro JM, Mauri I.; EVEREST II Investigators. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2011; 364:1395- 1406
3. Feldman T, Kar S, Elmariah S, et al. Randomized Comparison of Percutaneous Repair and Surgery for Mitral Regurgitation: 5-Year Results of EVEREST II. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66 (25): 2855-59.
4. Obadia JF, Messika-Zeitoun D, Leurent G, Iung B, Bonnet G, Piriou N. et al. Percutaneous repair or medical treatment for secondary mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2018;379:2297-306.
5. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT, Kar S, Lim DS, Mishell JM. et al. Transcatheter mitral-valve repair in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2018;379:2307-18.
6. Pibarot, PH, Delgado, V. MITRA-FR vs. COAPT: lessons from two trials with diametrically opposed results *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2019 Jun 1;20(6):620-624
7. Papel de las técnicas de imagen en el tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral Chi-Hion Li, Dabit Arzamendi y Francesc Carreras *RevEspCardiol.*2016;69(4):421-4364
8. Transcatheter Mitral Valve Repair Using theEdge-to-Edge Clip J Charles B. Nyman. Burkhard Mackensen *J Am Soc Echocardiogr* 2018;31:434-53.)

Fenotipos de válvula aórtica bicúspide y relación con la anatomía de la raíz aórtica

Dr. Martín Fernández

INTRODUCCIÓN

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es la cardiopatía congénita más frecuente del adulto y está íntimamente relacionada con la aparición de complicaciones aórticas (1), motivo por el cual es considerada como una válvula-aortopatía. Se caracteriza por presentar una gran variedad de expresiones fenotípicas, cada una con complicaciones y pronóstico diferentes.

Se han utilizado múltiples clasificaciones para describir los diferentes tipos de VAB y de aortopatías relacionadas, lo que ha generado confusión en su uso. En el año 2021 Michelena y otros expertos a nivel mundial publicaron un consenso internacional de VAB con la intención de unificar la nomenclatura y la clasificación del fenotipo de la VAB así como de la aortopatía (2).

Nueva clasificación (Ver figura 1):

VAB:

- Fenotipo fusionado (90-95%)
 - *1. Valva derecha (VD) - valva izquierda(VI) (70-80%)
 - *2. Valva no coronariana (VNC) - VD (20-30%)
 - *3. VNC - VI (3-6%)
- Fenotipo "2 senos" (5-7%)
- Fenotipo frustro o parcialmente fusionado (desconocido)

Aortopatía:

- Fenotipo ascendente (70%)
- Fenotipo Raíz (20%)
- Fenotipo extendido. (variable)

Es de relevancia reconocer el fenotipo de la aortopatía ya que su presencia y la asociación con fenotipos específicos de VAB y patrones de disfunción valvular

pueden implicar una evolución clínica diferente. Como se ha mencionado existen 2 fenotipos principales: el tipo "ascendente", más común en un 70% de los casos, en la cual se dilata preferentemente la porción tubular más allá de la unión sinotubular, y en segundo lugar el tipo "raíz", menos frecuente en hasta el 20% de los casos, que dilata la porción de los senos de Valsalva afectando también el anillo aórtico. Ambas pueden extender el territorio dilatado configurando el fenotipo "extendido" que tiene una frecuencia variable, siendo las asociaciones más frecuentes aorta ascendente tubular y cayado aórtico ("ascendente extendido") o raíz y porción tubular ("Raíz extendido").

Estos dos tipos de dilatación de la aorta suelen corresponder con 2 categorías diferentes de pacientes:

1. El paciente con VAB mayor a 50 años, hombre o mujer, frecuentemente con esclerosis/estenosis aórtica asociada y fenotipo de aortopatía ascendente; y
2. El paciente joven con VAB, en general hombre que suele presentarse con insuficiencia aórtica y fenotipo de aortopatía tipo "raíz".

La importancia de diferenciar ambos grupos se determina por el mayor riesgo de disección de aorta que presenta el paciente con el segundo cuadro clínico. Se ha observado una tasa mayor de disección aórtica en el seguimiento de pacientes a los cuales se les realizó reemplazo aislado de la válvula aórtica y que presentaban este fenotipo de aortopatía pero sin alcanzar los límites establecidos por guías

internacionales para la intervención (3). Este tipo de paciente con VAB y fenotipo raíz podría representar la expresión de una conectivopatía genética aún desconocida.

FISIOPATOLOGÍA DE LA AORTOPATÍA Y SU VINCULACIÓN CON EL SUBTIPO DE VAB

Existen principalmente 2 teorías, la genética y la hemodinámica, que tratan de explicar la fisiopatología del paciente con VAB y aortopatía que se basan en el hallazgo de alteraciones estructurales en la pared aórtica. Por un lado la teoría genética vincula a dichas alteraciones con el procesamiento anormal o la deficiencia de la proteína de la matriz extracelular fibrilina-1, que conduce al desarreglo de las células de músculo liso, sobreexpresión de metaloproteinasas que predisponen al estrés oxidativo y finalmente apoptosis de estas células lo cual origina el debilitamiento de la pared aórtica. Se han encontrado hasta 110 genes implicados (TGFB2, TGFB1, NOTCH1, ACTA2 y KCNJ2, entre otros). Ninguno de ellos puede explicar de forma aislada un porcentaje significativo de los casos familiares de VAB(4).

Por otro lado, la teoría hemodinámica vincula las alteraciones de la pared con el estrés parietal (EP) originado por la alteración en la dirección del flujo que se observa en los pacientes con VAB, incluso en aquellos con funcionamiento normal de la misma. Estudios con resonancia magnética mediante la técnica "4D Flow" han permitido analizar la diferente dirección y rotación del flujo que existe en las VAB (5).

Esta técnica consiste en una secuencia retrospectiva de angiografía contraste de fase, en la cual se obtienen datos de la velocidad de la sangre en las tres direcciones, en un espacio de 3 dimensiones y a través de todo el ciclo cardíaco. Así las VAB con fusión VD -VI presentan un flujo que se dirige hacia la pared anterior o anterior-derecha de la pared aórtica, generan mayor EP con disposición axial y dilatan así con mayor frecuencia la raíz y la parte más proximal de la porción tubular ascendente. A su vez las VAB con fusión VNC - VD tienen una dirección de flujo más posterior, presentan predominantemente un EP circunferencial y dilatan el sector más alto de la porción tubular de la aorta ascendente y tienen mayor predisposición a dilatar el arco aórtico (Ver figura 2).

Sin embargo, estas asociaciones no son siempre exactas y las VAB VD-VI pueden presentarse con cualquier fenotipo de aortopatía. A su vez la presencia de estenosis aórtica y su severidad pueden alterar la expresión del EP independientemente del tipo de VAB.

DIAGNÓSTICO DE VAB Y AORTOPATÍA

La VAB suele diagnosticarse con ecocardiograma transtorácico (ETT) y es el método inicial con el cual se debe medir la aorta en dichos pacientes. La forma de medir y los puntos de corte para considerar dilatada a la aorta en los pacientes con VAB no difiere de los pacientes con válvula tricúspide. Tanto la raíz aórtica, la porción sinotubular, porción ascendente y cayado aórtico deben medirse en telediástole desde borde externo a borde interno, a diferencia del anillo aórtico que se mide en mesosistole desde borde interno a borde interno (figura 3).

En ocasiones el ETT puede fallar en medir la raíz de aorta (subestima) cuando hay asimetría o con diámetros > 45 mm (figura 4). Es de buena práctica utilizar otro método de imagen más preciso (ecocardiograma transesofágico con medición biplanar, la angiotomografía o la angioresonancia) ante dicha situación al momento del diagnóstico, al acercarse a diámetros de intervención o ante la falta de concordancia con el ETT.

En base a la nueva clasificación y nomenclatura se propone un algoritmo diagnóstico para los pacientes con VAB que se detallé en la figura 5.

¿CUÁNDO DEBEMOS INTERVENIR LA AORTOPATÍA?

El límite para definir que una porción de la aorta se encuentra dilatada debe ajustarse a superficie corporal, edad y sexo y en líneas generales se establece cuando supera los 2 desvíos estándar de la media. Al momento no existe consenso generalizado para subdividir los grados de dilatación con valores ajustados a dichos parámetros, por lo que aún se sigue utilizando en la práctica clínica el valor absoluto de la medición. Así se consideran dilataciones leves a valores por encima del valor ajustado y <45 mm, moderados entre 45 y 54 mm y severos cuando superen los 55 mm o >= 50 mm cuando existan factores de riesgo de disección (fenotipo "raíz", insuficiencia aórtica severa, hipertensión descontrolada, crecimiento de la aorta > 3 mm/año, presencia de coartación de aorta, historia de disección o muerte súbita no aclarada en la familia).

Las guías de práctica actuales tanto americanas (6) como europeas (7) consideran la intervención aislada de la aorta cuando no exista disfunción de la VAB con diámetros ≥ 55 mm o 50 mm si existen los factores de riesgo mencionados. Cuando la indicación de intervenir sea por la valvulopatía el diámetro para intervenir en esos casos es ≥ 45 mm.



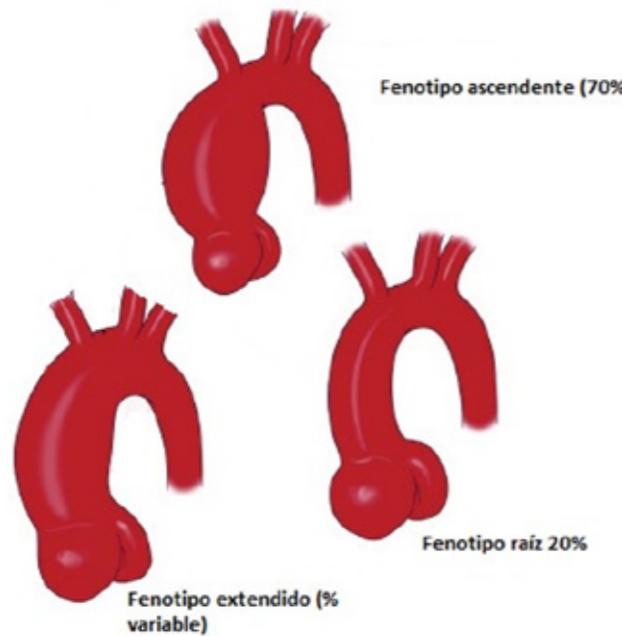
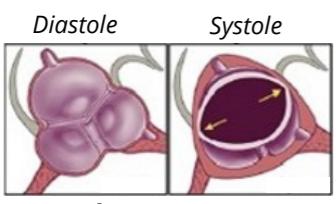
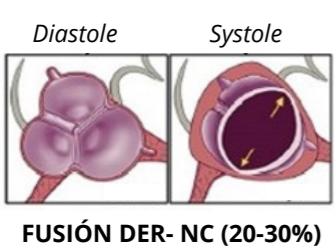
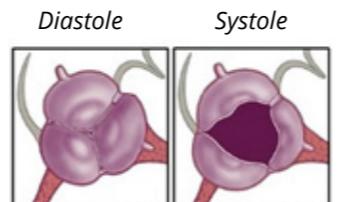
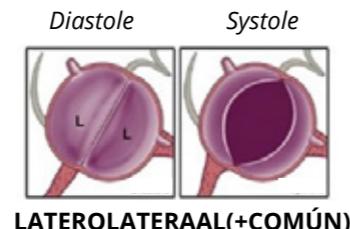
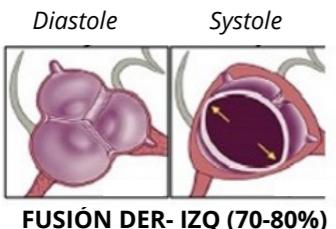
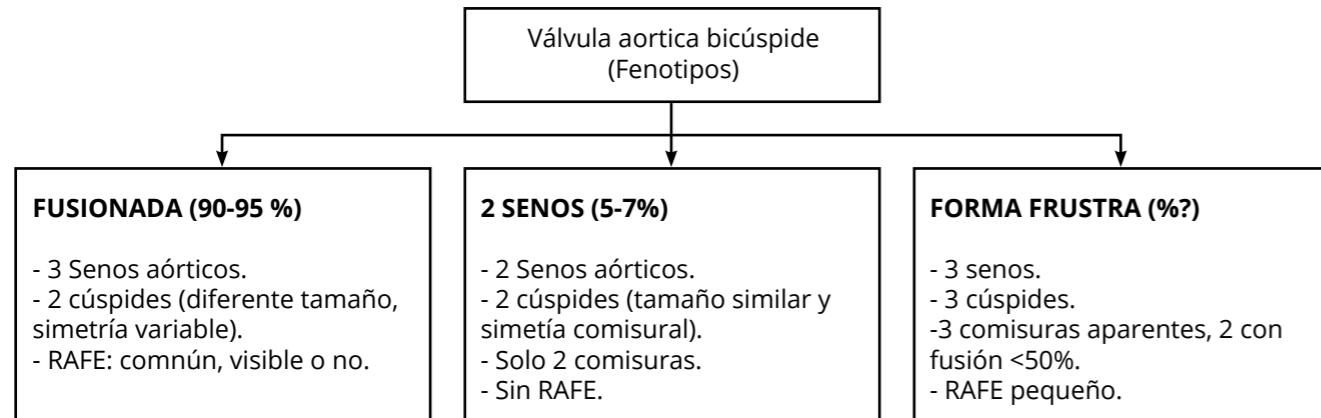


Figura 1 Nueva clasificación de la VAB y aortopatía. Adaptado de Michelena HI, et al (2).

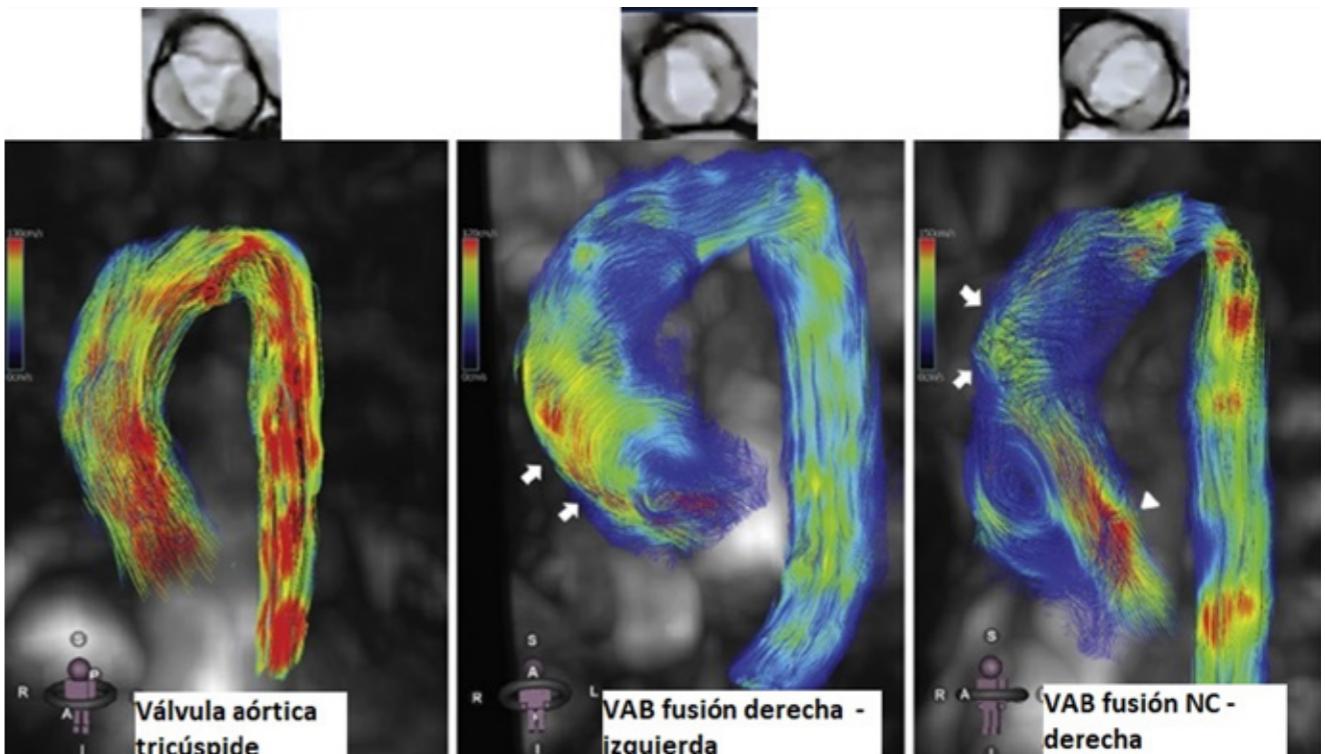
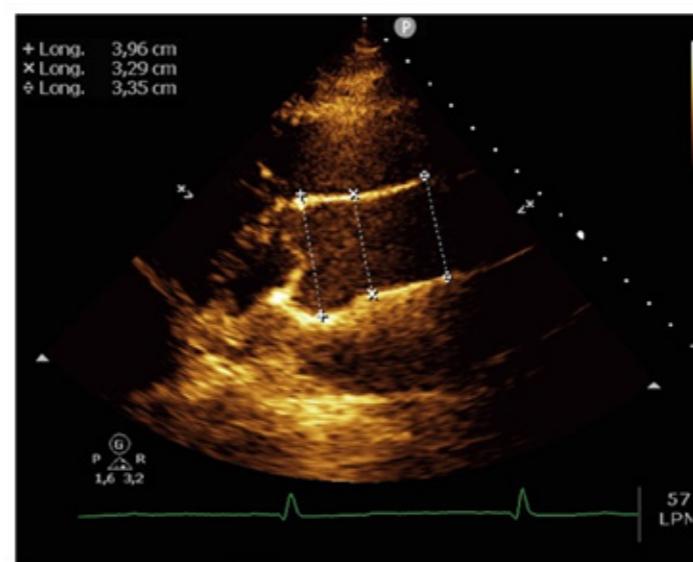


Figura 2 Imágenes de resonancia magnética con técnica "4D Flow" en las cuales se observa la dirección del flujo sanguíneo. A la izquierda válvula tricúspide con flujo de dirección central sin impacto directo sobre la pared aórtica. En el centro VAB fusionada izquierda-derecha con patrón de flujo hacia anterior y rotación horaria generando mayor impacto a nivel de la raíz y el sector proximal y anterior de la porción tubular de la aorta. A la derecha VAB con fusión no coronariana - derecha y flujo con dirección posterior y antihoraria afectando la parte más alta de la porción tubular aórtica y el cayado.

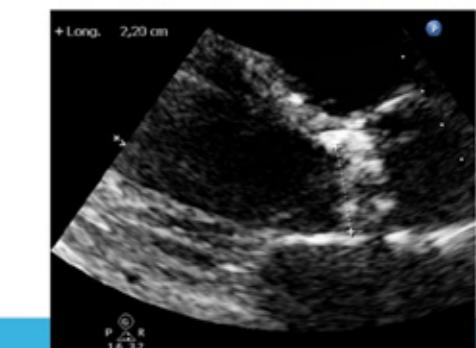
MEDICIÓN DE LA AORTA: ETT



- En adultos se considera dilatada
- Raíz > 2,1 cm/m²
 - Porción tubular > 2 cm/m²

- Raíz, porción sinotubular, porción tubular y cayado
 - Borde superior a borde superior (o externo - interno) en **telediástole**

- Anillo aórtico / TSVI
 - Borde interno a interno en **mesosistole**



- En BAV la raíz puede ser asimétrica:
- Siempre corroborar en eje corto

Figura 3 Medición de la aorta por ecocardiograma transtorácico.

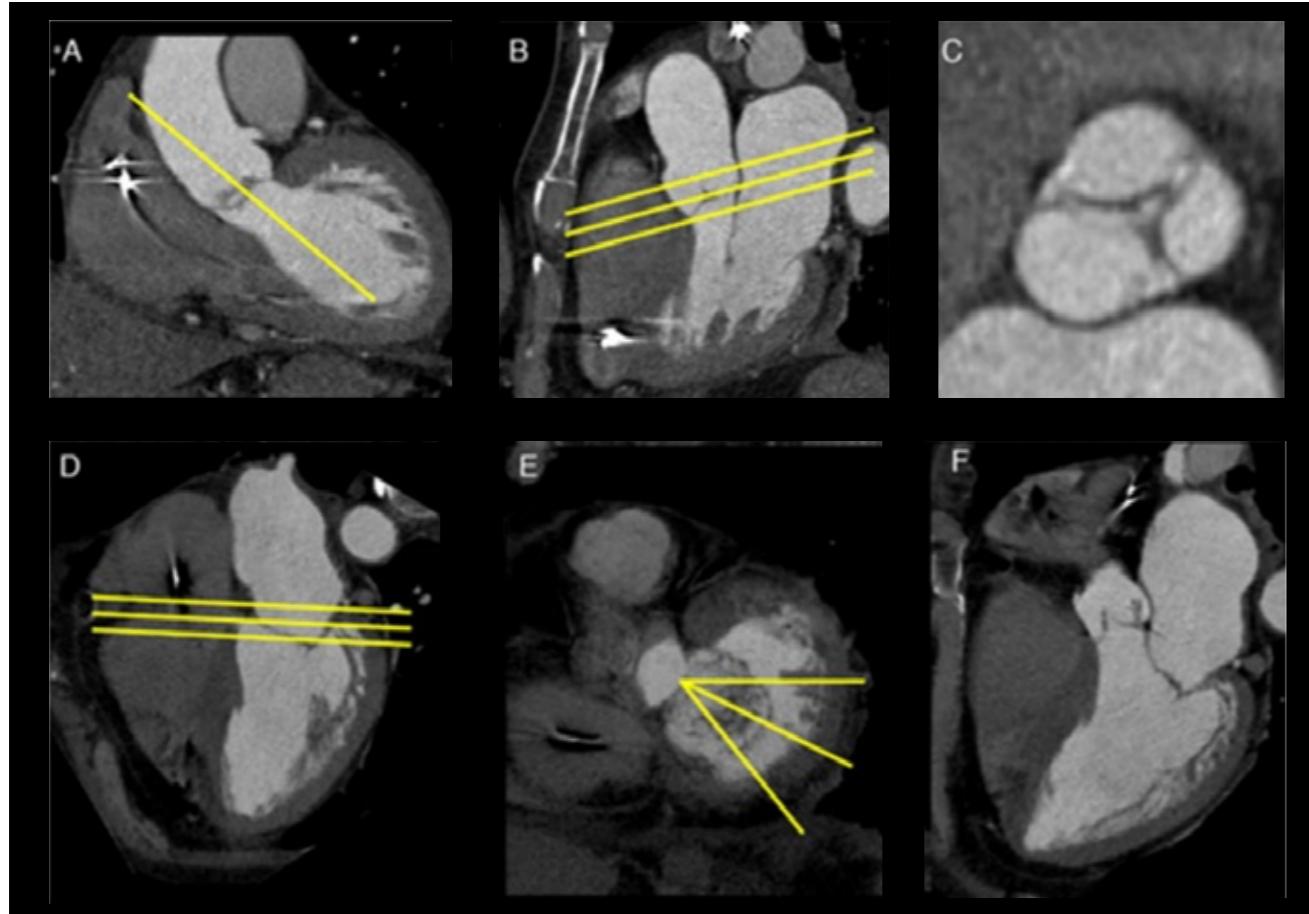


Figura 4 Angiotomografía en un paciente con VAB y raíz de aorta muy asimétrica. La reconstrucción multiplanar permite una medición precisa de la misma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corte AD, Della Corte A, Michelena HI, Citarella A, Votta E, Piatti F, et al. Risk Stratification in Bicuspid Aortic Valve Aortopathy: Emerging Evidence and Future Perspectives [Internet]. Vol. 46, Current Problems in Cardiology. 2021. p. 100428. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2019.06.002>
2. Michelena HI, Della Corte A, Evangelista A, Maleszewski JJ, Edwards WD, Roman MJ, et al. International Consensus Statement on Nomenclature and Classification of the Congenital Bicuspid Aortic Valve and Its Aortopathy, for Clinical, Surgical, Interventional and Research Purposes [Internet]. Vol. 112, The Annals of Thoracic Surgery. 2021. p. e203-35. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2020.08.119>
3. Girdauskas E, Disha K, Rouman M, Espinoza A, Borger MA, Kuntze T. Aortic events after isolated aortic valve replacement for bicuspid aortic valve phenotype: echocardiographic follow-up study [Internet]. Vol. 48, European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2015. p. e71-6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/ejcts/ezv259>
4. Verma S, Siu SC. Aortic Dilatation in Patients with Bicuspid Aortic Valve [Internet]. Vol. 370, New England Journal of Medicine. 2014. p. 1920-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1056/nejmra1207059>
5. Rodríguez-Palomares JF, Dux-Santoy L, Gualà A, Kale R, Maldonado G, Teixidó-Turà G, et al. Aortic flow patterns and wall shear stress maps by 4D-flow cardiovascular magnetic resonance in the assessment of aortic dilatation in bicuspid aortic valve disease [Internet]. Vol. 20, Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. 2018. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12968-018-0451-1>
6. Writing Committee Members, Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Thorac Cardiovasc Surg. 2021 Aug;162(2):e183-353.
7. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. EuroIntervention. 2022 Feb 4;17(14):e1126-96.

VALVULA AORTICA BICUSPIDE - DIAGNÓSTICO

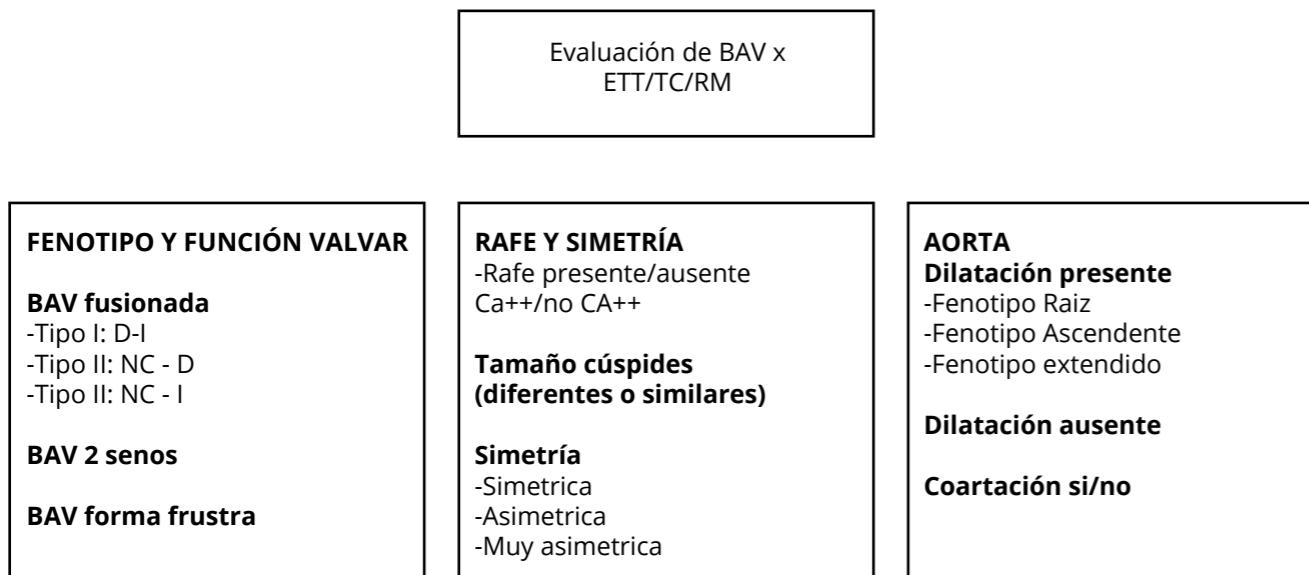


Figura 5 Algoritmo diagnóstico recomendado para todos los pacientes con VAB.

Foramen oval permeable criterios ecocardiográficos de alto riesgo y dispositivos de cierre

Dr. Sebastián Benítez - Dra. Sabrina Sciolini

FORAMEN OVAL PERMEABLE DE ALTO RIESGO

En la actualidad el foramen oval permeable (FOP) podría ser la causa potencial de accidente cerebro vascular (ACV) isquémico más prevalente; sin embargo, esta es una variante anatómica frecuente del septum interauricular que se puede encontrar aproximadamente en el 25% de las personas.¹

Estudios randomizados recientes han demostrado que el cierre percutáneo del FOP es superior al tratamiento médico óptimo solo, en disminuir la recurrencia de eventos en los que no se ha encontrado otra causa. De todos modos, el número necesario a tratar es alto debido al riesgo bajo de ACV en los grupos control. La identificación de subgrupos de pacientes con alto riesgo de recurrencia con tratamiento médico solo o relación causal entre FOP y ACV quienes más se beneficien con el cierre del defecto.²

El diagnóstico de FOP se puede realizar con ecocardiograma transtorácico (ETT), ecocardiograma transesofágico (ETE) o Doppler transcraneal (DTC). En las tres modalidades se utiliza la inyección intravenosa de suero salino (también se han utilizado ciertos expansores del plasma) agitado con aire para obtener un adecuado contraste ultrasónico de las cavidades derechas y detectar el paso de burbujas a la aurícula izquierda (AI) y la circulación sistémica. El FOP funciona como una válvula que se abre sólo cuando la presión en el interior de la aurícula derecha (AD) supera a la de la AI.

Existe una puntuación (RoPE) basada en factores de riesgo clásicos para estratificar a los pacientes en quienes el diagnóstico de un FOP sea incidental o con potencial relación al ACV. Pacientes jóvenes, con ausencia de factores de riesgo vasculares convencionales y la presencia de una lesión ubicada en topografía superficial están fuertemente asociados con una prevalencia elevada de FOP.³

TABLA 1 CALCULADORA PUNTAJE ROPE³

Características	Puntos	RoPE
Sin historia de hipertensión	1	
Sin historia de diabetes	1	
Sin historia de ACV o AIT	1	
No fumador	1	
Infarto cortical en imágenes	1	
Edad		
18 - 29	5	
30 - 39	4	
40 - 49	3	
40 - 59	2	
60 - 69	1	
≥70	0	

AIT: accidente isquémico transitorio.

Si bien esta herramienta es utilizada frecuentemente para la clasificación de los pacientes y como guía en las decisiones terapéuticas, es necesario continuar en búsqueda de variables capaces de predecir mayores tasas de recurrencia, mejorando aún más la selección de pacientes candidatos a cierre. Es en este lugar donde la ecocardiografía podría jugar un rol importante, poniendo en evidencia hallazgos anatómicos o funcionales de mayor impacto.

Existen muchas características morfológicas y funcionales que se han propuesto a lo largo de los años, como aneurisma del septum interauricular (ASIA), magnitud del shunt derecha izquierda, si es espontáneo o con maniobra de Valsalva. Con la calidad

de imágenes que contamos en la actualidad, nuevas variables se han reportado y se han desarrollado una serie de puntajes ecocardiográficos con la finalidad de predecir los FOP de alto riesgo.

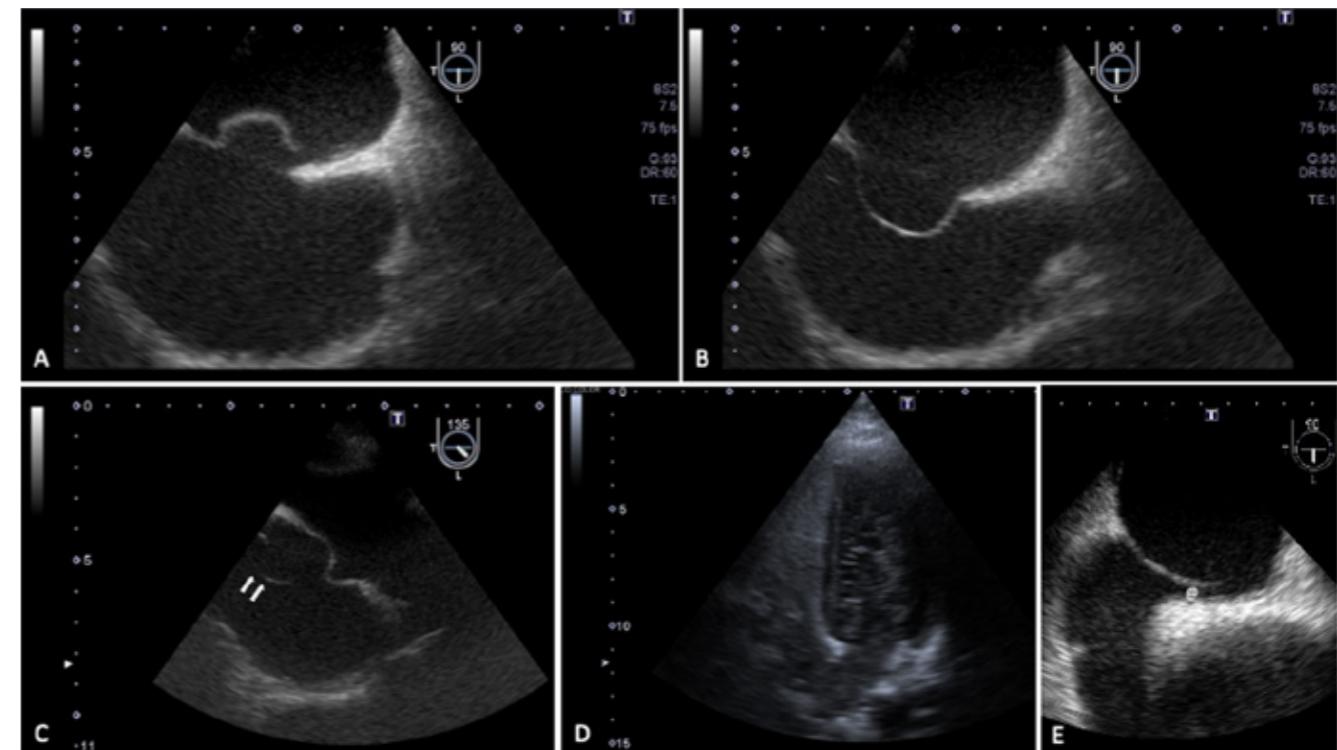


Figura 1. Evaluación ecocardiográfica del FOP

A y B: Aneurisma del Septum Interauricular. C: Válvula de Eustaquio prominente (flechas). D: Shunt derecha - izquierda grande. E: Túnel del FOP (@).

Un estudio japonés publicado en el año 2019 propone un puntaje basado en características anatómicas y funcionales, como la altura máxima de separación entre el septum primum y secundum en el frame de fin de sístole (altura del FOP), la máxima superposición entre ambas hojas del septum (longitud del túnel del FOP), la presencia de una válvula de Eustaquio prominente (≥ 10 mm dentro de la AD) o una red de Chiari y el ángulo entre la vena cava inferior (VCI) y el FOP; además de los clásicos como aneurisma del septum interauricular (ASIA) (definido como una excursión septal de ≥ 10 mm desde la línea media hacia dentro de la aurícula izquierda o derecha - excursión total entre aurículas de ≥ 15 mm), septum interauricular hiper móvil (tabique flexible y móvil con excursión ≥ 5 mm) y el grado de shunt tanto en reposo como con maniobra de Valsalva. Los resultados arrojaron que la presencia de un túnel largo (≥ 10 mm), septum hiper móvil, una válvula de Eustaquio prominente o una red de Chiari, un shunt derecha - izquierda grande (≥ 20 micro burbujas) durante maniobra de Valsalva y un bajo ángulo ($\leq 10^\circ$) fueron factores independientes relacionados con ACV criptogénico, concluyendo que la presencia de dos o más de estas características del FOP observadas en el ETE se relacionan fuertemente con el ACV criptogénico.⁴

TABLA 2 CALCULADORA DE FOP GRANDE (≥ 2 MM) DE ALTO RIESGO⁴

Variables	Puntos
Túnel largo ≥ 10 mm	1
Septum hiper móvil	1
Válvula de Eustaquio o red de Chiari	1
Shunt grande con maniobra de Valsalva	1
Ángulo bajo $\leq 10^\circ$	1



En el año 2021 un grupo de trabajo conjunto entre profesionales de Polonia e Inglaterra describieron nuevas variantes anatomicofuncionales y propusieron la utilización de un nuevo puntaje de predicción denominado MorPFO. Las medidas de altura y longitud del túnel fueron evaluadas en la misma vista tanto en reposo como con maniobra de Valsalva, lo que les permitió calcular los porcentajes de cambio de los mismos, así también los ratios de longitud/altura. Definieron la altura del septum secundum como la distancia entre la abertura del FOP en la AD y la raíz aórtica en la vista de eje corto. El máximo espesor de ambos septum (primum y secundum) fueron medidos en reposo y con maniobra de Valsalva en vista bicava. Como en otros estudios también valoraron la presencia de ASIA, válvula de Eustaquio prominente o red de Chiari y la severidad del shunt.¹

TABLA 3 PUNTAJE MORPFO¹

Parámetro	Puntaje
Reducción longitud del canal ($\geq 21\%$)	7
Septum secundum corto (< 8.6 mm)	5
Septum primum fino (< 1.6 mm)	3
Shunt derecha - izquierda grande (> 20 microburbujas)	3
Relación longitud/altura del canal baja durante Valsalva (≤ 2.1)	2
Presencia de ASIA	1

Las medidas fueron obtenidas desde vistas medio esofágicas. El puntaje mínimo es de 0 puntos con un máximo de 21 puntos.

- Bajo riesgo 0 - 7 puntos
- Riesgo intermedio 8 - 11 puntos
- Alto riesgo 12 - 21 puntos

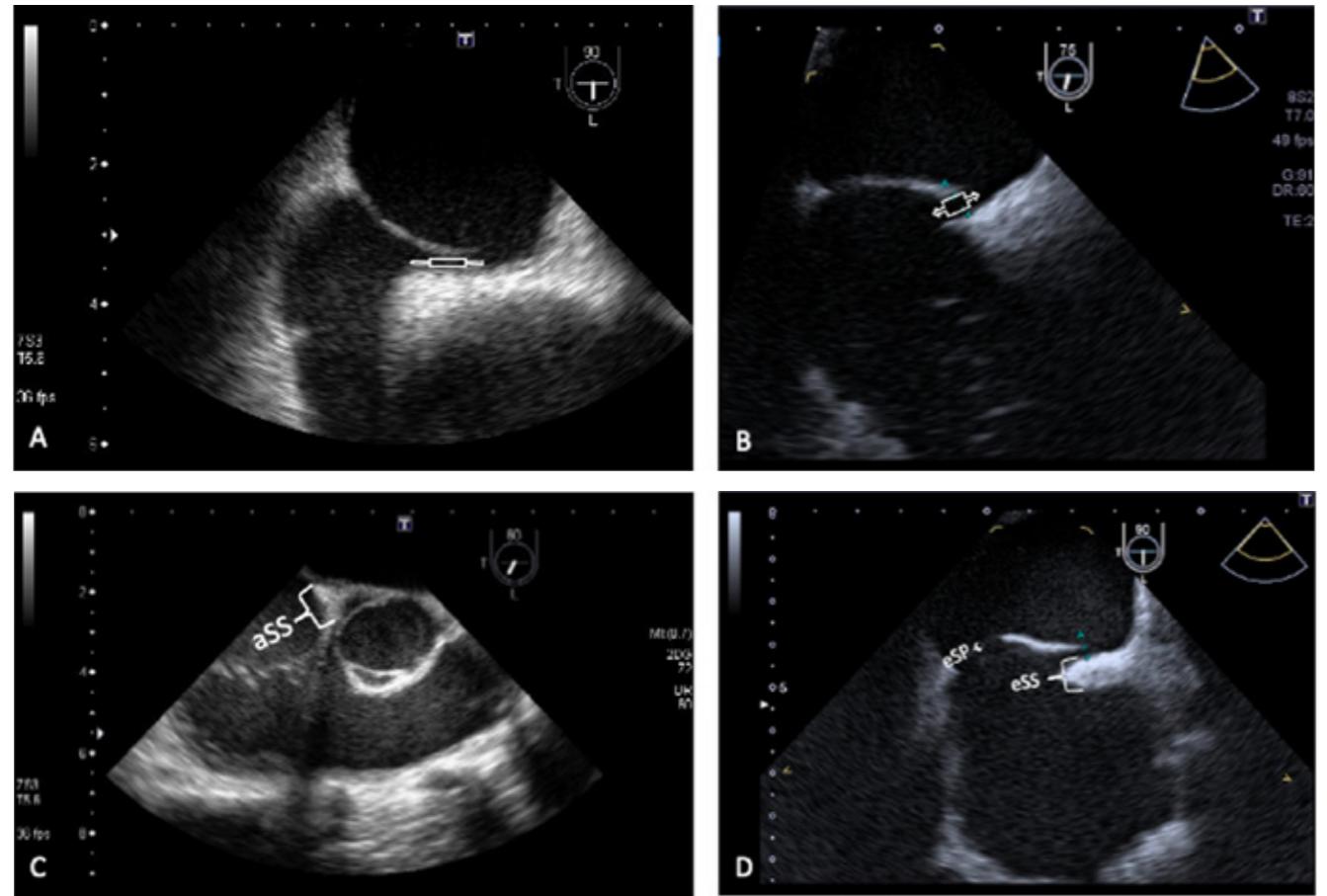


Figura 2 Variables evaluadas para el puntaje MorPFO

Imagenes ecocardiográficas transesofágicas del canal del FOP en reposo A y durante maniobra de Valsalva B donde se puede observar una reducción significativa. C: Altura del septum secundum (ass) D: Espesor del septum primum (eSP) y del Septum secundum (eSS).

DISPOSITIVOS DE CIERRE

Varios tipos de dispositivos se encuentran en el mercado; muchos han recibido la aprobación de la Unión Europea (CE Mark) y algunos menos la de la Food and Drug Administration (FDA) debido a la necesidad de evidencia randomizada previa a su aprobación.

La mayoría de los dispositivos tienen un diseño en doble disco, con una corta cintura interpuesta. Los más utilizados en la actualidad son el Gore Septal Occluder (WL Gore and Associates) y el Amplatzer PFO Occluder (Abbott Vascular), siendo este último el más utilizado en los estudios clínicos randomizados, lo que le confiere una evidencia muy fuerte para su uso.⁵

Además de los dispositivos en patrón de doble disco, existen elementos de cierre basados en tecnología de sutura mecánica vascular, como el NobleStitch EL de Heart Stitch, aunque como el fabricante lo aclara en su sitio web, la seguridad y efectividad de este tipo de dispositivos para el cierre de FOP aún no ha sido establecida.

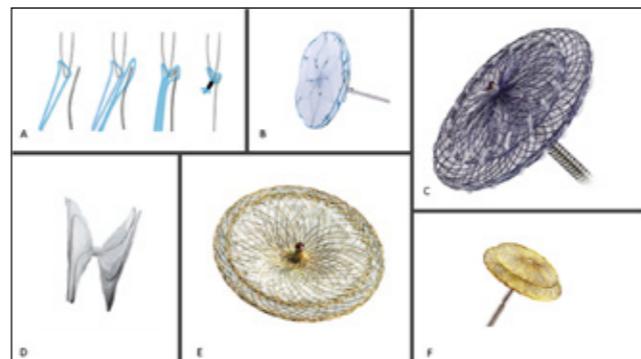


Figura 3 Dispositivos de cierre de Foramen Oval Permeable. A: NobleStitch EL B: Ultrasept PFO Closure Device C: Amplatzer PFO Occluder D: Gore Cardioform Septal Occluder E: Figulla Flex II Occluder F: Ceraflex PFO Occluder.

Para el oclusor Amplatzer PFO, el tamaño del dispositivo corresponde al disco auricular derecho y está disponible en 3 tamaños. Una distancia mínima de 9 mm debe haber entre el FOP y la raíz aórtica o la vena cava superior para implantar de forma segura el oclusor de Amplatzer y minimizar el riesgo de erosión u obstrucción de la vena cava superior.

Una vez liberado el dispositivo, se reevalúa shunt residual y la posición final del dispositivo utilizando Doppler color e inyección de solución salina agitada.⁶

CONCLUSIONES

El cierre del FOP por vía percutánea toma más relevancia día a día en la práctica clínica, ya que el estudio exhaustivo de los pacientes que cursaron un evento cerebrovascular pone de manifiesto esta variante anatómica del septum interauricular con frecuencia.

Los estudios antes descritos ayudan en la interpretación de un espectro variable de aspectos diferenciales del septum en los pacientes, y los puntajes desarrollados deben ser tomados como piedras fundamentales para estudios prospectivos a mayor escala que nos permitan seleccionar a los pacientes que más se beneficiarán con el cierre con dispositivos.

En la actualidad, la presencia de un FOP con ASIA y un shunt derecha - izquierda grande continúan siendo los mayores predictores de recurrencia de eventos.

El abordaje transdisciplinario de los casos (equipos conformados por neurólogos - cardiólogos - neuro radiólogos - hematólogos y cardiólogos intervencionistas, entre otros, junto con la participación activa del paciente en la toma de decisiones) creemos es la forma de trabajo a recomendar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hołda, M. K. et al. Patent Foramen Ovale Channel Morphometric Characteristics Associated with Cryptogenic Stroke: The MorPFO Score. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 34, 1285-1293.e3 (2021).
2. Turc, G. et al. Atrial Septal Aneurysm, Shunt Size, and Recurrent Stroke Risk in Patients With Patent Foramen Ovale. *Journal of the American College of Cardiology* vol. 75 2312-2320 (2020).
3. Kent, D. M. et al. An index to identify stroke-related vs incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke. *Neurology* 81, 619-625 (2013).
4. Nakayama, R. et al. Identification of High-Risk Patent Foramen Ovale Associated With Cryptogenic Stroke: Development of a Scoring System. *Journal of the American Society of Echocardiography* vol. 32 811-816 (2019).
5. Giblett, J. P., Williams, L. K., Kyranis, S., Shapiro, L. M. & Calvert, P. A. Patent Foramen Ovale Closure: State of the Art. *Interv Cardiol* 15, e15 (2020).
6. Collado, F. M. S., Poulin, M.-F., Murphy, J. J., Jneid, H. & Kavinsky, C. J. Patent Foramen Ovale Closure for Stroke Prevention and Other Disorders. *J. Am. Heart Assoc.* 7, (2018).



Hallazgos en la Aurícula derecha. Cómo identificarlos y no confundirlos

Dra. Celeste Carrero

El hallazgo de una masa en la aurícula derecha siempre representa un desafío diagnóstico. Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentran los remanentes embrionarios que carecen de significado patológico, por lo cual llegar al diagnóstico etiológico resulta relevante. Las pseudomasas son frecuentes, sobre todo en la aurícula derecha. Dentro de ellas se encuentran los trombos cardíacos, los quistes pericárdicos, los quistes hidatídicos, las vegetaciones y los resabios embrionarios que pueden confundirnos con un hallazgo patológico (por ejemplo, la crista terminalis en la aurícula derecha, la red de Chiari, la válvula de Eustaquio prominente). Un conocimiento detallado de la anatomía cardíaca y la aplicación criteriosa de herramientas diagnósticas disponibles en la actualidad pueden evitar diagnósticos erróneos y estudios adicionales innecesarios.

EMBRIOGÉNESIS DE LA AURÍCULA DERECHA

Resulta fundamental realizar un breve (y simplificado) repaso del desarrollo embrionario de la aurícula derecha para comprender los remanentes embrionarios. El seno venoso es originalmente una estructura pareada (donde llegarán todas las venas sistémicas). Presenta 2 cuernos (derecho e izquierdo) y cada uno recibe sangre venosa de la vena vitelina, la vena umbilical y la vena cardíaca común 1. De manera concisa, el flujo determinará que predominen las venas de llegada derechas. La vena cardinal derecha anterior se convierte en la vena cava superior y la vena vitelina derecha, en la vena cava inferior. Mientras que la vena umbilical derecha se oblitera. El seno venoso desemboca en la aurícula primitiva a través del orificio sinusal, flanqueado por dos válvulas venosas: derecha e izquierda. Estas se unen en la parte superior y forman el septum spurium. El cuerno izquierdo se abre abajo a través del orificio del seno coronario. Más adelante en

el desarrollo, el cuerno sinusal derecho se incorpora a la aurícula derecha en expansión y a medida que la aurícula se expande, el tejido liso del seno venoso forma la parte de la aurícula derecha conocida como sinus venarum. La cresta de tejido situado a la derecha del orificio sinusal llamada crista terminalis representa el límite entre la aurícula y el sinus venarum¹.

Se describen a continuación hallazgos presentes en la aurícula derecha que no deben confundirnos con entidades patológicas.

CRISTA TERMINALIS

La crista terminalis es una estructura fibromuscular formada por la unión del seno venoso y la aurícula derecha primitiva. Se extiende en el techo de la aurícula derecha (cara posterolateral de la pared auricular derecha), pasa por delante de la desembocadura de la vena cava superior y termina lateral a la desembocadura de la vena cava inferior. En algunos individuos puede ser prominente y generar la confusión con una masa, trombo o vegetación en la aurícula derecha. Se origina en la regresión del septum spurium cuando el seno venoso se incorpora a la pared de la aurícula derecha. Puede ser foco de arritmias supraventriculares derechas.

En algunos pacientes la regresión de la crista terminalis es menor y es más prominente, simulando una masa (Fig. 1). Su grosor presenta variabilidad en adultos (3-6 mm). Puede visualizarse adecuadamente en: ecocardiograma transtorácico: vista de 4 cámaras, vista subxifoidea y en ecocardiograma transesofágico en vista bicava mediosofágica.

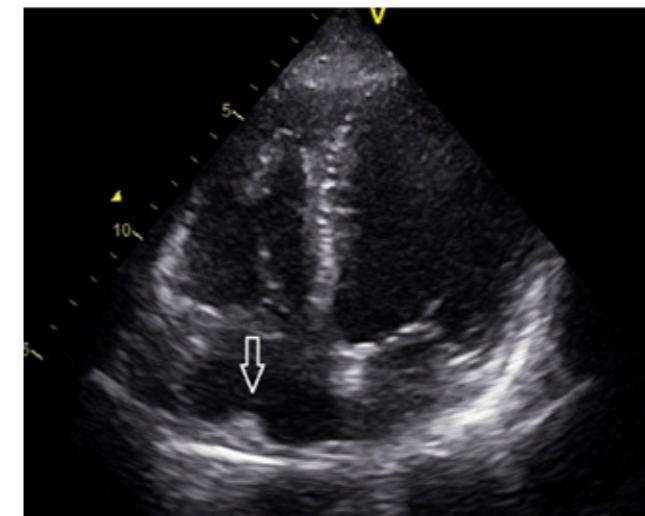
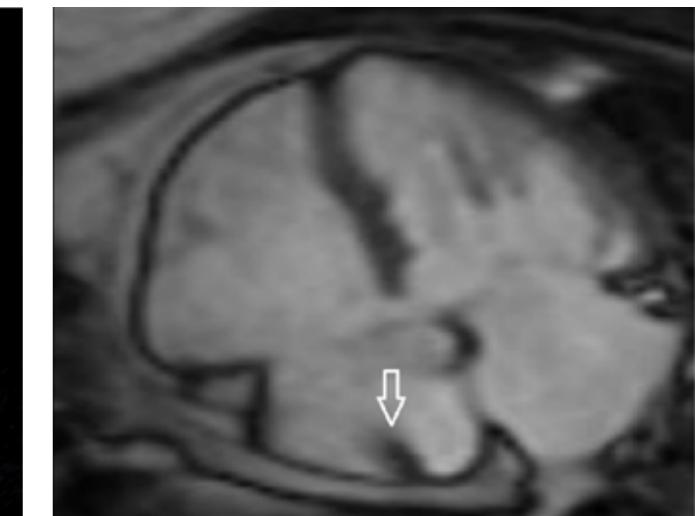


Figura 1 Se observa vista de 4 cámaras en ecocardiograma transtorácico (a la izquierda) y cine de resonancia cardíaca (a la derecha). La crista terminalis es la imagen que proyecta en el techo de la aurícula derecha (flecha blanca).



RED DE CHIARI

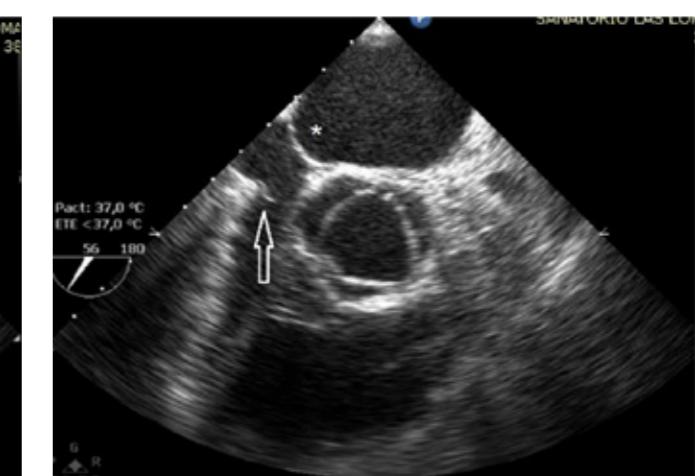
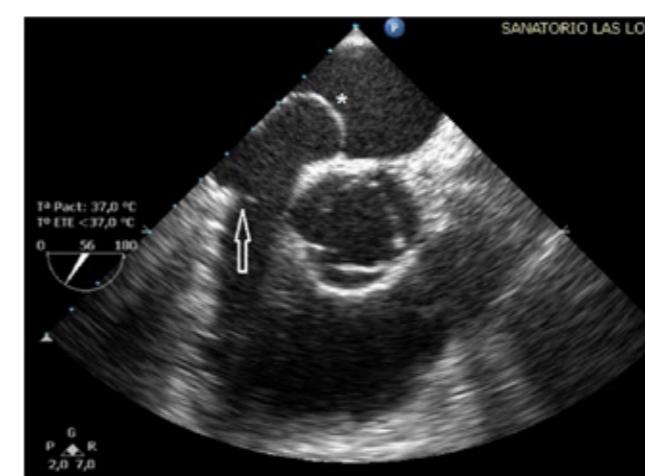
La red de Chiari se encuentra presente en aproximadamente 2% de la población. Constituye una red reticulada de fibras filiformes originadas en la válvula de Eustaquio que conectan a diferentes partes de la aurícula derecha (crista terminalis, válvula de Tebesio, por ejemplo). Fue descripta inicialmente a fines del Siglo XIX por Rokitansky y por Chiari a través del análisis de necropsias.

La red de Chiari es resultado de la reabsorción incompleta de la válvula derecha del seno venoso. En la mayoría de los casos no tiene significancia clínica. Sin embargo, se ha reportado su asociación con enfermedad tromboembólica, arritmias y atrapamiento de catéteres^{2,3}. Es frecuentemente diagnosticada en ecocardiograma transtorácico como un hallazgo. Resulta relevante describirla cuando se encuentra presente, para evitar el diagnóstico erróneo en otro contexto clínico (ejemplo: paciente con red de Chiari que se interna por fiebre de origen desconocido). El ecocardiograma (transtorácico y transesofágico) es una herramienta clave en la identificación de la red de Chiari. Debido a que la red de Chiari es filiforme y móvil,

el ecocardiograma es la modalidad diagnóstica con más resolución temporal y espacial para su caracterización. Resulta un hallazgo incidental en la mayoría de los casos. Puede confundirse con una membrana, cor triatriatum Dexter o incluso con anomalía de Ebstein.

VÁLVULA DE EUSTAQUIO

La válvula de Eustaquio (valvula venae cavae inferior) es un repliegue endocárdico que se extiende desde el margen anterior de la vena cava inferior hasta la parte anterior del limbo de la fosa oval. En la vida embrionaria ayuda a dirigir el flujo de sangre oxigenada a través del foramen oval permeable hacia la aurícula izquierda, desviando así la circulación pulmonar. Después del nacimiento, la válvula de Eustaquio se convierte en un remanente embrionario⁴. La ecocardiografía es la herramienta estándar para definir correctamente esta membrana. La vista subxifoidea permite identificar dicha estructura en la desembocadura de la vena cava inferior en la aurícula derecha. En el ecocardiograma transesofágico se observa en la vista bicava mediosofágica y en la vista de eje corto de grandes vasos (Figura 2)⁵.



En pacientes en los que presenta un tamaño mayor, puede ser confundida con un trombo, vegetación o tumor. El diagnóstico correcto de esta membrana es necesario y clínicamente relevante: por ejemplo, como antecedente en pacientes en estudio por endocarditis y en pacientes a quienes se le colocan dispositivos percutáneos (válvulas en posición tricúspide, dispositivos de cierre de foramen oval permeable, etc), ya que una válvula redundante puede interferir con la colocación de dispositivos.

VÁLVULA DE TEBESIO

Es la válvula del seno coronario que se dispone por delante del orificio del seno coronario a modo de repliegue endocárdico fibroso 5. También puede ser confundida con trombos y vegetaciones. Asimismo, puede dificultar la canulación del seno coronario (por ejemplo, en colocación de resincronizadores cardíacos). Se encuentra presente en la mayoría de los pacientes (50 a 75%)⁶.

HIPERTROFIA LIPOMATOSA DEL SEPTUM INTERAURICULAR

La hipertrofia lipomatosa del tabique auricular es una entidad benigna de naturaleza desconocida caracteriza

por la acumulación de grasa no encapsulada en el septum secundum. Típicamente, respeta la fosa oval adopta una forma en reloj de arena. El grosor del tabique con hipertrofia lipomatosa puede sobrepasar los 20 mm y simular una masa auricular derecha. Puede acompañarse de acumulación de tejido adiposo en subepicardio, crista terminalis (Figura 3), endocardio y mediastino⁷. En casos con espesor muy aumentado que confundan con una masa de origen neoplásico, la resonancia cardiaca permite una caracterización tisular del tejido adiposo que confirma el diagnóstico. Se asocia con la obesidad y se observa con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada y mujeres. El desarrollo de técnicas de imagen ha permitido un re- conocimiento más frecuente de las masas asintomática habituales. En un estudio prospectivo mediante tomografía computarizada, se identificó hipertrofia lipomatosa en el 2,2% de los pacientes⁸. La mayoría de los casos son clínicamente silenciosos y se detectan accidentalmente durante un ecocardiograma de rutina u otra modalidad diagnóstica.



Figura 3 Ecocardiograma transesofágico solicitado por imagen de masa en aurícula derecha. En imagen de la izquierda (vista de 4 cámaras) se observa engrosamiento del septum interauricular con forma en reloj de arena que respeta la fosa oval, compatible con hipertrofia lipomatosa de septum interauricular. También se observa infiltración grasa de la crista terminalis. En la imagen de vista bicava (derecha) se observa engrosamiento del septum interauricular con espesor máximo de 20 mm.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez-Gómez M, Danglot-Banck C, Santamaría-Díaz H, Riera-Kinkel C. Desarrollo embriológico y evolución anatomo-fisiológica del corazón (Segunda parte). Rev Mex Ped 2012;79(3):144-150.
2. Islam AKMM, Sayami LA, Zaman S. Chiari network: A case report and brief overview. J Saudi Heart Assoc 2013;25(3):225-9.
3. Loukas M, Sullivan A, Tubbs RS, Weinhaus AJ, Derderian T, Hanna M. Chiari's network: review of the literature. Surg Radiol Anat 2010;32(10):895-901.
4. Yavuz T, Nazli C, Kinay O, Kutsal A. Giant Eustachian Valve. Tex Heart Inst J 2002;29(4):336-8.
5. Kim MJ, Jung HO. Anatomic Variants Mimicking Pathology on Echocardiography: Differential Diagnosis. J Cardiovasc Ultrasound 2013;21(3):103-12.
6. Sharif D, Abomouch I, Rosenschein U. Three-Dimensional Echocardiography Can Overcome the Obstacle of the Thebesian Valve. Circulation 2014;130(11):e96-7.
7. Bielicki G, Lukaszewski M, Kosiorowska K, Jakubaszko J, Nowicki R, Jasinski M. Lipomatous hypertrophy of the atrial septum - a benign heart anomaly causing unexpected surgical problems: a case report. BMC Cardiovasc Disord. 2018;18(1):152.
8. Kuester LB, Fischman AJ, Fan CM, Halpern EF, Aquino SL. Lipomatous Hypertrophy of the Interatrial Septum: Prevalence and Features on Fusion 18F Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/CT. Chest 2005; 128(6):3888-93.



CARDIOVIT CS-200 EXCELLENCE ERGOSPIRO

El arte del diagnóstico mediante las pruebas de esfuerzo cardiopulmonar



El ecocardiograma en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada

Dr. Ariel K. Saad - Dra. Gisela Streitenberger

La insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección preservada (ICFEP) es una entidad que engloba un grupo heterogéneo de enfermedades, cuya proporción de pacientes se estima entre el 22-73% de los individuos con IC. Su prevalencia va en aumento en los últimos años debido al envejecimiento de la población. Se estima una prevalencia de casi el 5% en mayores de 60 años, y representa más de la mitad de las internaciones por IC.

Los criterios para el diagnóstico son (Fig. 1):

- Signos y síntomas de IC.
- Función sistólica normal o levemente anormal -fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI $\geq 50\%$).
- Anormalidades consistentes con: disfunción diastólica del VI/presiones de llenado del VI elevadas, o péptidos natriuréticos elevados.

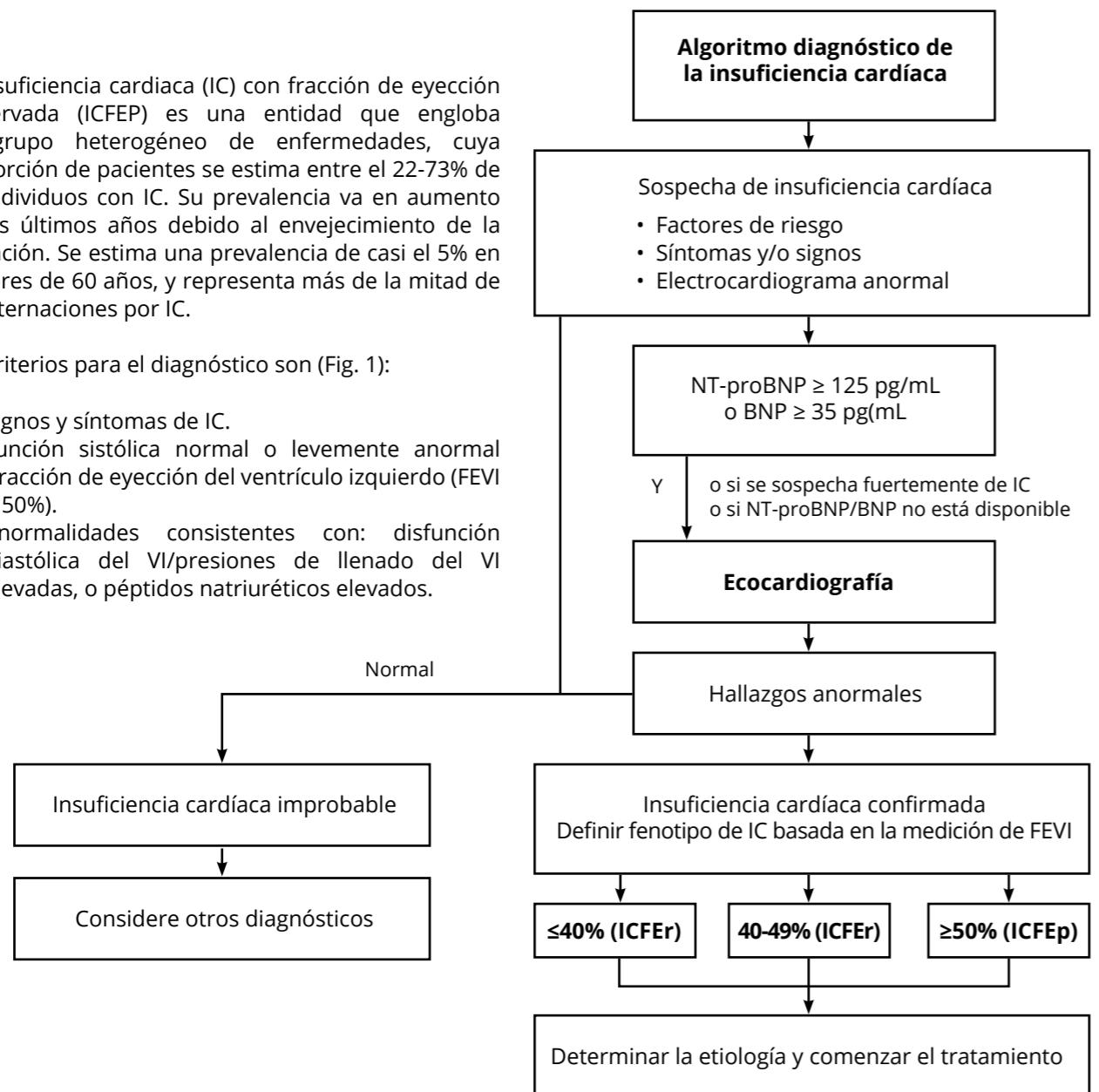


Figura 1 Algoritmo diagnóstico de Insuficiencia cardíaca. Modificado de Mc Donagh T, Metra M, Adamo M et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 2021; 42: 3599-3726

El diagnóstico es siempre sencillo, y el ecocardiograma es una herramienta de estudio inicial y fundamental en estos pacientes. Nos provee valiosa información de la estructura cardíaca (hipertrofia, tamaño auricular), de la función sistólica y diastólica y nos orienta al diagnóstico de enfermedades específicas que pueden ser responsables de los síntomas del paciente como miocardiopatías (amiloidosis, miocardiopatía hipertrófica), valvulopatías o enfermedades del pericardio, entre otras, que requieren un diferente abordaje terapéutico. La FEVI es un índice dinámico y puede aumentar o disminuir durante el curso de la IC.

Teniendo en cuenta su prevalencia, siempre debe pensarse en la posibilidad de isquemia miocárdica como causa de los síntomas del paciente. La disnea puede ser un equivalente anginoso, particularmente en mujeres, obesos y diabéticos.

Es importante tener en cuenta que ninguna de las valoraciones tiene demasiada sensibilidad y especificidad como parámetro aislado, sino que debe integrarse toda la información del ecocardiograma y ponerla en el contexto clínico del paciente.

La prueba estándar de oro para confirmar ICFEP es una demostración de presión de llenado o fin de diástole del ventrículo izquierdo (PFDVI) elevada o presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCP) elevada en reposo ≥ 15 mmHg o durante el ejercicio ≥ 25 mmHg por cateterismo derecho. Aunque las guías actuales recomiendan el estudio invasivo en pacientes con una probabilidad intermedia de ICFEP, el rendimiento del mismo está limitado en la práctica clínica habitual debido a la complejidad de la técnica, el costo y su carácter invasivo.

El diagnóstico de ICFEP depende del nivel de péptidos natriuréticos y de los datos ecocardiográficos, pero la sensibilidad de ambos es bastante baja y una porción considerable de pacientes tiene un rango normal de péptidos natriuréticos. Además, teniendo en cuenta que la ICFEP tiene varios fenotipos distintos con diferente fisiopatología, los criterios diagnósticos uniformes de las guías actuales podrían ser una limitación importante para brindar un tratamiento adecuado de la ICFEP. (Fig. 2).

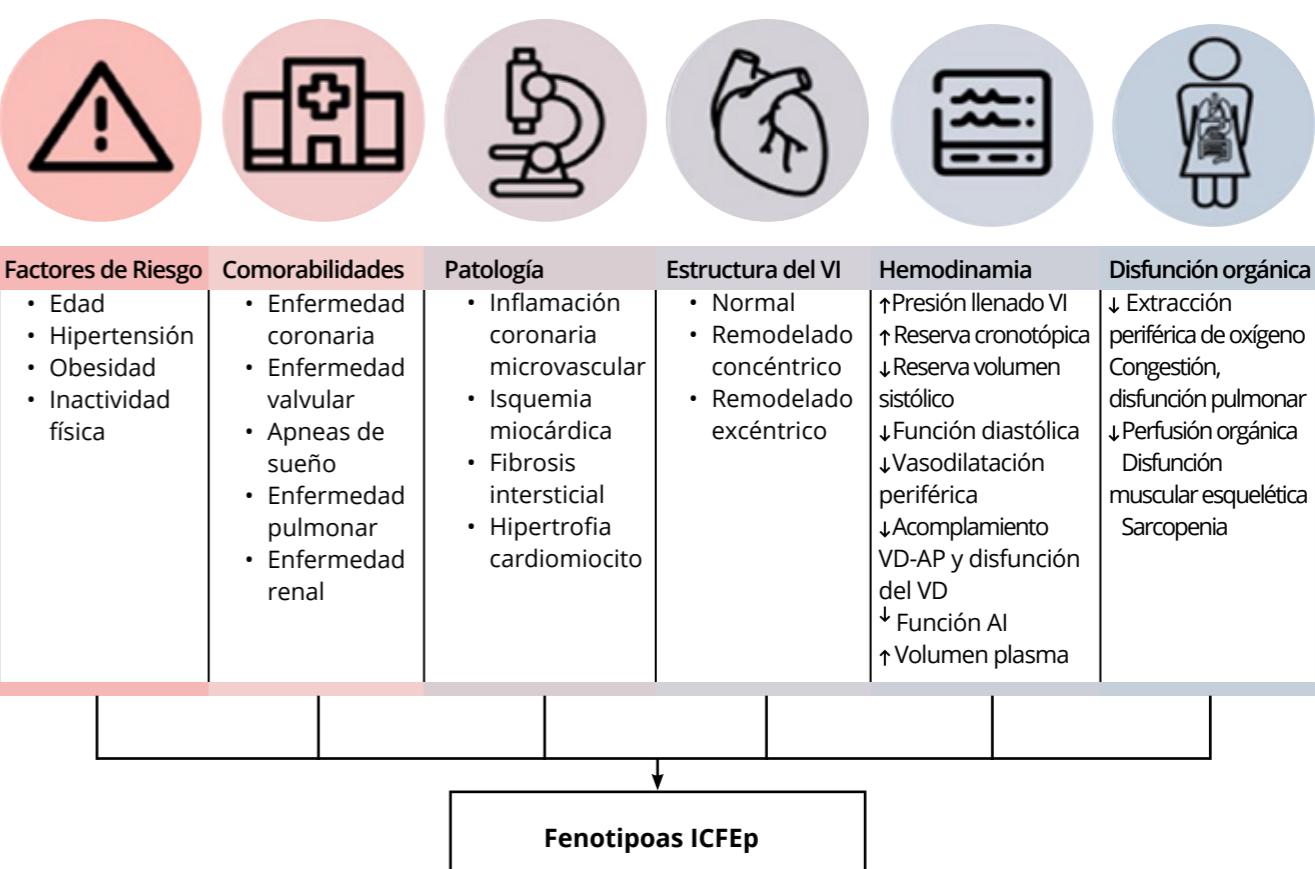


Figura 2 Características de ICFEP. El fenotipo está influenciado por diferentes factores de riesgo, comorbilidades, patología, estructura del VI, hemodinámica y disfunción orgánica en cada paciente. Modificado de Gevaert A, Kataria R, Zannad F et al. Heart failure with preserved ejection fraction: recent concepts in diagnosis, mechanisms and management. Heart 2022; heartjnl-2021-319605. doi: 10.1136/heartjnl-2021-319605.



Por lo tanto, se han publicado nuevos algoritmos de diagnóstico. La Sociedad Europea de Cardiología propone el siguiente algoritmo y score de riesgo para el diagnóstico de ICFEP (HFA-PEFF) que se compone de cuatro pasos (Tablas 1 y 2). La validación de HFA-PEFF se evaluó en una pequeña cohorte y es útil para diagnosticar ICFEP. Cada criterio mayor suma 2 puntos y cada criterio menor suma 1 punto. Si la puntuación HFA-PEFF es ≥ 5 , se diagnostica ICFEP y si la puntuación es ≤ 1 , se podría

descartar. Si está entre 2-4, la probabilidad de ICFEP es intermedia, y se recomienda una prueba funcional como tercer paso (paso F1). En este caso puede llevarse a cabo un ecocardiograma estrés con ejercicio y/o un estudio hemodinámico invasivo, debido a que algunos pacientes pueden presentar elevación de las presiones de llenado del VI solo durante el ejercicio. La prueba de eco estrés se debe realizar con especial énfasis en la evaluación de la función diastólica.

Algoritmo de la Asociación de Insuficiencia Cardiaca (PEFF), enfoque paso a paso en el diagnóstico de ICFEP

P	Evaluación inicial	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas y/o signos de IC - Comorbilidades/factores de riesgo - Electrocardiograma - Ecocardiografía estándar - Péptidos natriuréticos - Ergometría/prueba de ejercicio cardiopulmonar; 6MWT, (prueba de marcha de 6 min)
E	Estudio de diagnóstico: puntuación ecocardiográfica y de péptidos natriuréticos (HFA-PEFF score)	<ul style="list-style-type: none"> - Ecocardiografía integral - Péptidos natriuréticos, si no se midieron en el paso 1
F1	Pruebas funcionales en caso de incertidumbre	<ul style="list-style-type: none"> - Prueba de esfuerzo diastólica: ecocardiografía de esfuerzo con ejercicio - Mediciones hemodinámicas invasivas
F2	Estudio etiológico	<ul style="list-style-type: none"> - Resonancia magnética cardiovascular - Biopsias cardíacas o no cardíacas - Gammagrafía/TC/PET (tomografía por emisión de positrones) - Pruebas genéticas - Pruebas específicas de laboratorio

Score HFA-PEFF	Funcional	Morfológico	Biomarcador en Ritmo sinusal	Biomarcador en Fibrilación auricular
	Doppler tisular Strain long VI	Masa VI Tamaño AI	BNP o pro-BNP (sinusal)	
Criterio mayor (2 punto por cada valor)	<ul style="list-style-type: none"> -onda e' < 7 o lateral < 10 -E/e' ≥ 15 -PAP > 35 mmHg o -Veloc IT > 2.8 m/seg 	<ul style="list-style-type: none"> -Vol AI > 34 ml/m² -Masa VI: <ul style="list-style-type: none"> 149 gr/m² (hombre) o > 122 gr/m² (mujer) y EPR >0.42 	<ul style="list-style-type: none"> -pro BNP > 220 pg/ml O -BNP > 80 pg/ml 	<ul style="list-style-type: none"> -pro BNP > 660 pg/ml O -BNP > 240 pg/ml
Criterio menor (1 punto por cada valor)	<ul style="list-style-type: none"> - E/e' 9-14 - Strain VI <16% 	<ul style="list-style-type: none"> - Vol AI 29-34 ml/m² -Masa VI <ul style="list-style-type: none"> 115 gr/m² (hombre) o 95 gr/m² (mujer) O EPR > 0.42 O Espesor pared ≥ 12 mm 	<ul style="list-style-type: none"> -pro BNP 125-220 pg/ml O -BNP 35- 80 pg/ml 	<ul style="list-style-type: none"> -pro BNP 365-660 pg/ml O -BNP 105-240 pg/ml

Tabla 1 y 2 Algoritmo de diagnóstico HFA-PEFF. Nuevas recomendaciones diagnósticas de la Asociación de Insuficiencia cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología. Modificado de Pieske B, Tschope C, de Boer R et al. How to diagnose Heart Failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2019; 40: 3297-3317

Por último, cuando se sospechan etiologías específicas se deben realizar estudios diagnósticos correspondientes (F2).

PARÁMETROS A EVALUAR EN EL ECOCARDIOGRAMA

Espesores miocárdicos, masa ventricular y espesor parietal relativo.

Se describen 4 patrones: normal, remodelado concéntrico, hipertrofia concéntrica e hipertrofia excéntrica. Un 54% de los pacientes tienen remodelado o hipertrofia concéntrica. Pero un 46% tiene patrón normal, por lo que la ausencia de hipertrofia no descarta el diagnóstico.

Tamaño auricular y strain de reservorio.

Se recomienda estimar el volumen indexado de la aurícula izquierda en 4 y 2 cámaras. El valor normal es menor a 34 ml/m². Su aumento tiene valor pronóstico y está asociado al aumento crónico de las presiones de llenado ventricular. También hay que tener en cuenta que un 34% de los pacientes con ICFEP tiene volumen auricular normal. La medición del strain de reservorio sería un mejor marcador del aumento de las presiones que el volumen auricular, dado que hay estudios que demuestran que su afectación sería aún más precoz. El valor promedio del strain de reservorio varía con la edad, en los mayores de 60 años sería de alrededor de 36%. El valor de corte actual considerado como anormal es de 18% para pacientes en ritmo sinusal.

Evaluación de la función diastólica.

Los mecanismos de disfunción diastólica son: alteración de la relajación debido a la inadecuada remoción de Ca²⁺, aumento de la rigidez ventricular y pérdida de la succión por atenuación de la elasticidad del miocardio. La relajación la podemos estimar a través del análisis de las velocidades tisulares y su relación con las ondas de llenado ventricular. Esto se traduce en 4 patrones: normal, relajación prolongada, pseudonormal y restrictivo. Se considera anormal una velocidad de e' septal <7 cm/seg y lateral <10 cm/seg, o relación E/e' ≥ 15 . (en personas mayores de 75 años, los valores de corte de la e' medial y lateral son 5 y 7 respectivamente).

Strain longitudinal del VI

A pesar de la FEVI preservada, estos pacientes presentan incipientes alteraciones en la función sistólica. El strain longitudinal se relaciona con mayor rigidez miocárdica y correlaciona con valores séricos de BNP. Se considera anormal un valor menor a 16% (tomado como número positivo), y un valor límite entre 16-18%. Más de la mitad de los pacientes con ICFP presentan estos valores disminuidos.

Presión pulmonar

Un aumento de las presiones pulmonares es un marcador indirecto de disfunción diastólica. Se considera anormal una Velocidad de IT >2.8 m/seg o una presión pulmonar sistólica >35 mmHg.

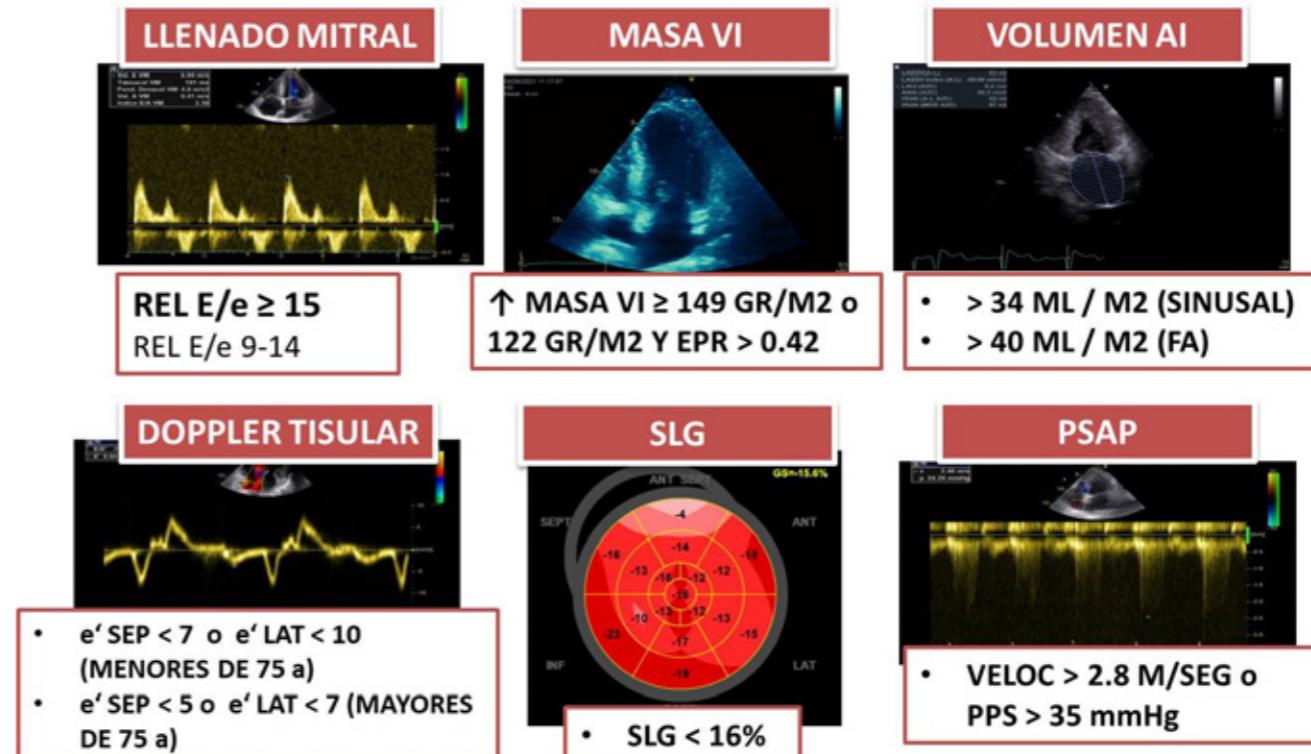


Tabla 3 Parámetros a evaluar durante un ecocardiograma convencional, pacientes con sospecha de IC.



ECOCARDIOGRAMA ESTRÉS DIASTÓLICO

Se realiza preferentemente en bicicleta supina, aunque también podría llevarse a cabo en cinta (la evaluación sería al final del esfuerzo). Además de las valoraciones habituales de todo ecoestrés, se mide el comportamiento de la relación E/ e', de la presión pulmonar y la aparición o aumento de líneas B pulmonares. Esto puede evaluarse en la segunda etapa de ejercicio (50w) o al finalizar el mismo, generalmente entre los minutos 1-2, luego de haber evaluado la motilidad parietal y una vez que la frecuencia cardíaca haya descendido y permita la separación de las ondas diastólicas. Desde el punto de vista ecocardiográfico, quienes más se benefician con este estudio son aquellos pacientes que presentan un patrón de llenado con relajación prolongada. Aquellos

individuos con patrón de llenado normal y velocidades tisulares adecuadas es poco probable que presenten disfunción diastólica con el esfuerzo. En el mismo sentido, aquellos pacientes con patrón pseudonormal o restrictivo, velocidades tisulares disminuidas y/o hipertensión pulmonar ya padecen algún grado de disfunción diastólica en el reposo.

- Se considera un ecocardiograma estrés diastólico anormal (Fig 4) cuando están presentes los siguientes parámetros:
 - E/e' promedio >14 o E/e' septal >15 con el ejercicio.
 - Velocidad regurgitación tricuspídea >3.4 m/seg con el esfuerzo.
 - e' septal <7 cm/seg o e' lateral <10 cm/seg en basal.

Figura 4

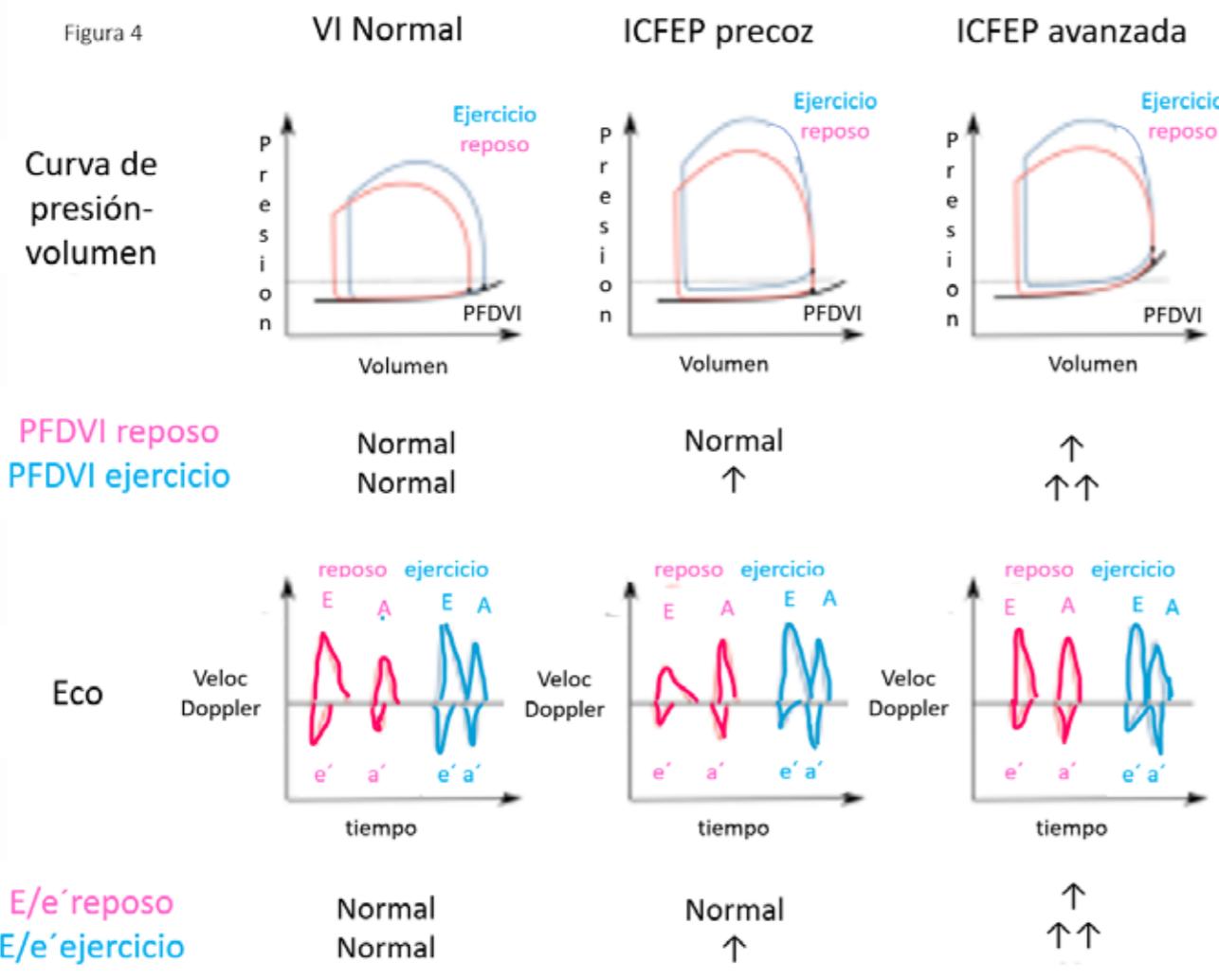


Figura 4 En el panel superior se observa el comportamiento de las curvas de presión volumen en los pacientes con ICFEP en reposo y el ejercicio. En el panel inferior, se muestra la relación de las ondas de llenado mitral en reposo y ejercicio. Modificado de Gevaert A, Kataria R, Zannad F et al. Heart failure with preserved ejection fraction: recent concepts in diagnosis, mechanisms and management. Heart 2022; heartjnl-2021-319605. doi: 10.1136/heartjnl-2021-319605.

CONCLUSIONES

El diagnóstico de ICFEP sigue siendo un desafío. Para ello debemos integrar la información clínica, con el laboratorio y los hallazgos ecocardiográficos. El

uso de algoritmos diagnósticos nos ayuda a utilizar los diferentes recursos de manera más ordenada y eficiente.

BIBLIOGRAFÍA

1. -Gevaert A, Kataria R, Zannad F et al. Heart failure with preserved ejection fraction: recent concepts in diagnosis, mechanisms and management. Heart 2022; heartjnl-2021-319605. doi: 10.1136/heartjnl-2021-319605.
2. -Mc Donagh T, Metra M, Adamo M et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 2021; 42: 3599-3726
3. -Pieske B, Tschope C, de Boer R et al. How to diagnose Heart Failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2019; 40: 3297-3317.
4. -Holland DJ, Prasad S, Marwick TH. Contribution of exercise echocardiography to the diagnosis of heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF). Heart 2010; 96: 1024-28.
5. - Kim MN and Park SM. Heart failure with preserved ejection fraction. The Korean Journal of Internal Medicine.2020; 35 (3): 514-534.doi.org/10.3904/kjim.2020.104 www.kjim.org 517



Utilidad del strain en el paciente con patología valvular

Dr. José Maximiliano Villagra

El incremento de los pacientes con patología valvular, secundario al rápido aumento de la edad en la población, conlleva a un gran desafío por parte del cardiólogo clínico a la hora de tomar una decisión terapéutica. Clásicamente, se recurre a la fracción de eyección de VI (FE) para definir el tiempo quirúrgico asociado al estado clínico del paciente.

Sin embargo, los avances tecnológicos obtenidos en los últimos años en imagen cardíaca, principalmente en técnicas de deformación miocárdica, nos han permitido un mejor entendimiento de la mecánica cardíaca, convirtiéndose en una técnica atractiva a la hora de valorar la función sistólica ventricular izquierda.

De acuerdo con las guías actuales, en pacientes asintomáticos con valvulopatía severa, la decisión de intervenir está basada en la caída de la FE en orden de prevenir un daño ventricular irreversible. La intervención quirúrgica está indicada en insuficiencia mitral (IM) severa si la FE es menor a 60 % y en estenosis aórtica (EA) cuando es menor a 50%, sin tener ninguna consideración en el complejo mecanismo de contracción.¹

En general, en patologías valvulares regurgitantes la FE está sobrevalorada, especialmente en períodos tempranos de la enfermedad, permaneciendo así por un tiempo prolongado pudiendo enmascarar un daño miocárdico irreversible, siendo este mecanismo muy similar al que ocurre en la insuficiencia aórtica (IAo).

Así también, en EA la hipertrofia concéntrica producida por el daño valvular y la disminución de la cavidad ventricular pueden provocar disfunción sistólica en estadios muy tardíos de la enfermedad

no pudiendo ser detectados por técnicas ecográficas convencionales.

DEFORMACIÓN MIOCÁRDICA

Las técnicas de deformación miocárdica (DM) pueden diagnosticar disfunción ventricular subclínica, siendo útiles en determinar el tiempo de intervención en enfermedades valvulares. Existe evidencia robusta en compromiso mitral y aórtico, sin embargo, es muy limitada cuando hablamos de compromiso tricuspídeo y pulmonar.

ESTENOSIS AÓRTICA

La variabilidad en la progresión de la enfermedad del paciente con EAo asintomática puede ser impredecible, debido a que fibrosis miocárdica generada por la valvulopatía es la principal causa de descompensación del VI, así como también del inicio de inicio de los síntomas y aparición de eventos adversos. La DM puede seguir deteriorándose aun en presencia de FE normal, siendo esto más evidente en el subgrupo con flujo disminuido en el tracto de salida del VI / alto gradiente valvular aórtico comparado con el subgrupo con flujo normal y alto gradiente valvular. Esta apreciación se ve ejemplificada en la Figura N° 1.



Figura 1 Paciente con EAo severa asintomática y FE preservada, con significativo deterioro del SLG (Valor promedio de 14.7 %)

INSUFICIENCIA AÓRTICA

Actualmente la decisión de cirugía de reemplazo valvular temprano está determinada en pacientes asintomáticos, por una FE disminuida menor de 50 % asociada a diámetros ventriculares aumentados mayores de 70 mm en fin de diástole y 25 mm / m² indexados en fin de sístole. En pacientes con IAo asintomática los datos obtenidos mediante la valoración de SGL deben ser tomados con mayor cautela, ya que valores menores de -19.3 % son considerados como alterados en este escenario, tanto para la necesidad de intervención valvular, así como también en cuanto a incremento de morbimortalidad. Figura N° 2³

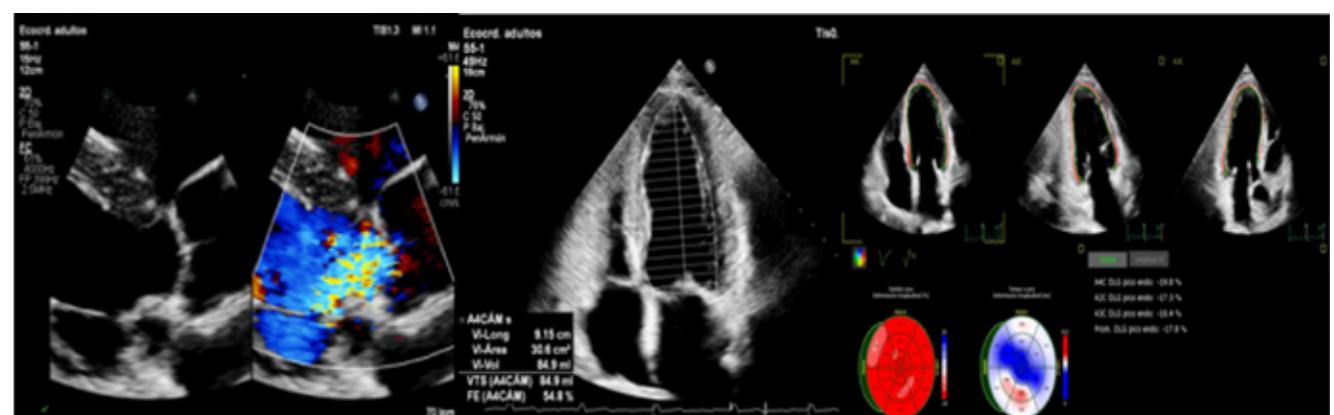


Figura 2 Ejemplo de paciente con IAo severa (Válvula aórtica Bicúspide) asintomática con FEVI deprimida en contexto de patología regurgitante con deterioro significativo del SLG.

INSUFICIENCIA MITRAL

Se han observado resultados muy disímiles según la etiología que provoca IM. En pacientes sintomáticos con deterioro de la FE, los tiempos para decidir la intervención están bien establecidos. Actualmente, en pacientes con IM primaria que permanecen asintomáticos, la cirugía está indicada cuando se presenta alguna de las siguientes características: FE

deteriorada menor a 60 %, diámetro sistólico mayor a 45 mm, fibrilación auricular y presión sistólica de la arteria pulmonar mayor a 50 mmHg en reposo.

Valores de SLG preoperatorios en cirugía mitral menores a -18.1% tuvieron resultados pobres, así como también tuvo un valor predictivo de riesgo incremental en comparación con los parámetros ecocardiográficos clásicos. Figura N°3.



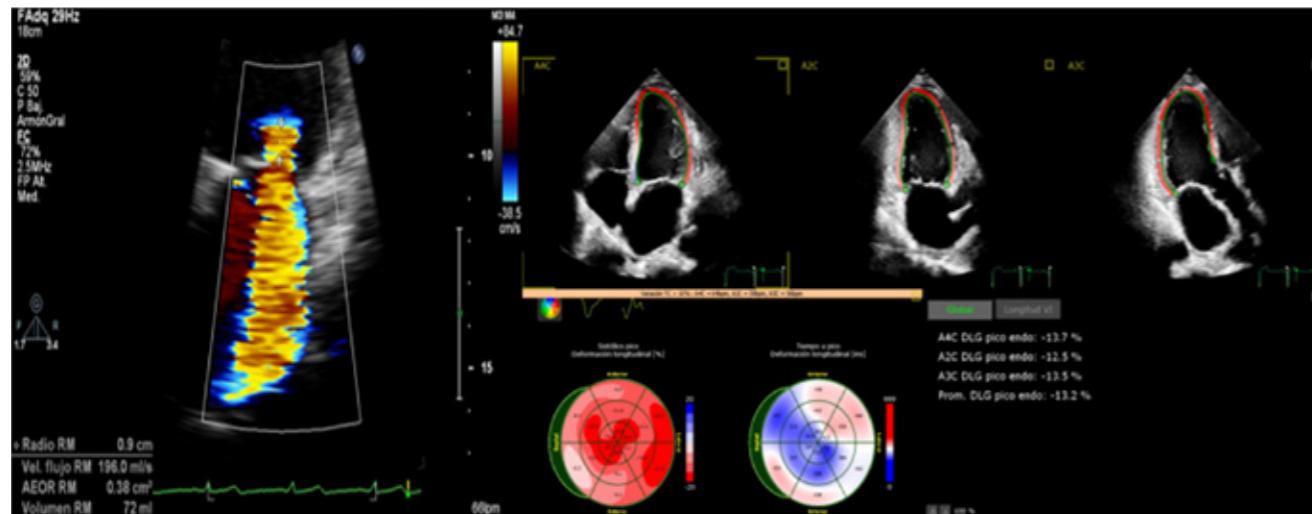


Figura 3 Ejemplo de paciente con IM primaria severa asintomática con marcado compromiso de la DM mediante técnica de SLG automática.

En estudios recientes se pudo determinar que la relación entre Péptido natriurético alterado y SLG disminuido predice peores resultados postoperatorios y un incremento en la mortalidad a largo plazo, debiendo remarcar que los valores fueron superiores a -21%.

En contraste con la IM primaria, no existe evidencia confiable en IM secundaria para determinar el tiempo quirúrgico, debido en gran parte a que la mayoría de los estudios realizados investigaron pacientes de mayor riesgo quirúrgico e incluso insuficiencia cardíaca avanzada.⁴

Estenosis mitral y patologías valvulares derechas
Los datos disponibles en este tipo de patologías de acuerdo con el grado de deterioro del SGL son limitados. Se conoce que en estenosis mitral este grado de afectación está más relacionado con el daño valvular que con el compromiso miocárdico.

Se ha demostrado una mejoría temprana de los parámetros de SLG post valvuloplastia, en gran parte demostrado por una franca mejoría en el patrón de llenado del VI más que por la mejoría en el área valvular mitral.

En insuficiencia tricuspidea severa asintomática los datos determinan que valores de SGL de ventrículo derecho menores a -23% estuvieron relacionados con peores resultados post intervención y además tuvieron mejor valor predictivo que los parámetros convencionales de función sistólica del ventrículo derecho tales como el TAPSE y el Área de acortamiento fraccional. En pacientes con insuficiencia pulmonar que fueron referidos a remplazo valvular percutáneo, el SGL del ventrículo derecho puede predecir capacidad funcional post procedimiento.⁵

LIMITACIONES

Un número importante de estudios ha incluido a SLG dentro de la valoración de pacientes con afección valvular proponiendo diferentes valores de corte, siendo éste el principal inconveniente por el cual no se pudo incluir a DM en las guías de decisiones clínicas.

Otra razón importante es la variabilidad que existe entre las diferentes empresas proveedoras del software con el que se realiza el post procesado, además del algoritmo usado para dicho propósito, como la valoración de la pared miocárdica completa o solo del endocardio.

Los valores de DM están francamente afectados por las condiciones de carga. Se conoce bien que un aumento significativo en la postcarga del VI, como sucede en la EAo, provoca una disminución de los valores de SLG. Esto explica por qué, en pacientes referidos a reemplazo valvular trans aórtico por catéter, se visualiza una rápida mejoría de los valores de SLG, indicando que los mismos se ven más afectados por una reducción de la postcarga que por una mejoría de la contractilidad.

En pacientes con valvulopatías regurgitantes en donde se observa un incremento crónico de la precarga del VI, se puede manifestar un comportamiento bifásico del SLG; en un primer momento en donde la contractilidad está conservada el SLG aumenta, mientras que en estadios tardíos de la enfermedad o en condiciones de sobrecarga de volumen puede permanecer dentro de rangos normales o incluso disminuir.

La hipertrofia concéntrica del VI afecta per se los valores de SLG, tanto es así que más de la mitad de los

pacientes con EAo, afectados por una sobrecarga de presión crónica, deterioran más en un primer momento los valores de SGL por la presencia de hipertrofia que por el deterioro de la contractilidad miocárdica.

En cambio, en patologías regurgitantes, en donde se observa una hipertrofia excéntrica del VI, debido a mecanismos compensadores por sobrecarga de volumen se visualiza una disminución temprana de los valores de SLG asociados al compromiso miocárdico.

Estas condiciones descriptas anteriormente, en un futuro cercano podrían solucionarse con técnicas de imágenes avanzadas derivadas de DM, principalmente mediante la valoración del trabajo miocárdico en donde se integran los resultados del SLG y los valores de presión arterial del paciente, mediante curvas de presión y volumen.⁶

CONCLUSIONES

Dentro de las técnicas de Imagen cardíaca avanzada, la DM se ha convertido en una herramienta adicional en cuanto a la valoración comprensiva de los pacientes con enfermedad valvular, pudiendo identificar de forma precisa quienes van a desarrollar síntomas, predecir sobrevida y probablemente ser parte en el corto plazo de los algoritmos para la toma de decisiones en los pacientes con valvulopatía.

Es importante remarcar que se necesita gran experiencia para el manejo de estos pacientes, conociendo las fortalezas y las debilidades de la técnica, principalmente en cuanto a las variaciones de los valores ante cambios de pre y post carga, así como el cambio en la geometría ventricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baumgartner H (ESC Chairperson) et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal. 2017; 38: 2739-2791.
2. Vollema EM, Sugimoto T, Shen M, Tastet L, Abou R, et al. Association of Left Ventricular Global Longitudinal Strain With Asymptomatic Severe Aortic Stenosis: Natural Course and Prognostic Value. JAMA Cardiol 2018; 3: 839-847.
3. Marcinia A, Sutherland GR, Marcinia M, Claus P, Bijnens B, Jahangiri M. Myocardial deformation abnormalities in patients with aortic regurgitation: a strain rate imaging study. Eur J Echocardiogr 2009; 10: 112-9.
4. Marcinia A, Claus P, Sutherland GR, Marcinia M, Karu T, Baltabaeva A, et al. Changes in systolic left ventricular function in isolated mitral regurgitation. A strain rate imaging study. Eur Heart J 2007; 28: 2627- 2636.
5. Cvijic M, Voigt JU. Application of strain echocardiography in valvular heart diseases. Anatol J Cardiol 2020; 23: 244-253.
6. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, 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 11.



Screening de aneurisma de aorta abdominal.

¿Cuándo y cómo buscarlo?

Dra. Karen Cuello - Dra. Fernández Recalde María Luz

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una entidad frecuente, que generalmente es asintomática y por ende es una patología subdiagnosticada. Por tal motivo, resulta imprescindible contar con una simple herramienta que permita su identificación.¹ Teniendo en cuenta la alta mortalidad ante el riesgo de rotura, así como buscando incrementar la expectativa de vida de estos pacientes, el ultrasonido es la técnica de screening y prevalencia adecuada para su detección entre pacientes asintomáticos (Clase I – Nivel de evidencia A),² debido a su alta sensibilidad y bajo costo.

La prevalencia documentada de AAA es de 1,3% para hombres hasta los 54 años, incrementándose a 12,5% para varones de 75 a 84 años.³

Diversos estudios han demostrado los beneficios de su detección temprana. Por ejemplo, el estudio Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) evidenció que en hombres mayores de 65 años el hallazgo de AAA reducía la mortalidad, y que además el tamaño del aneurisma fue un predictor de rotura. Otros registros han demostrado resultados similares, como el estudio UK trial donde se comparó la intervención temprana frente a la conducta expectante en aneurismas aórticos infrarrenales que tenían diámetros de 40-54 mm. En este estudio también se demostró que la tasa de ruptura del aneurisma fue tres veces mayor en mujeres que en hombres.

Dada la baja sensibilidad y especificidad del examen físico para detectar AAA, los diferentes métodos diagnósticos de imagen no invasivo tienen un rol fundamental tanto en el diagnóstico, en el seguimiento y el control post tratamiento.¹

La aorta abdominal normal tiene una pared definida, de bordes lisos y su tamaño va disminuyendo por debajo del nivel de las arterias renales, siendo el diámetro máximo medio a nivel infrarrenal de hasta 20 mm.

En los adultos el diámetro aórtico varía poco con la edad, el sexo, la raza y el hábito corporal. El AAA se puede definir como un diámetro aórtico anteroposterior de 30 mm o más, o cuando el diámetro aórtico es un 50% mayor o 1.5 veces el tamaño de la aorta abdominal infrarrenal considerado normal.⁶ (Figura 1)

Existen distintos factores de riesgo (FR) para el desarrollo de AAA, siendo la edad el más importante, incrementándose a partir de los 65 años. En cuanto al sexo el AAA es más prevalente en hombres. El tabaquismo es otro factor predisponente relevante. En pacientes con AAA el tabaquismo incrementa su tasa de crecimiento en un 35%. También la presencia de hipertensión arterial (HTA), enfermedad cardiovascular ateroesclerótica, enfermedad arterial periférica concomitante y el antecedente de AAA en familiares de primer grado, son otros FR asociados con mayor prevalencia de AAA. En cuanto a los FR independientes asociados con rotura se incluyen el sexo femenino, mayor diámetro aneurismático inicial, fumadores e HTA.²

Se describen AAA saculares, fusiformes o cilíndricos. La mayoría de estos son fusiformes e infrarrenales, pudiendo involucrar o no, una o ambas arterias ilíacas. La tasa de crecimiento típica reportada en la literatura de AAA que miden entre 3 a 5,9 cm es aproximadamente 0,3 a 0,4 cm por año. Sin embargo, los aneurismas más grandes pueden progresar más rápido que otros.⁷

En lo que respecta al screening de AAA, entre las diferentes modalidades de imágenes disponibles para la detección y vigilancia del AAA, la ecografía es el método de elección ya que está ampliamente disponible, es preciso y coste-efectivo.⁸ Sin embargo, la tomografía tiene una mayor sensibilidad y especificidad para realizar la medición adecuada del diámetro y morfología aneurismática, así como la evaluación para planear una estrategia invasiva.

Es necesario contar con un protocolo de ultrasonido estandarizado para la evaluación de la aorta abdominal, ya que se ha demostrado que reduce la variabilidad interobservador. Las medidas deben ser realizadas en un plano perpendicular al eje longitudinal aórtico, el cual variará en presencia de tortuosidad del vaso. El método por el cual se mide la aorta aún es controvertido. La literatura existente no es clara en cuanto a qué método tiene la mejor reproducibilidad, aunque se ha demostrado que la técnica de medición de borde externo a borde externo presenta la menor variabilidad entre observadores.⁹

La técnica de exploración de la aorta abdominal consiste en primera instancia, en la selección del transductor adecuado, lo habitual es utilizar el transductor convexo (3-5 MHz) o el sectorial (3-4 MHz) que se utiliza en ecocardiografía. Se recomienda ayuno de 6 horas. Se coloca al paciente en decúbito dorsal, comenzando el estudio desde la zona subxifoidea, identificando las diferentes estructuras con el transductor en sentido transversal y recorriendo el vaso en sentido caudal hasta llegar a su bifurcación ilíaca.

La aorta se sitúa anterior a la columna vertebral y algo a la izquierda de la línea media en su recorrido intraabdominal. La exploración longitudinal nos permitirá identificar la Arteria Mesentérica Superior (AMS) habitualmente a la altura de la Arteria Renal Derecha (ARD), dividiendo la aorta en su porción suprarrenal (proximal a la misma), yuxtarrenal (en el mismo plano de la AMS o ARD) e infrarrenal. Las medidas se realizan en una vista transversal, con el haz del transductor perpendicular al eje mayor del vaso. Los diámetros anteroposterior y transversal suelen ser iguales. Si no es posible obtener una sección circular de la aorta (en caso de dilatación y/o sinuosidad), se puede calcular el diámetro medio de la elipse o tratar de medir el diámetro de la aorta en una vista longitudinal, siempre que el diámetro sea perpendicular al eje del vaso. Los diámetros deben medirse de adventicia a adventicia (es decir de borde externo a borde externo). La medición del diámetro antero-posterior ha demostrado ser más precisa que la medición del diámetro transverso.¹⁰ (Figura 2).

Se recomienda el screening de aorta abdominal en las siguientes condiciones⁶:

- hombres mayores de 65 años, principalmente en pacientes tabaquistas.
- mujeres mayores de 65 años con antecedentes de tabaquismo.
- familiares de primer grado de pacientes con diagnóstico de AAA mayores de 65 años.

Descartar la presencia de aneurismas ilíacos, considerados a partir de un diámetro mayor de 18 mm, ya que se encuentran presentes en un 25% de los AAA. Se debería considerar la búsqueda de AAA en paciente con aneurisma de las arterias poplíteas o femorales y viceversa, debido a su alta asociación. (Clase I – Nivel de evidencia A)¹⁰.

También se recomienda la búsqueda oportuna en personas que se realicen un ecocardiograma por otro motivo y presentan alguna de las características previamente mencionadas.⁶

Una vez detectado el AAA se deberán describir, además del diámetro máximo medido, la localización del aneurisma, siendo los AAA infrarrenales los más prevalentes, más del 90% de los casos, en comparación con los suprarrenales o yuxtarrenales. Se debe evaluar la forma del aneurisma, si es fusiforme o sacular, ya que éstos últimos tienen mayor probabilidad de rotura. De la misma manera se debe especificar si existen trombos o placas asociadas. (Figura 3).

CONCLUSIONES

El eco Doppler permite valorar de forma rápida y sencilla la aorta abdominal. La misma debe ser medida de borde externo a borde externo. El diámetro máximo normal en adultos es 20-30 mm. El screening de AAA está recomendado en personas mayores de 65 años, tabaquistas, con presencia de aneurisma en otra localización o bien aquellos que posean antecedente de familiar de primer grado con AAA.

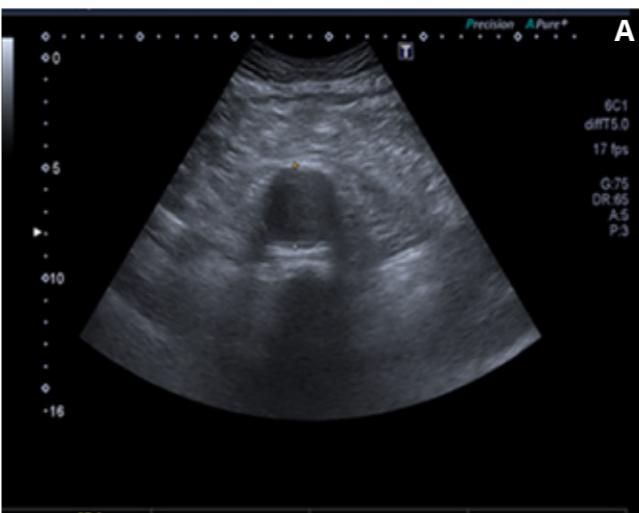
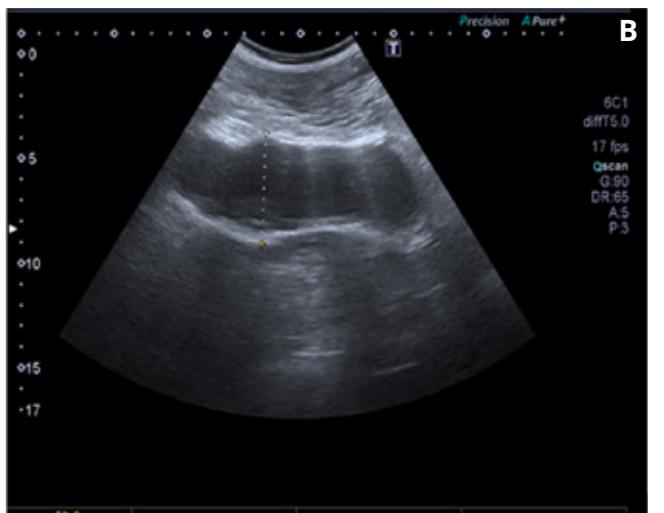


Figura 1 A) Medida del diámetro anteroposterior en eje corto de la aorta abdominal infrarrenal.
B) Imagen de una medición en eje longitudinal de AAA, en este caso midiendo 52.9 mm de diámetro.



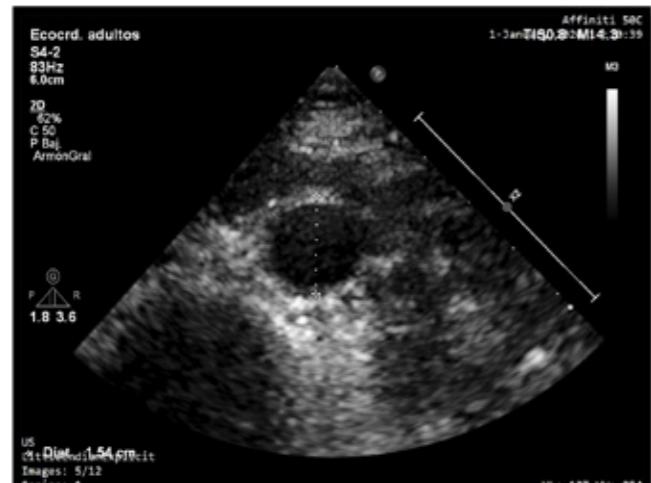


Figura 2 Diámetro anteroposterior de la aorta abdominal en eje corto, medido de borde externo a borde externo.

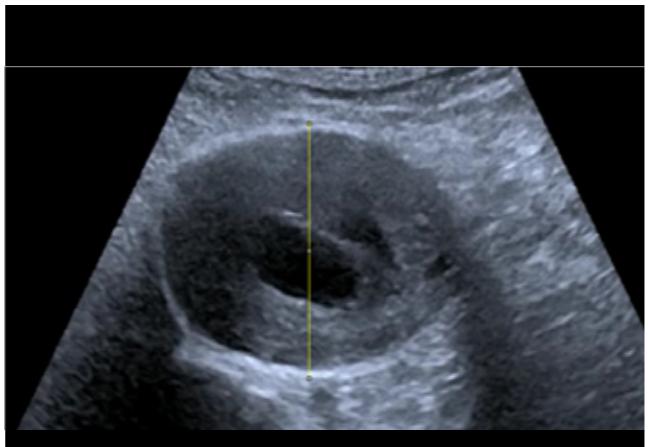


Figura 3 Diámetro anteroposterior de un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal en eje corto, medido de borde externo a borde externo de 55.7 mm, con trombosis intraluminal. (Gentileza del Dr. German SOUTO).

BIBLIOGRAFÍA

1. Perea G, Cornelli M. Non-invasive techniques in diagnosis and treatment of patients with abdominal aortic aneurysm. *escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-18/non-invasive-techniques-in-diagnosis-and-treatment-of-patients-with-abdominal-ao*.
2. Elliot L, Chaikof E, Dalman R, Eskandari M, Jackson B, Lee W, Mansouri A, Mastracci M, Mell G, Murad H, Nguyen L, Oderich S, Patel M, Schermerhorn M, Starnes B, Boston T, Chicago P, Philadelphia B, Boca Raton T, Grand Rapids M, London R, Rochester R, Seattle R. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery*. January 2018.
3. Ricci MA, Kleeman M, Case T, Pilcher DB. Normal aortic diameter by ultrasound. *J Vasc Technol* 1995; 19: 17-19.
4. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomized controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 1531-1539.
5. Brown L, C., & Powell J. T. (1999). Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Sma-II Aneurysm Trial Participants. *Annals of surgery*, 230(3), 289-297. <https://doi.org/10.1097/00000658-199909000-00002>
6. Perea G, Cornelli M, Glenny P, Barrangu S, Izaguirre A, Elissamburu P, et al. Consenso de Ecografía Doppler Vascular. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:1-56.
7. Gerhard-Herman M, Gardin J, M, Jaff M, Mohler E, Roman M, Naqvi T, Z, American Society of Echocardiography, & Society for Vascular Medicine and Biology (2006). Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing: a report from the American Society of Echocardiography and the Society for Vascular Medicine and Biology. *Vascular medicine* (London, England), 11(3), 183-200. <https://doi.org/10.1177/1358863x06070516>.
8. Consenso de Enfermedad Vascular Periférica. *Rev Argent Cardiol* 2015;83:461-486. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i5.6400>.
9. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Gräbenwöger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35:2873-926.
10. Sprynger M, Rigo F, Moonen M, Aboyans V, Edvardsen T, de Alcantara M, L, Brodmann M, Naka K, K, Kownator S, Simova I, Vlachopoulos C, Wautrecht J, C, Lancellotti P, & EACVI Scientific Documents Committee (2018). Focus on echovascular imaging assessment of arterial disease: complement to the ESC guidelines (PARTIM 1) in collaboration with the Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases. *European heart journal. Cardiovascular Imaging*, 19(11), 1195-1221. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jej103>.

FUJIFILM

Value from Innovation

SCENARIA View

Ofrece una vista magnífica.
Compruébelo usted mismo.



ECOSAC

Strain de la Aurícula izquierda cómo realizarlo e interpretarlo

Dra. Evangelina Piersigilli

La aurícula izquierda (AI) no es un simple conducto, sino que se coordina durante todo el ciclo cardíaco con el ventrículo izquierdo (VI). (Kupczyńska et al. 2021)

Tradicionalmente la evaluación de la función auricular izquierda se realizaba con la medición del área, el volumen y el Doppler tisular color con sus múltiples limitaciones como la reproducibilidad subóptima y el ángulo de incidencia.

Para superar esas limitaciones se usa la deformación y la velocidad de deformación bidimensional con speckle tracking strain y strain rate, respectivamente, dichas curvas pueden darnos información sobre la fisiología de AI. (Sun and Park 2021)

La función de la AI, consta de 3 fases: reservorio, conducto pasivo y contracción (función de bomba). (Fig 1). En condiciones normales de función diastólica cada una contribuye con el llenado de VI en 40%, 35% y 25% respectivamente. (Cianciulli, Lax, and Prezioso 2012). La fase de reservorio comienza con la sístole ventricular durante la cual la AI recibe sangre de las venas pulmonares.

En la diástole precoz la cámara auricular se distiende y durante la diástasis (llenado ventricular lento) el flujo es succionado por el VI por lo cual la AI, solo actúa como un conducto pasivo.

En la diástole tardía, los músculos de la AI se contraen activamente cumpliendo la función de bomba.

Se pueden medir los 3 componentes con el strain de AI. La fase de reservorio es importante ya que el 40% del volumen sistólico es almacenado en la AI durante la sístole ventricular.

Se puede medir el PALS (peak atrial longitudinal strain) al final de la fase de reservorio y el PACS (peak atrial contraction strain) strain contracción pico auricular, antes del inicio de la sístole auricular.

Se recomienda solo la medición de PALS.

¿Por qué es importante la fase de reservorio? Porque es la que depende de la distensibilidad o compliance auricular.

La función de la AI puede ser una estrategia óptima para mejorar la predicción del riesgo cardiovascular y complementar los modelos de predicción de riesgo actual. (Molnár and Merkely 2022).

TÉCNICA DE MEDICIÓN

Si bien existe un software dedicado para strain de AI, habitualmente se usa el algoritmo del software que existe para VI en las plataformas de las distintas marcas comerciales.

Se pueden utilizar solo la vista apical de 4 cámaras (6 segmentos) o la vista de 4 y 2 cámaras (12 segmentos) en inspiración y con un registro de electrocardiograma aceptable. La vista de 3 cámaras no se evalúa ya que la proximidad de la válvula aórtica y la aorta podría dar falsos valores en las mediciones. (Kupczyńska et al. 2021).

Se registran habitualmente 3 ciclos cardíacos y en caso de FA se registran 5 a 6 ciclos. (Cameli et al. 2016). Para obtener una adecuada resolución temporal y una adecuada definición espacial las imágenes deben ser obtenidas a 50-70 frames/seg y con el foco ubicado a nivel de AI. (Cianciulli, Lax, and Prezioso 2012) (Thomas et al. 2020).

Una vez definida la vista a evaluar se traza un punto a nivel del borde del anillo mitral, en el punto opuesto del anillo y en el techo de AI con lo cual el epicardio y endocardio se marca automáticamente y se ajusta el ancho de la región de interés acorde al espesor de la pared auricular y se repite en las vistas seleccionadas. La AI tiene características anatómicas particulares, con paredes delgadas y sectores con menor deformación

como alrededor de las venas pulmonares y en septum interauricular (SIA) con lo cual el Strain es mayor en vista de 2 cámaras que en la de 4 cámaras.

En el techo de la AI y en la pared posterior se observan las velocidades más bajas.

La línea de base 0 para la curva del strain de AI se recomienda ajustarla al final de la diástole de VI si se usa el gatillado R-R del electrocardiograma (no en bloqueo de rama izquierda) o al comienzo de la contracción auricular si se utiliza el gatillado P-P (no en FA). Los valores obtenidos son mayores con el gatillado R-R. (Molnár and Merkely 2022) (Thomas et al. 2020). Los valores obtenidos son positivos a diferencia del Strain de VI.

INTERPRETACIÓN DE STRAIN DE AI

Los valores de strain de AI dependen de tamaño de la muestra, plataformas de cada marca comercial, del tipo de gatillado utilizado, edad, sexo y diferencias raciales. (Sun and Park 2021).

La mayoría de los estudios (85%) se realizaron utilizando

una sola plataforma (GE), y el 93% utilizó gatillado por R-R observándose una gran heterogeneidad en los valores hallados, aún así se consideran valores de referencia: > 39% para la fase de reservorio, > 23% para la función de conducto y > 18% para la de bomba en un metaanálisis de 40 estudios. (Pathan et al. 2017) (Thomas et al. 2020).

El estudio multicéntrico NORRE (Normal Reference Range for Echocardiography) demostró que el valor del Strain de la fase de reservorio y de conducto de AI disminuyen con la edad por lo cual subdividió grupos por edad y referenció valores para cada uno. (Tsugu et al. 2020) Tabla 1.

El strain de AI en fase reservorio (PALS) es un marcador de fibrosis y remodelado auricular y de pronóstico en falla cardíaca con fracción de eyección preservada, enfermedad valvular como estenosis aórtica e insuficiencia mitral, fibrilación auricular, cardiotoxicidad y de morbilidad en la población general. (Molnár and Merkely 2022)

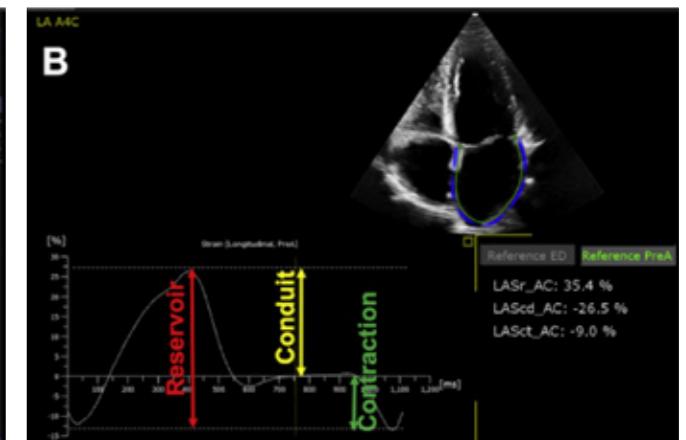
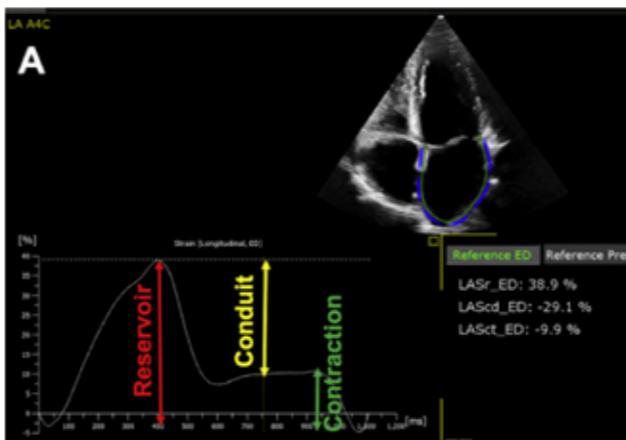


Figura 1 Medición de Strain longitudinal de AI en 4 cámaras siguiendo las recomendaciones de EACVI/ASE/Industry Task Force for strain standardization. (A) Medición de strain de AI usando onda R (final de diastole, ED) como tiempo de referencia (B) Medición de strain de AI usando onda P (contracción auricular, AC) como tiempo de referencia. LAScd, LA longitudinal strain conduit; LASct, LA longitudinal strain contraction; LASr, LA longitudinal strain reservoir
Tomado de Evaluation of left atrial size. Relevance for clinical practice. J. Am Soc Echocardiogr 2020 L Thomas y col.

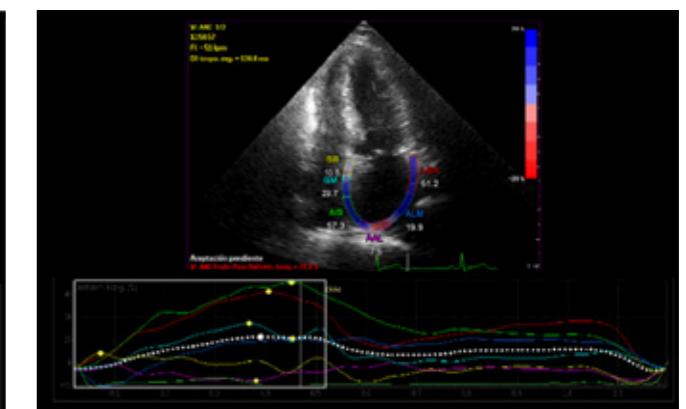
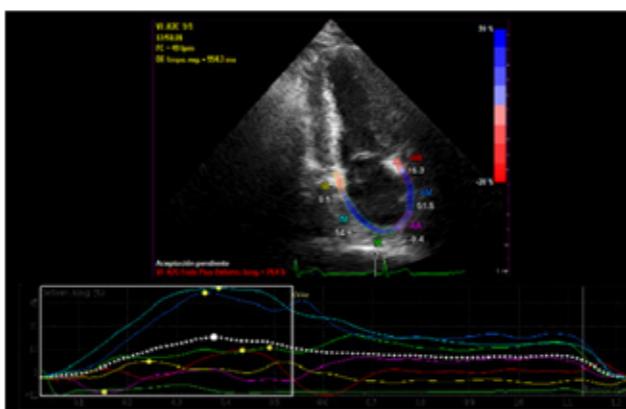


Figura 2 : imagen en 2 y 4 cámaras Tomado de Evaluation of left atrial size. Relevance for clinical practice. J. Am Soc Echocardiogr 2020 L Thomas y col.



Rango de edad	20-40 años (n=137)	40-60 años (n=173)	>60 años (n=61)
Strai Al reservorio %	>o=31.1	>o=27.7	>o=22.7
Stain Al contracción %	>o=7.2	>o=9.3	>o=7.7
Strain Al conducto%	>o=16.2	>o=12	>o=11.5

Tabla 1 Valores de referencia definidos en estudio NORRE para los distintos componentes del Strain de Al por rango etario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cameli, Matteo, Giulia Elena Mandoli, Ferdinando Loiacono, Stefania Sparla, Elisabetta Iardino, and Sergio Mondillo. 2016. "Left Atrial Strain: A Useful Index in Atrial Fibrillation." *International Journal of Cardiology*. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.06.197>.
2. Cianciulli, Tomás F., Jorge Lax, and Horacio Prezioso. 2012. Nuevas técnicas en ecocardiografía.
3. Kupczyńska, Karolina, Giulia Elena Mandoli, Matteo Cameli, and Jarosław D. Kasprzak. 2021. "Left Atrial Strain — a Current Clinical Perspective." *Kardiologia Polska*. <https://doi.org/10.33963/kp.a2021.0105>.
4. Molnár, Andrea Ágnes, and Béla Merkely. 2022. "The Added Value of Atrial Strain Assessment in Clinical Practice." *Diagnostics* (Basel, Switzerland) 12 (4). <https://doi.org/10.3390/diagnostics12040982>.
5. Pathan, Faraz, Nicholas D'Elia, Mark T. Nolan, Thomas H. Marwick, and Kazuaki Negishi. 2017. "Normal Ranges of Left Atrial Strain by Speckle-Tracking Echocardiography: A Systematic Review and Meta-Analysis." *Journal of the American Society of Echocardiography*. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.09.007>.
6. Sun, ByungJoo, and Jae-Hyeong Park. 2021. "Echocardiographic Measurement of Left Atrial Strain — A Key Requirement in Clinical Practice —." *Circulation Journal*. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-21-0373>.
7. Thomas, Liza, Denisa Muraru, Bogdan A. Popescu, Marta Sitges, Monica Rosca, Gianni Pedrizzetti, Michael Y. Henein, Erwan Donal, and Luigi P. Badano. 2020. "Evaluation of Left Atrial Size and Function: Relevance for Clinical Practice." *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography* 33 (8): 934-52.
8. Tsugu, Toshimitsu, Adriana Postolache, Raluca Dulgheru, Tadafumi Sugimoto, Julien Tridetti, Mai-Linh Nguyen Trung, Caroline Piette, et al. 2020. "Echocardiographic Reference Ranges for Normal Left Ventricular Layer-Specific Strain: Results from the EACVI NORRE Study." *European Heart Journal Cardiovascular Imaging* 21 (8): 896-905.

MyLab™ OMEGA CONFIANZA INMEDIATA



 RÁPIDO Y SENCILLO

 DOS ENCHUFES

 PANTALLA TÁCTIL

 AMPLIA CONECTIVIDAD

 MONITOR GIRATORIO DE 15,6"

 HERRAMIENTAS CLÍNICAS COMPLETAS DE AVANZADA

 AUTOMATIZACIÓN POR VOZ



Tips ecocardiográficos en el diagnóstico de amiloidosis cardíaca

Dra. Pamela Bobadilla - Dra. Gisela Streitenberger
Dr. Ivan Constantin

La amiloidosis cardíaca (AC) es una enfermedad infiltrativa por depósito extracelular de proteínas caracterizada por engrosamiento parietal del ventrículo izquierdo con disfunción diastólica y fracción de eyección inicialmente conservada. En el 95 % de las formas de AC son asociadas a depósito de monómeros derivados de moléculas inestables de la proteína transtiretina (TTR) o a cadenas livianas de inmunoglobulinas (AL) en contexto de una discrasia de células plasmáticas.

La AC ha sido una causa de insuficiencia cardíaca a menudo no reconocida y subestimada. El diagnóstico tardío generalmente se ha asociado con resultados clínicos pobres. Durante la última década se han producido avances sustanciales en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los pacientes con esta afección.

La TTR produce una de las formas más frecuentes de AC, por mutaciones (ATTRv) o bien en su forma natural o "wild type" (ATTRwt) conocida previamente como amiloidosis senil. Debido a los hallazgos cardíacos sutiles en la AC-TTR temprana y la disponibilidad de terapias que pueden modificar pero no revertir la progresión de la enfermedad, el diagnóstico temprano es vital. En la AC-AL, el diagnóstico y el tratamiento oportunos de la discrasia sanguínea subyacente pueden mejorar significativamente la supervivencia.

A pesar de que la biopsia endomiocárdica es considerada el "Gold Standard" para el diagnóstico de AC, dado su carácter invasivo y por sus complicaciones asociadas, se ha restringido su uso, haciendo que las imágenes cardiovasculares sean la primera opción para el diagnóstico en todo paciente con aumento de los espesores parietales.

El ecocardiograma Doppler color (EDC) es una herramienta excelente para el screening de AC. Los hallazgos característicos son dimensiones ventriculares

normales con engrosamiento parietal, aspecto moteado o refringente del septum conocido como patrón de "sparkling", engrosamiento del septum interauricular y válvulas, fracción de eyección generalmente conservada, dilatación biauricular, derrame pericárdico no severo y derrame pleural. La tabla 1 describe las diferencias con los parámetros ecocardiográficos que permiten diferenciar distintas entidades que cursan con aumentos de los espesores parietales como la AC.

Según el consenso del 10th International Symposium on Amyloidosis 2004, el criterio ecocardiográfico quedó definido por la presencia de HVI con un punto de corte de 12 mm a nivel septal en ausencia de otra causa de HVI como hipertensión arterial (HTA) o estenosis aórtica (EAo). Este criterio, aplicado inicialmente a AC-AL, se extendió posteriormente al resto de formas de amiloidosis dado que no existen criterios específicos establecidos para AC-TTR. Este criterio no considera las diferencias en el grosor normal según el género y confiere un alto grado de sensibilidad pero una baja especificidad para la identificación de la afectación cardíaca.

El aumento de espesor parietal puede ser simétrico (en el 68% de los casos de AC-AL), o asimétrico (en el 79% de la AC-TTR). El típico patrón de "sparkling" por ser subjetivo presenta gran variabilidad interobservador y se ha descripto en hasta el 12% de las miocardiopatías hipertróficas, por lo que su hallazgo aislado no presenta valor diagnóstico.

En cuanto a la función diastólica los pacientes con AC presentan disfunción grado II o mayor. Se puede observar parálisis auricular con onda a de llenado transmitral menor a 30 cm/seg lo que es sugestivo de formación de trombos en la orejuela de la aurícula izquierda y riesgo de cardioembolia aunque el paciente se encuentre en ritmo sinusal. Un signo específico pero poco sensible es el hallazgo de las velocidades tisulares menores a 5 cm/seg.

El strain longitudinal global (SLG) mostró ser el mejor indicador para discriminar la AC de las otras causas de aumento del espesor parietal (área bajo la curva, 0,95; 95% intervalo de confianza, 0,89-0,98; $P < 0.00005$). El SLG se ve alterado desde los inicios de la enfermedad, precediendo a la caída de la fracción de eyección. Se observa peor SLG en los pacientes con AC-AL que los de AC-TTR.

El strain regional es una técnica muy útil para el diagnóstico precoz de los AC y diferenciarla de otras fenocopias. Phelan et al, describieron un patrón típico denominado "preservación apical" o signo de la bandera de Japón generado por la mayor afección de segmentos basales y medios con preservación relativa de los segmentos apicales (Ilustración 1). Distintos parámetros han tratado de cuantificar estas diferencias en el strain regional de los segmentos basales y mediales en relación a los apicales. En la tabla 2 se describen estos parámetros y puntos de corte propuestos.

El compromiso del SLG promedio menor a 11,7 % se ha descrito como un predictor independiente de menor sobrevida en pacientes con AL y en ATTR un SLG <14,5%, con buena correlación entre valor de strain y realce tardío.

El Score de ecocardiografía multiparamétrica para el diagnóstico de AC desarrollado por Michele Boldrini MD y col. tuvo como objetivo investigar la precisión de una amplia gama de variables ecocardiográficas y desarrollar puntajes multiparamétricos para el diagnóstico de AC-AL comprobada o aquellos con aumento del espesor parietal relativo (EPR) del corazón que tenían sospecha de amiloide. La carga de amiloide cardíaco se cuantificó utilizando mediciones de volumen extracelular en resonancia magnética cardíaca.

La combinación de variables EPR, la relación E/e', el SLG y el TAPSE mostró la mejor precisión diagnóstica para detectar AC en pacientes con amiloidosis AL sistémica (score-AL). Una puntuación que incluía EPR, relación E/e', GLS, TAPSE y SAB mostró la mejor precisión diagnóstica para detectar AC en pacientes con aumento del espesor de la pared (score-IWT). La tabla 3 describe ambos scores. Un score-AL ≥ 1 o ≥ 5 permite descartar o confirmar respectivamente el compromiso cardíaco con adecuada sensibilidad y especificidad. En los puntajes intermedios se debería completar la evaluación con otras técnicas como resonancia cardíaca o biopsia endomiocárdica. Con respecto al score-IWT, no se encuentran definidos los puntos de corte ya que por tratarse de pacientes con aumento de los espesores parietales que en general requieren una evaluación diagnóstica más exhaustiva. Un puntaje ≥ 6 tiene una sensibilidad del 78% y una especificidad de 79% para el diagnóstico de AC.

Entre un 4-16% de las estenosis aórticas coexisten con AC, especialmente la ATTRwt. Está en discusión si esta es una relación casual por ser patologías que se presentan en pacientes añosos o si es causal y el depósito de proteína amiloide en la válvula aórtica juega algún papel en la progresión de la estenosis. Los pacientes en los que co-existen ambas entidades suelen tener aumento desproporcionado de los espesores, mayor disfunción diastólica, menor SLG y más frecuentemente bajo flujo anterógrado. Vale la pena remarcar que los parámetros basados en la diferencia de la deformación de los segmentos apicales vs los basales y mediales (RELAPS, SAB, EFSR) utilizados para el diagnóstico de AC pura no tienen buena capacidad discriminativa en estenosis aórtica debido a que existe proporción de pacientes con estenosis aórtica sin AC que los presentan alterados.

Característica	ATTRv	CMH	ATTRwt	HTA
Espesor pared VI	1,2-2 cm	1,5-3,5 cm	>2 cm	Variable <1,5
Tipo HVI	concéntrica	variable-asimétrica	concéntrica	concéntrica
"sparkling"	25%	12.5%		no
Aumento pared VD	frecuente	poco frecuente	frecuente	no
Aumento SIA	frecuente	ausente	frecuente	no
Valvas VM	engrosadas	elongadas	engrosadas	normales
Derrame pericárdico	frecuente	Muy raro	frecuente	ausente
Lleno restrictivo	frecuente	raro	frecuente	no
FSVI	normal	supernormal	levemente reducida	normales
SLG	severamente reducido	reducido	severamente reducido	normales
Strain rate	severamente reducido	reducido	severamente reducido	normales

Tabla 1



Parámetro	Definición	Punto de corte
SAB (systolic apex to base ratio)	Strain longitudinal septoapical/Strain longitudinal septalbasal	>2.1
RELAPS (relative apical sparing of longitudinal strain)	Promedio Strain longitudinal de los segmentos apicales/ (promedios del strain longitudinal de los segmentos medial + promedios del strain longitudinal de los segmentos basales)	>1
EFSR (left ventricular ejection fraction to global longitudinal strain ratio)	Fracción de eyeción/Strain longitudinal global	>4.1

Tabla 2

	Definición	Puntaje
AL-Score		
EPR	>0,52	2
Relación E/e'	>10	2
TAPSE (mm)	≤19	1
SLG (%)	≥-14	1
IWT-Score		
EPR	>0,6	3
Relación E/e'	>11	1
TAPSE (mm)	≤19	2
SLG (%)	≥-13	1
SAB	> 2,9	3

Tabla 3

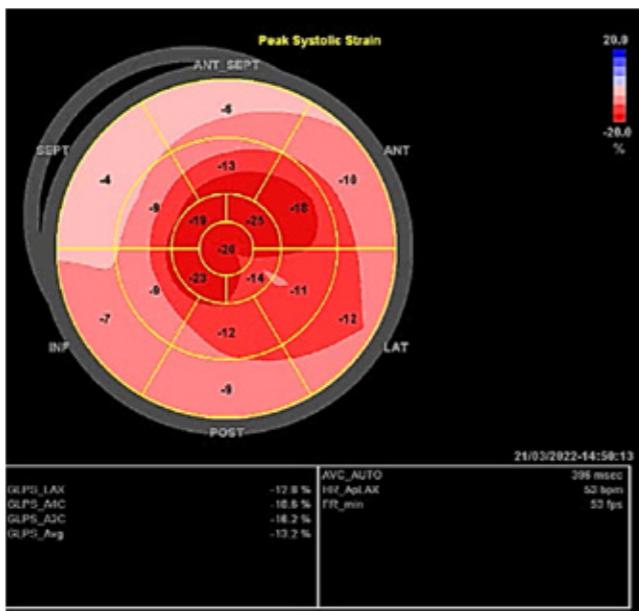
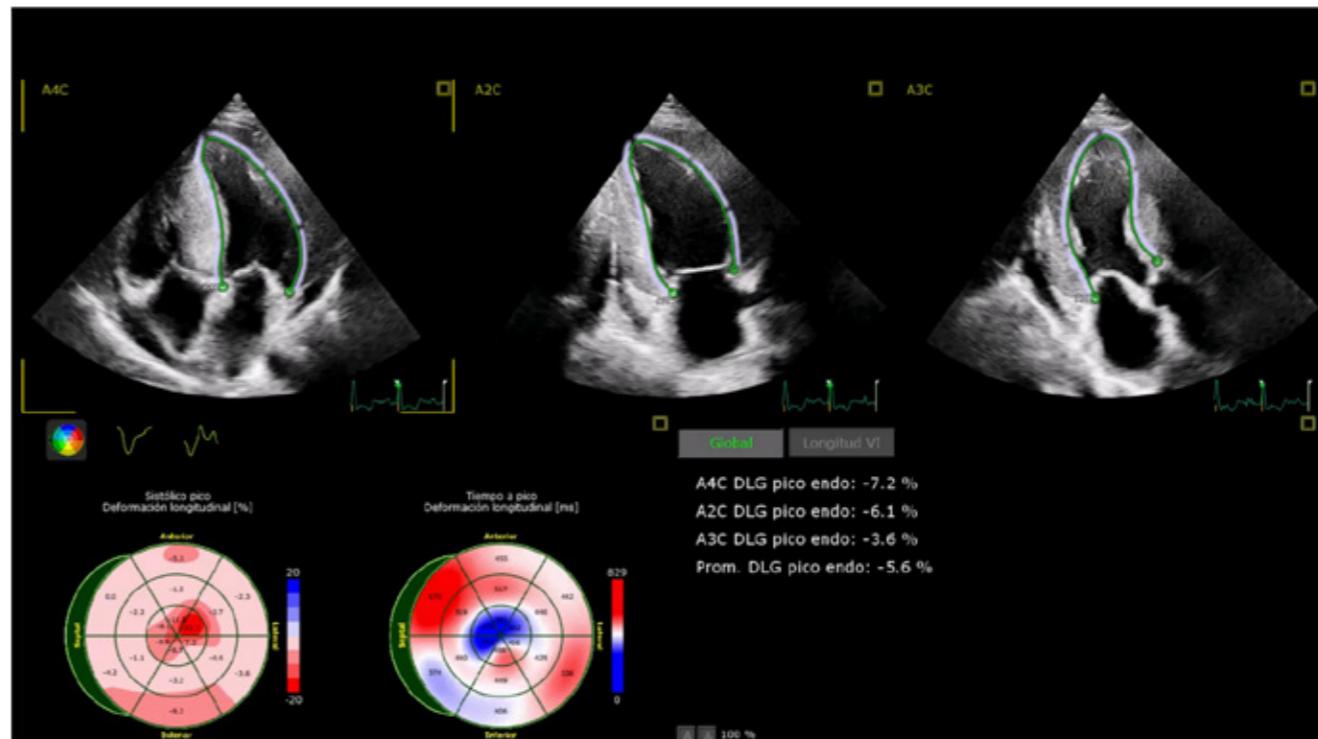


Ilustración 1 Strain longitudinal global disminuido en segmentos basales y mediales con relativa preservación de los segmentos apicales ("apical sparing"). Fuente: Dr. Constantin Ivan.



Fuente: Dra. Gisela Streitenberger.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández AA, Pereiro González SM, Costabel JP, Streitenberger G, Aguirre MA, Ratto R, et al. Consenso de Miocardiopatías restrictivas. Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2021;89 (Suplemento 7):1-92. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.s7>.
2. Donnelly, Joseph P., and Mazen Hanna. 2017. "Cardiac Amyloidosis: An Update on Diagnosis and Treatment." Cleveland Clinic Journal of Medicine 84 (12 Suppl 3): 12-26.
3. Falk, Rodney H., Candida C. Quarta, and Sharmila Dorbala. 2014. "How to Image Cardiac Amyloidosis." Circulation. Cardiovascular Imaging 7 (3): 552-62.
4. Gill, Sajan S., Eric Fellin, Lisa Stampke, Yunazi Zhao, and Ahmad Masri. 2022. "Clinical Clues and Diagnostic Workup of Cardiac Amyloidosis." Methodist DeBakey Cardiovascular Journal 18 (2): 36-46.
5. Pagourelas, Efstrathios D., Oana Mirea, Jürgen Duchenne, Johan Van Cleemput, Michel Delforge, Jan Bogaert, Tatyana Kuznetsova, and Jens-Uwe Voigt. 2017. "Echo Parameters for Differential Diagnosis in Cardiac Amyloidosis: A Head-to-Head Comparison of Deformation and Nondeformation Parameters." Circulation. Cardiovascular Imaging 10 (3): e005588.
6. Dubrey SW, Hawkins PN, Falk RH. Amyloid diseases of the heart: assessment, diagnosis, and referral. Heart. 2011; 97: 75-84.
7. Ruberg FL, Berk JL. Transthyretin (TTR) cardiac amyloidosis. Circulation. 2012; 126:1286-300.
8. Rapezzi C, Lorenzini M, Longhi S, et al. Cardiac amyloidosis: the great pretender. Heart Fail Rev. 2015; 20:117-124.
9. Saad A, Arbucci R, Lowenstein J, et al. Strain 2D en la Amiloidosis cardíaca: Rev Argent Cardiol 2018; 86:395.
10. Pagourelas DE, Mirea O, Duchenne J, et al. Echo Parameters for Differential Diagnosis in Cardiac Amyloidosis. A Head-to-head Comparison of Deformation and Non deformation Parameters. Circ Cardiovasc Imaging. 2017; 10:e005588.
11. Stricagnoli, M, Cameli, M., Incampo, E. y col. Speckle tracking echocardiography in cardiac amyloidosis. Heart Fail Rev. 2019; 24: 701-707.
12. Boldrini M, Cappelli F, Chacko L, Restrepo-Cordoba MA, et al. Multiparametric Echocardiography Scores for the Diagnosis of Cardiac Amyloidosis. JACC Cardiovasc Imaging. 2020 Apr;13(4):909-920. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.10.011. Epub 2019 Dec 18. PMID: 31864973.
13. Christian Nitsche, Paul R Scully, Kush P Patel, et al. Prevalence and Outcomes of Concomitant Aortic Stenosis and Cardiac Amyloidosis. J Am Coll Cardiol. 2021 Jan 19;77(2):128-139. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.006.
14. María Bastos Fernandez, Diego Lopez Otero, Javier Lopez Pais, et al. Left ventricle myocardial deformation pattern in severe aortic valve stenosis without cardiac amyloidosis. The AMY-TAVI trial. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2020 Nov;73(11):961-964.

Valoración Hemodinámica del paciente crítico

Dra. Sofía Mallagray - Dr. Matías Paniagua
Dra. Natalia Zareba

La evaluación sistemática, integral y continua con ultrasonido (US), nos permite interpretar el estado hemodinámico de un paciente crítico en forma no invasiva.

El ultrasonido (US) cardíaco es una exploración dirigida a obtener variables análogas a las obtenidas por cateterismo derecho (Swan-Ganz), capaces de valorar contractilidad (función ventricular y gasto cardíaco), precarga (PVC y/o PCP) y poscarga (resistencias vasculares), permitiendo guiar el tratamiento y descartar cardiopatía estructural grave como causa de inestabilidad hemodinámica.

Contractilidad, Gasto (GC) e Índice Cardíaco (IC): Existen parámetros que valoran la contractilidad: FAC, dP/dt, índice de Tei, MAPSE, distancia mitro-septal, onda sistólica tisular lateral del VI, etc, siendo la fracción de eyección (FEy) el más utilizado. Un operador puede realizar una adecuada estimación visual en casos de emergencias; aunque se recomienda la medición por método de Simpson modificado. En presencia de insuficiencia mitral recurrir al cálculo de dP/dt como otro índice de contractilidad, que es relativamente independiente de las cargas.¹

El volumen sistólico (VS) se calcula como el producto de la integral de la velocidad-tiempo (IVT) a nivel del trácto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y el área del TSVI. Los valores normales del IVTTSVI oscilan entre 18-23 cm y un valor menor a 12 cm podría indicar bajo GC.

El GC resulta de la multiplicación del VS por la frecuencia cardíaca (FC). Debido a su variación en relación con el área de superficie corporal (ASC), utilizamos IC (IC= GC/ASC).

La principal limitación corresponde a errores en la medición del diámetro del TSVI, que se magnifica al elevar dicha medición al cuadrado. Por ello, Evangelista y colaboradores.

han demostrado que se puede prescindir de la medición del diámetro TSVI, utilizando la velocidad media en el TSVI. La ecuación resultante es IC (ml/min/m²) = 172 x velocidad media TSVI - 172.

Presión capilar pulmonar (PCP) o Wedge: Es posible estimarla mediante parámetros de función diastólica. El patrón de flujo mitral resulta de la interacción entre el estado de relajación ventricular, la distensibilidad ventricular y la presión auricular izquierda (PAI). Una relación E/A ≥ 2 presenta baja sensibilidad (52%) pero alta especificidad para detectar PCP >20 mmHg; y cuando el tiempo de desaceleración (TD) es < 180 mseg se asocia a PCP >20 mmHg con sensibilidad y especificidad del 100%. Sin embargo, como estos parámetros dependen del estado de relajación del VI, sólo son útiles en pacientes con disfunción sistólica avanzada (FEVI <40%) y en ritmo sinusal.^{1,3}

La e' corresponde a un índice de relajación del VI independiente de la carga. Por ello, en pacientes con alteración de la relajación del VI debe utilizarse la relación E/e' y la velocidad de propagación mitral (Vp). Una relación E/e' < 8 predice presiones de fin de diástole del VI (PFDVI) normales y E/e' >15, elevadas (tabla 1)³.

Valores entre 8 y 15 tienen bajos valores predictivos. Recordar que la relación E/e' no se correlaciona con la PCP en calcificación severa del anillo mitral,

insuficiencia mitral severa o pericarditis constrictiva. En caso de relación E/e' > 15 valorar además ecografía pulmonar. La Vp es un índice de relajación VI, por lo que la relación E/Vp es útil en la valoración de ventrículos rígidos (ej: hipertróficos o cardiopatías restrictivas). Una relación E/Vp ≥ 2.5 correlaciona con PCP >15 mmHg.^{1,3}

Resistencia vascular sistémica (RVS) en dinas: se puede calcular de forma indirecta mediante la fórmula: tensión arterial media (TAM) menos PVC x 80 dividido el GC.

Evaluación de cavidades derechas: Conocer la estructura y la función sistólica del ventrículo derecho (FSVD) es útil en pacientes críticos y en algunos casos orienta el diagnóstico (TEP, IAM del VD).

Se inicia midiendo el diámetro telediastólico del ventrículo derecho (VD) en el plano paraesternal longitudinal (PL), si es >30 mm se considera patológico.

En el plano apical cuatro cámaras se relaciona el tamaño del VD con el del VI al final de la diástole (relación normal < 0,6; VD < VI; dilatación moderada: VD=VI; dilatación severa: VD > VI con relación >1).⁴

El septum interventricular (SIV) se evalúa en el eje corto paraesternal. En sobrecarga diastólica del VD hay un aplanamiento diastólico del SIV. En la sobrecarga sistólica, con presión VD mayor que en VI, se observa un SIV aplanado (septo en D) tanto en sistole como en diástole (Imagen 1).

La FSVD puede evaluarse mediante la excursión sistólica del plano del anillo tricuspidal (TAPSE), cuyo valor inferior a 15 mm se considera patológico. También puede valorarse con la velocidad máxima de la onda sistólica por Doppler tisular (DTI) a nivel de la pared lateral del VD, considerándose disfunción VD si es < 10 cm/seg.

Estimación de presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP): En presencia de insuficiencia tricuspídea, la PSAP es igual a la suma del gradiente sistólico entre aurícula derecha (PAD) y VD más la PAD (estimada por vena cava inferior). Por lo que, PSAP = 4 x (Vmax IT)2 + PAD.⁵ Otro parámetro (semiquantitativo) es el tiempo de aceleración al pico en el flujo pulmonar (normal > 90 mseg).

VCI: Los cambios en la presión intraabdominal e intratorácica modifican su diámetro. En pacientes con respiración espontánea el diámetro de la vena cava inferior y su índice de colapso inspiratorio (CI) tiene buena correlación con la PAD. Una VCI ≤ 21 mm con un CI > 50% estima una PAD entre 0-5 mmHg (Imagen 2),

mientras que VCI > 21 mm y no colapsable la estima ≥ 15 mmHg (Imagen 3).

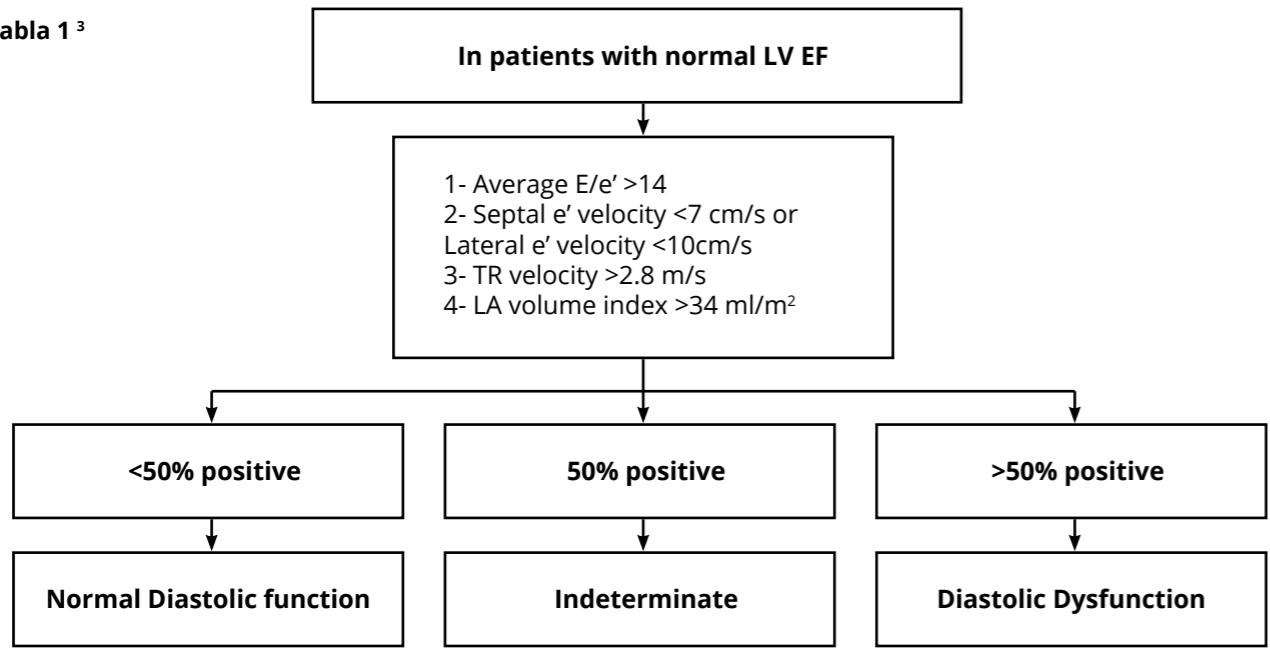
Predictores de respuesta a reanimación con fluidos⁵: Las medidas del tamaño de las cavidades cardíacas se han propuesto como índice fiable de precarga. Sin embargo, una precarga disminuida no predice respuesta al aporte de volumen. Por lo que se desarrollaron índices de predicción a la respuesta de la reanimación con fluidos. Estos parámetros identifican a los pacientes que se beneficiarán del aporte de líquidos y, al mismo tiempo, deberían evitar una terapéutica inútil y potencialmente perjudicial.

- Índice de variabilidad respiratoria de VCI: Se obtiene midiendo la VCI (relación porcentual del diámetro máximo y mínimo) en un ciclo respiratorio mecánico. Una variabilidad ≥ de 12% diferencia a los respondedores de los no respondedores a la expansión, con alta sensibilidad y especificidad.
- Análisis de la variación del pico de velocidad del flujo aórtico (VPV): Se obtiene registrando el flujo aórtico en el trácto de salida de VI con Doppler pulsado. Una variación del ≥12% en el ciclo respiratorio, puede distinguir entre respondedores y no respondedores. Otra manera de predecir respuesta a fluidos es realizar un desafío con volumen elevando los miembros inferiores a 45° (esto transfiere 300-400 ml a la circulación central), donde la variación del 10% (VPV) puede orientar la terapéutica.

Ecografía pulmonar: La estructura detectable es la pleura, que aparece como una línea hiperecoica brillante entre las costillas. Le siguen artefactos horizontales hiperecogénicos equidistantes llamados líneas A, que son reflejos de la línea pleural. Las líneas B son artefactos hiperecogénicos verticales que aparecen cuando el contenido de aire en el pulmón disminuye debido a líquido en el intersticio.

Una "región de líneas B" positiva se define como la presencia de ≥3 líneas B (Imagen 4) en un plano longitudinal entre 2 costillas y ≥ 2 regiones positivas bilateralmente constituyen el "síndrome intersticial" indicativo de edema pulmonar difuso.⁶



Tabla 1³

B

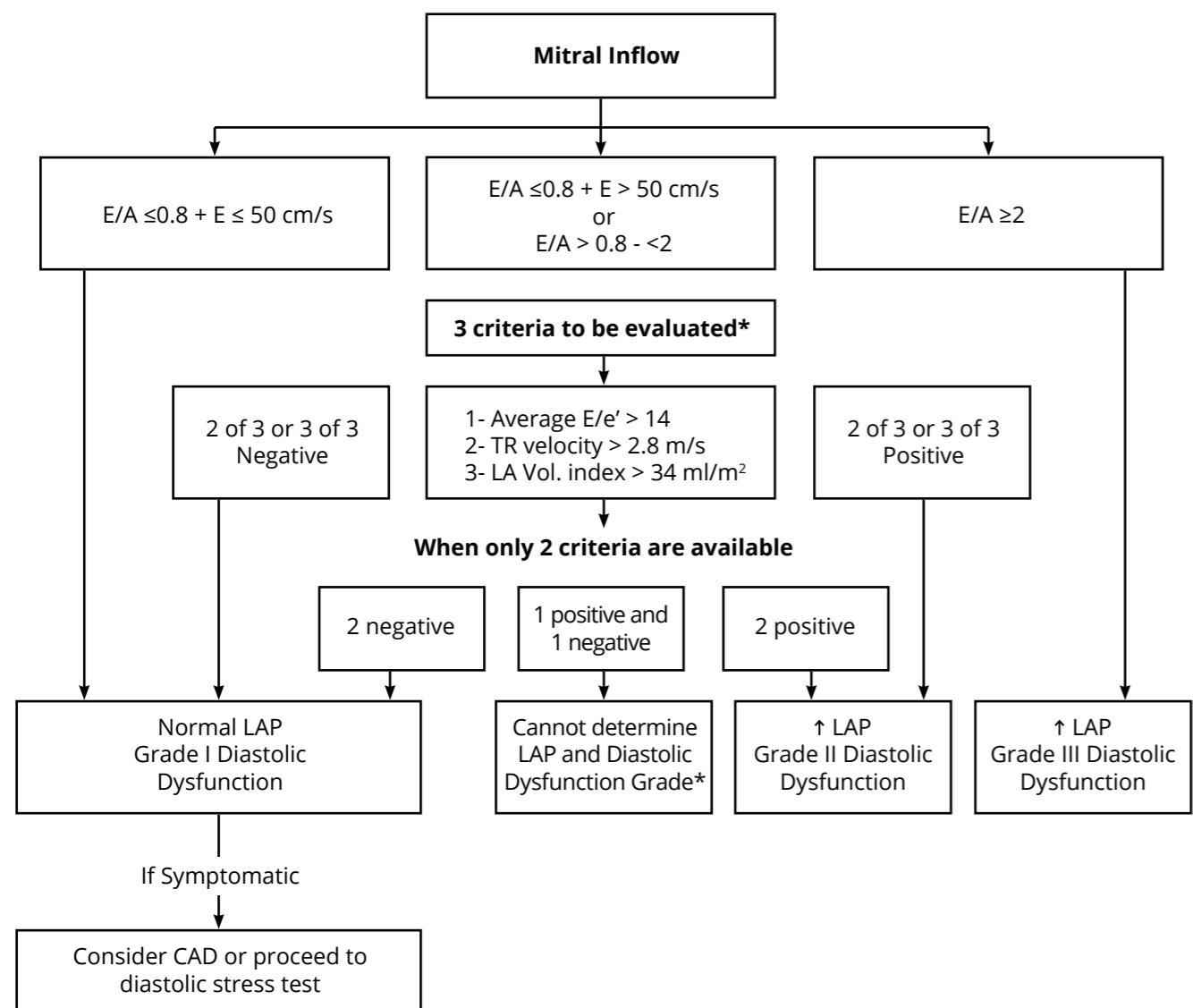
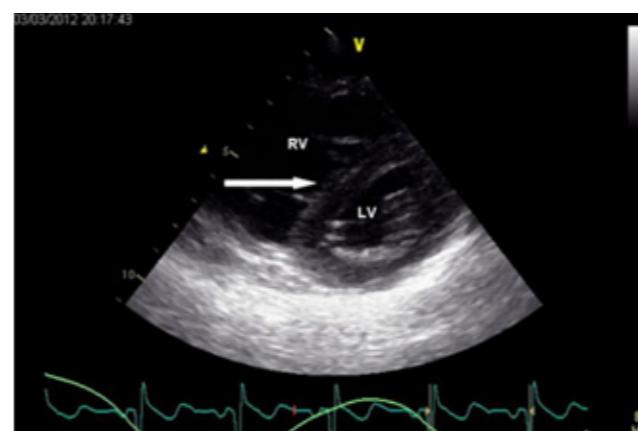
Imagen 1⁴

Tabla 2 Aporte de la Dra. Mallagray



Tabla 3 Aporte de la Dra. Mallagray



Tabla 4 Aporte de la Dra. Mallagray



BIBLIOGRAFÍA

1. Abraham J. et al. The role of echocardiography in hemodynamic assessment in heart failure. Heart Failure Clin 2009; 191-208.
2. Evangelista A. Et al. Cardiac index quantification by Doppler ultrasound in patients without left ventricular outflow tract abnormalities. J Am Coll Cardiol. 1995;25(3):710-6.
3. Nagueh S. 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. JASE 2016;29:277-314.
4. Siu-Ming Au y Antoine Vieillard-Baron. Bedside echocardiography in critically ill patients: a true hemodynamic monitoring tool. J Clin Monit Comput (2012) 26:355-360.
5. Ayuela Azcarate, JM y col. Papel de la ecocardiografía en la monitorización hemodinámica de los pacientes críticos. Med intensiva 2012; 36(3):220-232.
6. Abhilash Koratala and Amir Kazory. Point of Care Ultrasonography for Objective Assessment of Heart Failure: Integration of Cardiac, Vascular, and Extravascular Determinants of Volume Status Cardiorespiratory Med 2021;11:5-17



Ventrículo Derecho. ¿Debería dejar de ser la cámara olvidada?

Dra. Altamirano Marcela B.

INTRODUCCIÓN

Desde los años 40 aproximadamente, cuando se publicaron los resultados de experimentos de cauterización en el VD y llegaron a la "conclusión" que una pared ventricular derecha normal y contráctil no era necesaria para el mantenimiento de una circulación normal (1, 2,3), se desestimó su real importancia, llegando hasta hace pocos años a la mirada ventriculocéntrica del VI que todos conocemos. Por suerte en los últimos años se ha revalorizado y ha resurgido el interés por esta cámara.

La evaluación del ventrículo derecho es importante para el diagnóstico de patologías como hipertensión pulmonar (HTP), enfermedad isquémica y no isquémica, cardiopatías congénitas (CC) y luego de intervenciones terapéuticas, ya que su disfunción implica un factor de mal pronóstico para muchas de ellas. La importancia de detectarlas precozmente toma cada día más relevancia. Uno de los desafíos más importantes que tiene el médico al encontrar ventrículo Derecho disfuncionante y poder dilucidar el factor causal de la sobrecarga de presión o de volumen que éste esté soporriendo.

La ecocardiografía, sigue siendo el método diagnóstico de mayor accesibilidad en la mayoría de los centros médicos. En los últimos años se ha demostrado la utilidad del Strain del VD, con la salvedad que se necesitan mayor cantidad de estudios para una unificación en los criterios para sus valores de corte de normalidad.

Se debe recordar que hay muchas patologías que tienen su origen en el VD y hay otras que comienzan en el VI y culminan con la afectación de ambos. (Tabla 1) El VD es morfológica y funcionalmente distinto al VI. Su forma semilunar, su tamaño es 1/3 más pequeño que

el VI, paredes más delgadas, y tiene menor masa. Su anatomía, se puede dividir en 3 componentes, entrada, ápex trabeculado, y salida o infundíbulo. Está conformado por 2 capas de fibras, la superficial circunferenciales y las subendocárdicas longitudinalmente íntimamente relacionadas (Fig. 1 y 2) (4) Soporta bien las sobrecargas de volumen, adaptando su geometría, pero no así, las de presión (especialmente las agudas).

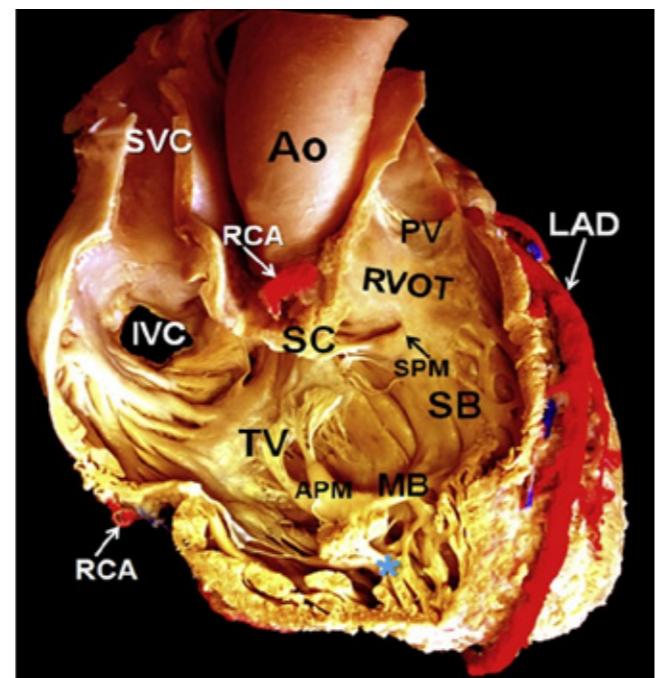


Figura 1. Disección de ventana de corazón. Vista del VD. Disección en ventana de un corazón preparado mediante la extirpación de la pared anterosuperior del VD, revelando la entrada (TV), el vértice trabecular (*) y el TSVD o infundíbulo. Ao= aorta; APM = músculo papilar anterior; CIV = vena cava

inferior; LAD = arteria descendente anterior izquierda; MB = banda moderadora; PA= arteria pulmonar; VP = válvula pulmonar; CD= arteria coronaria derecha; VD =ventrículo derecho; TSVD = tracto de salida del ventrículo derecho; SB = septomarginal o banda septal; SC= cresta supraventricular; SPM =músculo papilar septal; SVC= vena cava superior; TV=Válvula tricúspide (4)

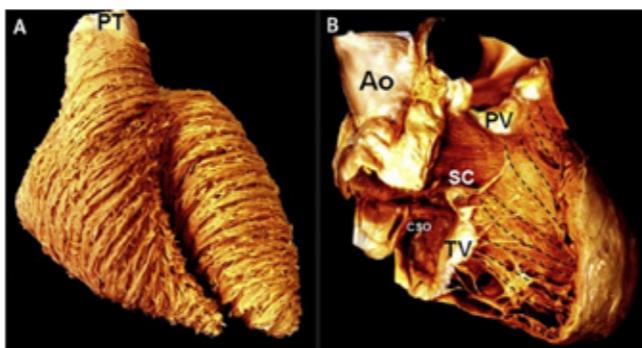


Figura 2. Mioarquitectura del VD.

(A) El corazón normal visto desde el frente muestra la disposición circunferencial de las capas superficiales del RV y del LV medio de cardiomiocitos agregados. (B) VD normal abierto que muestra agregados de miocitos subendocárdicos dispuestos longitudinalmente (líneas discontinuas negras). CSO = ostium del seno coronario; LV = ventrículo izquierdo; PT = tronco pulmonar

Al estudiar el VD, se debe considerar un enfoque orientado a la enfermedad en lugar de la aplicación uniforme de parámetros genéricos, ya que habrá diferencias en la sensibilidad y la especificidad en cada una de ellas.

Existen varias formas de estudiar el VD de manera no invasiva (tabla 2).

Ecocardiograma Doppler en el estudio del VD.

Se deben realizar todas las vistas y medidas que aconsejan las guías (6).

Los parámetros utilizados habitualmente son (Fig 3): Análisis visual cualitativo: comparación en la relación VI/ VD en 4 cámaras, nos da la primera aproximación de su evaluación, no es válida si el VI esta dilatado.

Fracción de acortamiento (RVFAC): es un parámetro global de la función sistólica del VD (Figura 3A). El rango de valor normal para RVFAC es $49 \pm 7\%$, y los valores anormales son $< 35\%$. (5,6,7)

TAPSE (desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspideo): indicador de la función sistólica longitudinal del VD. (Figura 3B). El rango de valores normales de TAPSE es de $24 \pm 3,5$ mm, y cualquier valor < 17 mm se considera anormal. (5,6,7). Tiene valor pronóstico en HTP.

La velocidad S' del anillo tricúspideo: indicador de la función sistólica longitudinal del VD (Figura 3C). El intervalo de valores de velocidad de S' del anillo tricúspideo normal es de $14,1 \pm 2,3$ cm/seg. (5,6,7)

El índice Tei de VD: índice de la función sistólica global del VD (Figura 3D). Se puede medir a través de un método convencional con Doppler de onda pulsada del anillo tricúspideo y el método Doppler tisular. Es dependiente de la carga y puede pseudonormalizarse cuando aumenta la presión en la aurícula derecha. Los rangos de valores normales del índice Tei del VD son $0,26 \pm 0,09$ y el índice Tei del VD del Doppler tisular es de $0,38 \pm 0,08$. (5,6,7)

Entre estos valores para la función sistólica del VD, no hay ningún parámetro que represente la función miocárdica intrínseca.

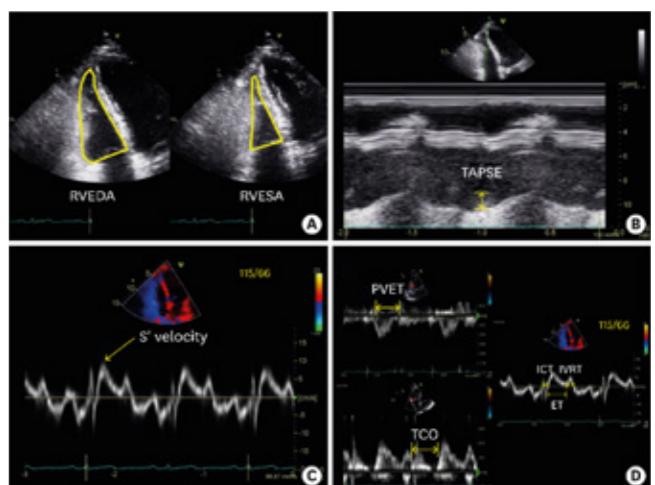


Figura 3. Medición de la función sistólica del VD
(A) Medición de la función sistólica del ventrículo derecho (VD) con el método ecocardiográfico convencional: el cambio de área fraccional del VD se calcula a partir de la división de la resta del área telesistólica del VD (RVESA) al área telediastólica del VD (RVEDA). (B) La excursión sistólica del anillo tricúspideo (TAPSE) es la distancia entre los puntos telediastólico y sistólico máximo del anillo tricúspideo lateral. (C) La velocidad S' del anillo tricúspideo se puede medir mediante la aplicación de Doppler tisular del anillo tricúspideo lateral. (D) El índice VD Tei se puede medir convencionalmente mediante Doppler pulsado [(tiempo de cierre de la válvula tricúspide a apertura (TCO) - tiempo de eyeccción de la válvula pulmonar (PVET)) / PVET] o el método Doppler tisular [(tiempo de contracción isovolumétrica (ICT) + tiempo de relajación isovolumétrica (IVRT)) / tiempo de eyeción (ET)] del anillo tricúspideo. Adaptado de (5)

La evaluación de la función diastólica del VD requiere la integración de datos de diferentes vistas y modalidades ecocardiográficas, principalmente bidimensional, Doppler pulsado y tisular. No suele formar parte del estudio



estándar. Se sabe que gran cantidad de afecciones (por ej.: EPOC, MCH, HTP, Diabetes tipo2, CC, valvulopatías derechas) en las que la función diastólica del VD está alterada. En la Fig. 4 de exponen los parámetros para su evaluación. Al igual que con la evaluación de la función diastólica

del VI, ninguna medida individual debe interpretarse de forma aislada.

Fig 4. Evaluación de la función diastólica del VD. * indica valores que puede ser "pseudonormales" (disfunción diastólica del VD grado 2) si otros indicadores concuerdan con un llenado del VD deteriorado.

NORMAL	2-D	ANORMAL	RESTRICTIVO
<=11	Área AD indexada (cm ² /m ²)	>11	
<=5	Espesor de la pared del VD	>5	
<=21mm y >50%	Vena cava. Tamaño y colapso	>21mm y > 50%	
	Doppler Espectral		
0.8-2.1*	VT E/A	<0.8	>2.1
120-229*	VT TDE (mseg)	>229	<120
	Onda auricular en AP. Doppler continuo		presente
	DOPPLER TISULAR		
>=1	VD E'/A'	<1	
<=6	VD E/E'	>6	
<=73 (o no visible)	TRIV VD (mseg)	>73	
	DOPPLER VENAS HEPATICAS		
>=1	VH S/D	<1	
>=55	VH (S/ (S+D) X 100)	<55	
	Inversión inspiratoria prominente		Presente

Adaptado de (6)

STRAIN DEL VD

Se sabe que la disfunción sistólica del VD es marcador de mal pronóstico para muchas enfermedades cardiovasculares. El Strain longitudinal global del VD, es un marcador pronóstico independiente en patologías como HTP, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica y miocardiopatías y se demostró tener buena correlación con la función sistólica del VD frente a otros parámetros como Tapse y onda S del anillo tricúspideo. (5)

Se utiliza la vista apical 4 cámaras enfocada en el VD. La deformación de la pared libre, es la forma predefinida de informar el Strain longitudinal del VD (se debe informar si se ha incluido el septo en las mediciones). Ver figura 7

La pared libre del VD se divide, hasta el momento, en tres segmentos de igual longitud diastólica final (basal, medio y apical). (9)

Hay controversia sobre los valores de corte para determinar la normalidad, ya que los estudios realizados se han efectuado con diferentes softwares y difieren según la edad y sexo (las mujeres presentan valores absolutos más altos que los hombres (11), por lo que se debe tener en cuenta dichos datos al analizar los valores. (10). Se considera un valor normal del Strain de la pared libre del VD >20 y el valor de corte de >19, se utilizaba para detectar disfunción del mismo (5).

En un reciente metaanálisis publicado (12), se presentan nuevas definiciones sobre parámetros anormales, límitrofes y normales de Strain sistólica del VD en sujetos sanos, una medida de Strain longitudinal global del VD menos negativo que -15,5% se consideraría anormal, entre -17,3% y -15,5% sería estar en el límite, y más negativo que -17,4% sería normal. Se encontró que hay buena correlación entre el SLG de la pared libre y la FAC.

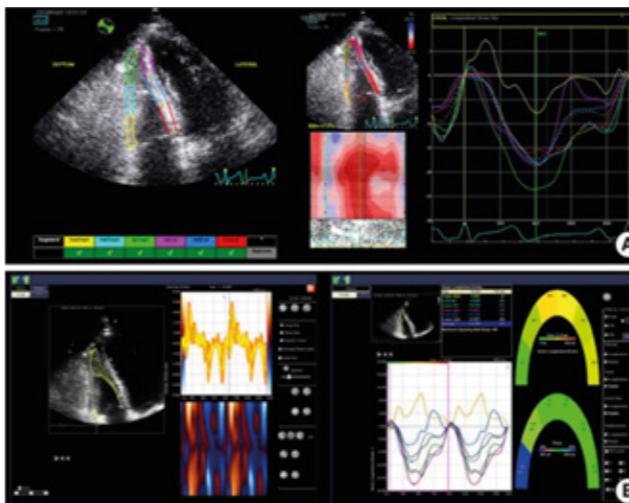


Figura 7. Strain del Ventrículo Derecho
Demostración de la medición del Strain del Ventrículo derecho con by GE EchoPAC software . J Cardiovasc Imaging. 2018 Sep;26(3):111-124. <https://doi.org/10.4250/jcvi.2018.26.e11>

ECO TRIDIMENSIONAL

En escenarios donde se presenta deterioro de la función longitudinal que puedan dar un resultado falso positivo, se prefiere la evaluación volumétrica global. Se requiere de experiencia en la adquisición del conjunto de datos como en los pasos post procesamiento, buenas ventanas acústicas y alta

calidad de imagen. (8) Se considera una FEy por 3d del VD >= a 45% como normal.

La RM es actualmente el Gold estándar para la determinación de la función y el volumen del Ventrículo derecho, con la salvedad de que todavía no hay consenso sobre si el análisis de Strain por RM del Vd. debe incluir o no el tabique para el análisis del Strain longitudinal global, o si el Strain de la pared libre sería suficiente. Se encontró una moderada concordancia entre las diferentes técnicas de RM y Strain del Vd. (13), por lo que no deben usarse indistintamente para determinar y monitorear el Strain del VD.

CONCLUSIONES

El VD es anatómica y funcionalmente diferente al VI, sus parámetros funcionales pueden desempeñar un papel importante en el diagnóstico, pronóstico y seguimiento del tratamiento de muchas patologías cardiovasculares, por lo que mejorar el conocimiento y realizar un estudio enfocado y orientado a la enfermedad es crucial.

La RM es el Gold estándar para su estudio. El ecocardiograma sigue siendo uno de los primeros métodos para su evaluación, se continúan desarrollando estudios para obtener valores de corte normales más sólidos y reproducibles.

Sobrecarga de Presión del VD	Sobrecarga de Volumen del VD	Miocardiopatía del VD
<p>Hipertensión pulmonar*: Hipertensión arterial pulmonar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Por enfermedad del corazón izquierdo • Por enfermedad pulmonar y/o hipoxia • HTPTC y otras obstrucciones de la arteria pulmonar • Mecanismo poco claros y/o multifactoriales <p>Estenosis de la Válvula Pulmonar Estenosis de la Arteria pulmonar Embolia pulmonar</p>	<p>Regurgitación valvular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tricuspidea • Pulmonar <p>Shunt sistémico-pulmonar:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Comunicación interauricular • Drenaje parcial anómalo de la vena pulmonar. <p>Estados de gasto aumentados ** (x ej: tirotoxicosis)</p>	<p>Infarto de miocardio</p> <p>Displasia arritmogénica del VD</p> <p>Miocardiopatía dilatada</p> <p>Miocardiopatía hipertrófica</p> <p>Amiloidosis</p> <p>Miocarditis</p> <p>Sarcoidosis</p> <p>Transplante</p> <p>Post cirugía</p> <p>Post dispositivo de asistencia ventricular.</p> <p>Cardiotoxicidad (por ej: quimioterapia)</p> <p>Sepsis</p>

Tabla 1. Etiologías de la sobrecarga de presión, volumen y miocardiopatías del Ventrículo derecho (VD)

*: principales grupos según la clasificación de la Sociedad Europea de Cardiología.

**: Sobrecarga de volumen concomitante.

HTPTC: Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

Adaptado de (4)



Ultrasonido	
Modo - M	TAPSE, diámetros, grosor de la pared, tamaño de la aurícula derecha.
2D	Cambio del Área fraccional (FAC), índice de excentricidad, grosor parietal, motilidad parietal regional, tamaño de la aurícula derecha. Speckle tracking: Strain miocárdico, Strain rate, disincronía.
3D	Volumen de fin de diástole, volumen de fin de sístole, Volumen sistólico, fracción de eyección, engrosamiento parietal, motilidad parietal regional, tamaño de aurícula derecha. Speckle tracking: Strain miocárdico, Strain rate, disincronía.
Doppler	E, A, Tiempo de desaceleración, tiempo de relajación isovolumétrica, índice de rendimiento miocárdica, dp/dt, Volumen sistólico. Doppler tisular: E $\ddot{\text{v}}$, A $\ddot{\text{v}}$, E/E $\ddot{\text{v}}$, S $\ddot{\text{v}}$, índice de rendimiento miocárdica, velocidad isovolumétrica máxima, Strain miocárdico, Strain rate, disincronía.
Contraste	Patrones de flujo intraventricular, vórtices.
Imágenes por Resonancia magnética.	
Cine	Volumen telediastólico, volumen telesistólico, volumen sistólico, fracción de eyección, masa, movimiento parietal regional, tamaño de la aurícula derecha.
Tagging	Strain
Strain encoded imaging (SENC)	Strain
Contraste de Fase	Volumen sistólico, gasto cardíaco, velocidad miocárdica.
Imágenes de primer paso con contraste	Perfusión miocárdica
T2-weighted imaging	Edema miocárdico
Realce tardío con Gadolinio	Fibrosis/necrosis
T1-mapping	Native T ₁ , ECV
Tomografía computada	
Sin contraste	Infiltración grasa miocárdica.
Mejorado por contraste*	Volumen telediastólico, volumen telesistólico, volumen sistólico, fracción de eyección, masa, grosor de la pared, movimiento regional de la pared, tamaño de la aurícula derecha
Imágenes nucleares	
Angiografía con radionúclidos de primer paso	Volumen telediastólico, volumen telesistólico, volumen sistólico, fracción de eyección.
Angiografía con radionúclidos de equilibrio	Volumen telediastólico, volumen telesistólico, volumen sistólico, fracción de eyección.
SPECT	Volumen telediastólico, volumen telesistólico, volumen sistólico, fracción de eyección.
99TC-tracers	Volumen telediastólico, volumen telesistólico, volumen sistólico, fracción de eyección.
BMIPP	Metabolismo de ácidos grasos

PET	
¹⁸ F-FDG	Metabolismo de la glucosa
¹¹ C-palmitate	Metabolismo de ácidos grasos
¹⁸ F-FTHA	Metabolismo de ácidos grasos
¹¹ C-acetate	Consumo de oxígeno
¹⁵ O ₂ -tracers	Consumo de oxígeno
Prueba de ejercicio cardiopulmonar	Consumo pico de oxígeno, ventilación por minuto, eficiencia ventilatoria, pulso de oxígeno

Tabla 2. Modalidades no invasivas para la evaluación del VD y sus parámetros medidos. Adaptado de (4)

BIBLIOGRAFÍA

1. Starr I, Jeffers WA, Meade RH. The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am Heart J* 1943;26:291-301.
2. Kagan A. Dynamic responses of the right ventricle following extensive damage by cauterization. *Circulation* 1952;5:816-23.
3. Fontan F, Baudet E. Surgical repair of tricuspid atresia. *Thorax* 1971;26:240-8.
4. Sanz J, Sánchez-Quintana D, Bossone E, Bogaard HJ, Naeije R. Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Apr 2;73(12):1463-1482. doi: 10.1016/j.jacc.2018.12.076. PMID: 30922478.
5. Lee JH, Park JH. Strain Analysis of the Right Ventricle Using Two-dimensional Echocardiography. *J Cardiovasc Imaging*. 2018 Sep;26(3):111-124. <https://doi.org/10.4250/jcv.2018.26.e11>
6. 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. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1-39.e14.
7. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation* 2008;117:1436-1448.
8. Zaidi, A., Knight, D.S., Augustine, D.X. et al. Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Practical Guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract* 7, G19-G41 (2020). <https://doi.org/10.1530/ERP-19-0051>
9. Badano LP, Kolas TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsen T, D'Hooge J, Donal E, Fraser AG, Marwick T, Mertens L, Popescu BA, Sengupta PP, Lancellotti P, Thomas JD, Voigt JU; Industry representatives; Reviewers: This document was reviewed by members of the 2016-2018 EACVI Scientific Documents Committee. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018 Jun 1;19(6):591-600. doi: 10.1093/ehjci/jej042. Erratum in: *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018 Jul 1;19(7):830-833. PMID: 29596561.
10. Badano LP, Muraru D, Parati G, Haugaa K, Voigt JU. How to do right ventricular strain. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020 Aug 1;21(8):825-827. doi: 10.1093/ehjci/jeaa126. PMID: 32504092.
11. Park JH, Choi JO, Park SW, et al. Normal references of right ventricular strain values by two-dimensional strain echocardiography according to the age and gender. *Int J Cardiovasc Imaging* 2018;34:177-183.
12. Wang TKM, Grimm RA, Rodriguez LL, Collier P, Griffin BP, Popović ZB (2021) Defining the reference range for right ventricular systolic strain by echocardiography in healthy subjects: A meta-analysis. *PLoS ONE* 16(8): e0256547. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0256547>
13. Erley, J., Tanacli, R., Genovese, D. et al. Myocardial strain analysis of the right ventricle: comparison of different cardiovascular magnetic resonance and echocardiographic techniques. *J Cardiovasc Magn Reson* 22, 51 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12968-020-00647-7>



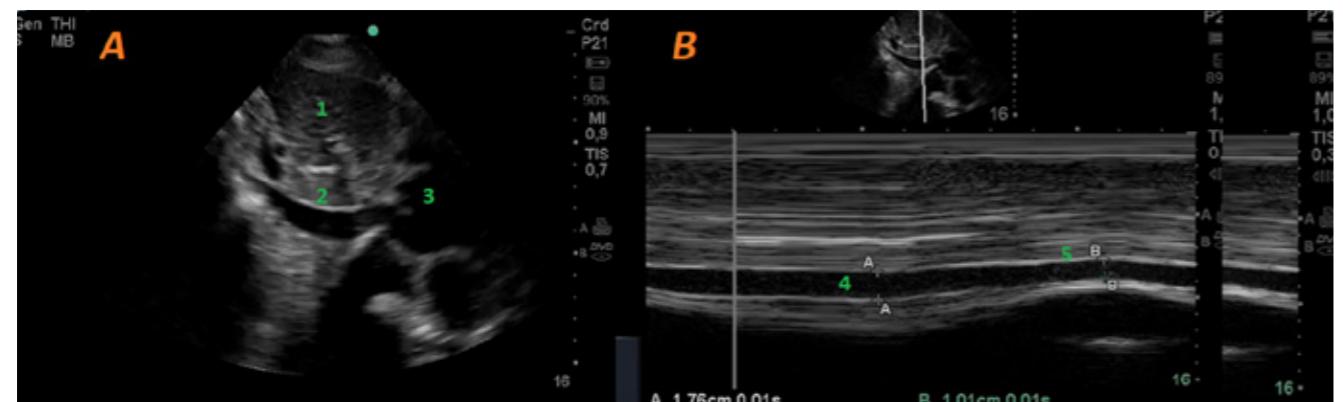
Valoración ecocardiográfica de las presiones pulmonares

Eduardo Filipini - Pablo Merlo - Oscar Agostoni

El ecocardiograma es actualmente reconocido como un excelente método en la evaluación diagnóstica, pronóstica y evolutiva de la hipertensión pulmonar (HTP)¹

La hipertensión Pulmonar es una entidad, que representa un grupo de enfermedades que se caracterizan por un aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar, la cual genera aumento de las presiones pulmonares con posterior falla ventricular derecha. Es una condición patológica definida como un valor sostenido de Presión arterial pulmonar (PAP) media de 20 mmHg.

La relación entre el gradiente determinado por Doppler y el gradiente determinado con medios invasivos en el laboratorio de hemodinamia ha demostrado tener muy buena correlación.



Presión AD	Vena Cava Inferior (VCI)	Colapso Inspiratorio VCI
5 mmhg	<21 mm	>50 %
10 mmhg	>21 mm	>50 %
15 mmhg	>21 mm	<50 % o sin colapso
20 mmhg	>21 mm	Expansión Sistólica

ESTIMACION DE LA PRESION EN CAVIDADES DERECHAS

Presión en Aurícula Derecha

La presión auricular derecha (PAD) puede aumentar en distintos contextos, entre otras por HTP. Se debe realizar el cálculo de la PAD del modo más preciso posible ya que juega un rol clave en el valor de la PAP. El método más utilizado es la medición del diámetro de la Vena cava inferior (VCI) y su colapso inspiratorio desde la Vista subcostal. La medición se realiza en decúbito dorsal, a 2 cm de la aurícula derecha en inspiración y fin expiración. La mayoría de los estudios demuestran una buena correlación entre el colapso inspiratorio del VCI y un rango de PAD.⁽²⁾

Tips: Hay situaciones fisiológicas donde la VCI está dilatada en ausencia de aumento de PAD, como ese caso de los deportistas, válvula Eustaquio prominente, tejido embrionario remanente en VCI.

Presión en Ventrículo Derecho

La presión sistólica ventricular derecha (PSVD) es un paso fundamental en la estimación de PAPs. La PSVD se puede determinar sumando el gradiente de presión sistólica entre VD-AD y la PAD; en ausencia de obstrucción en Tracto de salida ventrículo derecho (TSVD) o en la válvula pulmonar, la PSVD es equivalente a la PAPs.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN SISTÓLICA DE LA ARTERIA PULMONAR (PSAP):

En ausencia de obstrucción en el tracto de salida VD o de la válvula pulmonar se puede calcular la PSVD utilizando la ecuación de Bernoulli.

La medición de la PSAP se la realiza desde la velocidad de regurgitación tricúspidea guiándonos por modo color y por medio de Doppler continuo (vistas ecográficas para esternal derecho enfocado en VD, apical 4 cámaras o subcostal).

Al medir la velocidad de regurgitación tricúspide, el equipo por medio de la ecuación de Bernoulli transforma este valor en mmHg, a este valor se añade la presión estimada de la aurícula derecha obtenida por valoración de la VCI. 3

Tips: Recordar medir la VCI al final de la espiración y proximal a la vena hepática.

PSAP = Velocidad de regurgitación tricúspidea en mmHg + Presión de la Aurícula derecha.

Tips

- Es fundamental tener en cuenta los aspectos técnicos del examen Doppler, asegurar que el haz de ultrasonido se dirige paralelo al eje del flujo sanguíneo. Se recomienda obtener varias mediciones en diferentes vistas ecográficas, hasta obtener la que tenga el mayor resultado.
- Técnica poco confiable en pacientes con IT de grado severos, donde las presiones AD-VD pueden estar subestimadas.

¿CÓMO MEDIMOS PSAP SI HAY OBSTRUCCIÓN EN EL TRACTO DE SALIDA DEL VD?

En aquellos casos donde hay estenosis de Válvula pulmonar o del TSVD, este método sobreestima la PAPs, y el gradiente de presión máximo a través de la válvula o TSVD, debería restarse a la medida de la PAPs

PSAP = Velocidad de regurgitación tricúspidea en mmHg - Gradiente presión en TSVD

Medición de la presión media de la arteria pulmonar (PMAP):

La presión media arterial pulmonar (PMAP) es una variable hemodinámica para el diagnóstico, clasificación y pronóstico de la Hipertensión Pulmonar.

Su cuantificación se realiza en forma invasiva por cateterismo cardíaco derecho (CCD) y no invasivamente por ecocardiografía Doppler.

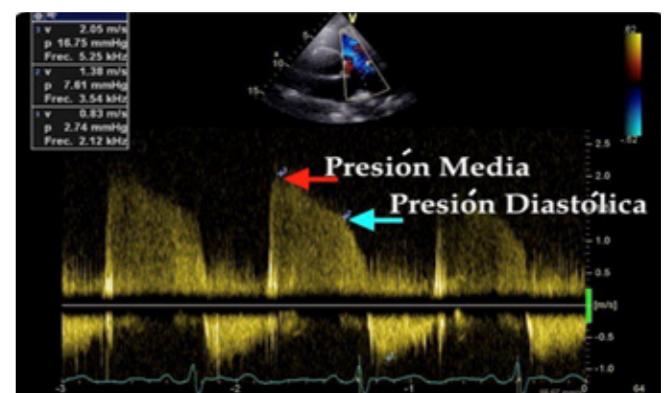
Se puede estimar la PMAP a partir de la PSAP por medio de una fórmula propuesta por Chemla, en donde definió hipertensión pulmonar a la presencia de PSAP superior a 30 o 40 mm Hg, esto correspondía a un PMAP superior a 20 o 26 mm Hg. HTP se definió por un PMAP de > 25 mm Hg, esto correspondía a un PSAP de > 38 mm Hg. (5)

La fórmula de Chemla es la siguiente:

$$\text{PMAP} = 0.61 \times \text{PSAP} + 2 \text{ mm Hg PSAP}$$

(Fórmula de Chemla)

Otra forma de estimar la presión de la arteria pulmonar es a partir del flujo de regurgitación de la misma en un eje corto de los grandes vasos, con Doppler pulsado o continuo, se coloca el volumen de muestra a nivel de la válvula pulmonar, midiendo la velocidad máxima del flujo regurgitante al final de la diástole y con la ecuación de Bernoulli modificada se determina el gradiente de presión entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, se suma la presión de aurícula derecha y la velocidad al comienzo de la diástole más la presión de la aurícula derecha y se obtiene la presión arterial media de la arteria pulmonar.



Doppler color y continuo del flujo de la regurgitación pulmonar tomado desde eje corto a nivel de grandes vasos, la flecha roja indica el sitio de medición de la velocidad para calcular la PMAD y la flecha turquesa el sitio de medición de la velocidad para el cálculo de la PDAP. 2

También se puede estimar la Presión Media de la Arteria Pulmonar (PMp), desde el tiempo de aceleración pulmonar por medio de la fórmula de Dabestani-Mahan's. No es un método preciso, pero ayuda a separar a los pacientes con presión pulmonar normal de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP) PMAP > 20 mmHg) (6)

La fórmula que se utiliza en este método es:

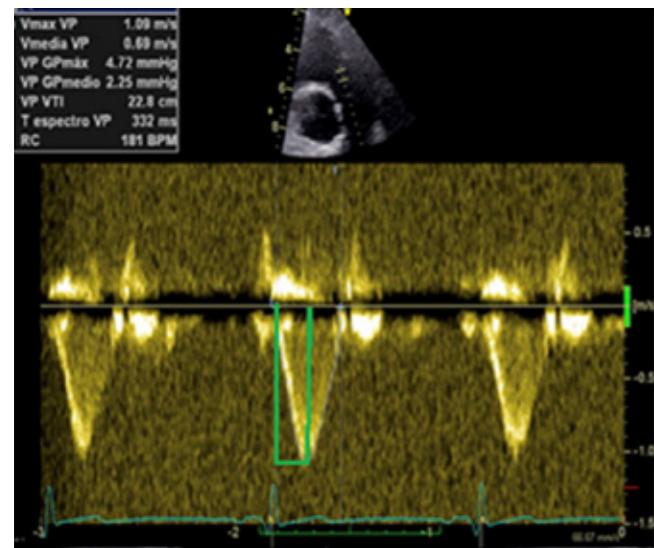
$$\text{PMAP} = 90 - (0.62 \times \text{Tiempo de Aceleración en msec})$$



A medida que disminuye el tiempo de aceleración disminuye la sensibilidad, pero incrementa la especificidad para la detección de hipertensión de la arteria pulmonar (HAP):

TA < 120 mseg. Sensibilidad = 91% Especificidad = 63%
TA < 110 mseg. Sensibilidad = 87% Especificidad = 88%
TA < 100 mseg. Sensibilidad = 78% Especificidad = 100 %

En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica el TA < de 100 mseg. indica HAP en reposo con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 97%. (8)



Muestra la medición del tiempo de aceleración pulmonar que va desde el inicio del periodo expulsivo hasta el pico máximo del mismo. 2

Medición de la presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP):

Se realiza también en el eje corto paraesternal a nivel los grandes vasos, interrogando el flujo de Insuficiencia Pulmonar y aplicando la fórmula de Bernoulli simplificada, se puede estimar la PDAP, de la siguiente manera:

BIBLIOGRAFÍA

1. Pablo Merlo [et al.] 1a ed. POCUS II : Ecocardiografía Crítica básica y avanzada : transtorácica y transesofágica, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. 2020. 500 p. ISBN 978-987-86-2675-8.
2. Lang R, Badano L, 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. J Am Soc Echocardiogr. 2015; 28(1):1-39.e14.
3. Price S, Nicol E, Gibson DG, et al. Echocardiography in the critically ill: current and potential roles. Intensive Care Med 2006; 32:48-59.
4. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Nesovic AN, Dulgheru R et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the Acute Cardiovascular Care Association (ACCA). Eur Heart J 2015;4:3-5.
5. Beigel R, Cersek B, Luo H, Siegel R. Noninvasive evaluation of right atrial pressure. J Am Soc Echocardiogr. 2013; 26(9):1033-42.
6. Lafitte S, Pillois X, Reant P, Picard F, Arsac F, Dijos M, et al. Estimation of pulmonary pressures and diagnosis of pulmonary hypertension by Doppler echocardiography: a retrospective comparison of routine echocardiography and invasive hemodynamics. J Am Soc Echocardiogr. 2013; 26(5):457-63.
7. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Nesovic AN, Dulgheru R et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the Acute Cardiovascular Care Association (ACCA). Eur Heart J 2015;4:3-5.
8. Tratado de Ecocardiografía 2a edición Lang Goldstein Kronzon y col Ed. Sección 9. Cavidades Cardiacas derechas. 2019. Pag 174-180.



PDAP = $4 \times (\text{Velocidad regurgitante pulmonar en telediástole}) + \text{PAD}$

Resistencia vascular pulmonar (RVP):

La medición de la RVP es utilizada para orientarnos en el diagnóstico de los pacientes con elevación de PAP por hiperflujo vs PAP elevada con enfermedad vascular pulmonar. (9)

Se mide la velocidad en metros de la regurgitación tricúspidea, desde la vista 4 cámaras apical con Doppler color continuo, dividiendo este valor sobre el VTI del TSVD, el valor de corte es 0.20, si supera este valor sugiere aumento de RVP, es decir, mayor a 2 unidades Wood.

Este método se basa en que la resistencia vascular pulmonar está directamente relacionada con el cambio en la presión e inversamente con el flujo pulmonar.

RVP =

Velocidad de regurgitación tricúspidea en metros/VTI del TSVD
>0.20 → Aumento de Resistencias vasculares.

RVP =

Veloc regurg tricúspide/VTI TSVD X 10 +0.16 = Unidades Wood
(ecuación de regresión con buen correlato hemodinámico)

CONCLUSIONES

La ecocardiografía es actualmente reconocida como una técnica confiable en la estimación de la PAP y es de suma importancia su valoración mediante ultrasonido para realizar diagnóstico precoz de pacientes con HTP o el mejor manejo hemodinámico en la Unidad de Cuidados críticos.

 **TecnoImagen**

TECNOLOGÍA PARA UNA MEDICINA DE AVANZADA

Soluciones integrales en diagnóstico cardiopulmonar

- | | |
|--|--|
| <input checked="" type="checkbox"/> Ecocardiógrafo | <input checked="" type="checkbox"/> Telémetro |
| <input checked="" type="checkbox"/> Test de esfuerzo | <input checked="" type="checkbox"/> Análisis pulmonar con Synapse 3D |
| <input checked="" type="checkbox"/> Electrocardiógrafo | <input checked="" type="checkbox"/> Ergoespirómetro |
| <input checked="" type="checkbox"/> Holter | <input checked="" type="checkbox"/> Desfibrilador |
| <input checked="" type="checkbox"/> MAPA | |



SCHILLER The Art of Diagnostics

mindray FUJIFILM esaote

SÍGANOS Y ENTÉRESE LAS ÚLTIMAS NOVEDADES [in](#) [f](#) [o](#) [d](#)



**Especial Agradecimiento a Tecnoimagen
por el aporte a la evolución permanente.**

