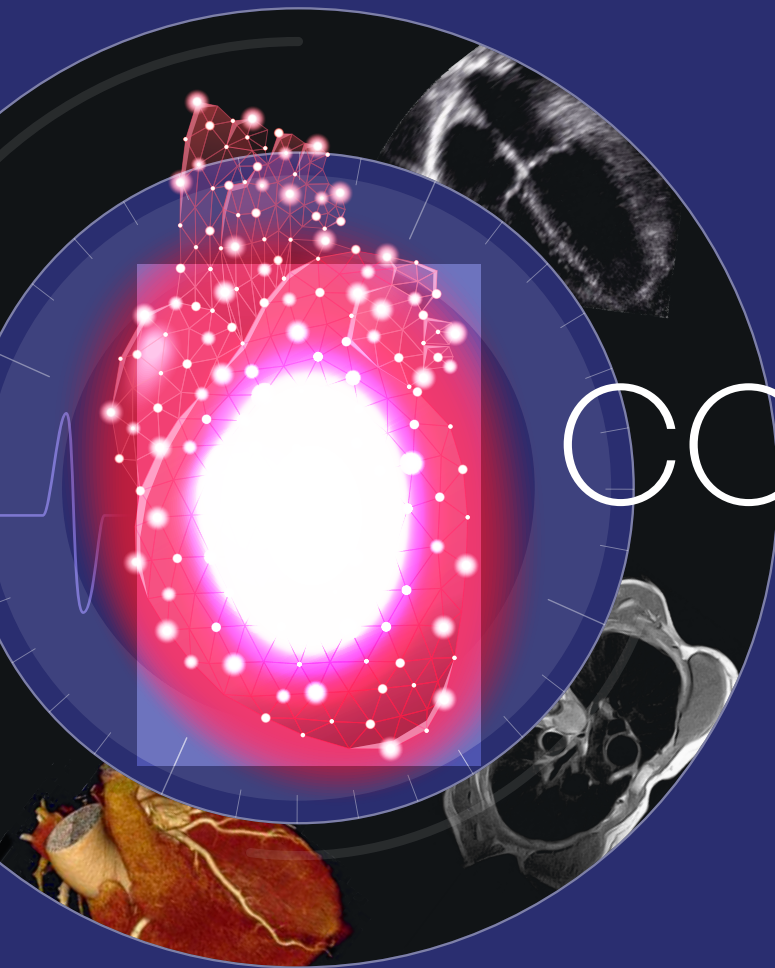


MULTIMAGEN CARDÍACA:
LA MEJOR ALIADA EN CARDIOLOGÍA



XXII
CONGRESO
SISIAC

23-24 ABRIL 2026

HOTEL ESTELAR

& CENTRO DE

CONVENCIONES

CARTAGENA DE INDIAS

COLOMBIA

LIBRO DE ABSTRACTS

CONGRESOSISIACIMAGEN@BCOCONGRESOS.COM
WWW.CONGRESOSISIACIMAGEN.COM

Índice

Listado de comunicaciones É- Pósteres Casos Clínicos Adultos.....	pág 3
Listado de comunicaciones É- Pósteres Casos Clínicos Congénitos.....	pág 7
Listado de comunicaciones Orales Trabajos científicos adultos	pág 10
Listado de comunicaciones Orales Trabajos científicos congénitos	pág 13
Comunicaciones orales - Trabajos científicos adultos	pág 14
Comunicaciones orales - Trabajos científicos congénitos	pág 109
Comunicaciones É-Pósteres - Casos clínicos adultos	pág 137
Comunicaciones É-Pósteres - Casos clínicos congénitos	pág 251
Índice de autores	pág 359

Listado de comunicaciones | É- Pósteres | Casos Clínicos Adultos

PCCA-02 Hemangioma capilar de aurícula izquierda: un hallazgo incidental diagnosticado por ecocardiografía multimodal. Reporte de un caso.

Dr. Joffre Rodríguez Sarmiento¹

¹Instituto Ecuatoriano De Seguridad Social (IESS) De Los Ceibos - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.

PCCA-03 Miocardiopatía hipertrófica. ¿El estudio genético ayuda para su manejo clínico? Presentación de un caso clínico.

Dr. Joffre Rodríguez Sarmiento¹

¹Instituto Ecuatoriano De Seguridad Social (IESS) De Los Ceibos - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.

PCCA-04 Zoonosis con tropismo cardíaco, una causa infrecuente de pericarditis constrictiva.

Dr. Francisco Muñoz Morales¹, Dr. Eugenio Montaner Díaz², Dra. Macarena Oporto Caroca^{1,2}

¹Universidad Austral De Chile, Valdivia, Chile, ²Hospital Base de Valdivia, Valdivia, Chile

PCCA-07 Hallazgo incidental de hipercaptación parietal aórtica en PET/TC oncológico: rol del cardiólogo clínico y de las imágenes híbridas en el diagnóstico de patología vascular inflamatoria.

Dr. Franco Gabriel Agustín Caceres Laurino, Dr. Federico Bastitta

¹Diagnosticar Medical Center, Buenos aires, Argentina.

PCCA-08 Reporte de caso origen anómalo de circunfleja como causa de angina en paciente con cardiopatía congénita compleja.

Dra. Cinthia López Sánchez¹

¹Imss, Veracruz, Mexico

PCCA-09 De la endocarditis al shock cardiogénico: el largo camino de una válvula ausente.

Dra. Guadalupe Kelly Aduato Quispe¹, Dra. Carito Zumaeta Cabrera, Dr. José Alberto De Agustín Loeches, Dra Eddiana Colon, Dra Ana Bustos Garcia de Castro, Dr. Pedro Marcos-Alberca, Dr. José Juan Gómez de Diego.

¹Hospital Clínico San Carlos, Lima, Perú.

PCCA-10 No toda infección es endocarditis.

Dr. Bruno Tonelli¹

¹Clínica Dr. Roberto Canessa, Montevideo, Uruguay, ²Hospital Pasteur, Montevideo, Uruguay

PCCA-13 “Clic, tracción y cicatriz: la historia oculta del prolapso mitral”

Dr. Luis Quispillo¹

¹Ministerio Salud Publica, Solca Loja, Instituto de Cardiología y Cirugía cardiovascular, LOJA, Ecuador, Cuba

PCCA-14 Anatomía mitral no convencional con repercusión hemodinámica: aportes de la imagen cardíaca avanzada.

Dr. Jonathan David Melena Zapata¹, Dra. Sonia Moreta Moreta Coba¹, Dr. Williams Roberto Lata Guacho²

¹Pontificia Universidad Católica Del Ecuador, Quito, Ecuador, ²Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito, Ecuador

PCCA-15 ¿Hasta dónde podemos llegar con las imágenes Cardiacas? Insuficiencia aórtica severa con aorta bicúspide. Presentación de un caso clínico.

Dr. Joffre Rodríguez Sarmiento¹

¹Instituto Ecuatoriano De Seguridad Social (IESS) De Los Ceibos - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.

PCCA-16 Cuando el Ecocardiograma de Emergencia te da luz ante un Enemigo Letal

Dr. Marlon Aguirre¹, Dra. Pammela Sivisaca¹, Dr. Carlos Guamán¹

¹Hospital Metropolitano, Quito, Ecuador.

PCCA-17 Perforación muy tardía del ventrículo derecho por electrodo de marcapasos tras 9 años de implante: reporte de caso y revisión de la literatura.

Dr. Marlon Adrian Laguado Nieto¹, Dr. Zaady Garces¹, Dr. Jorge Alexander Zambrano¹

¹Universidad Icesi - Fundación Valle Del Lili, Cali, Colombia.

PCCA-18 Fibroma cardiaco en grupo etario y localización inusual E-P

William Eduardo Madariaga Galvis¹, Dra Jessica Liliana Ospino Guzman¹, Dr. Alvaro Hernan Rodríguez Ceron¹

¹Hospital Cardiovascular De Cundinamarca, Bogotá, Colombia.

PCCA-19 Más allá de la válvula: imagen multimodal en la válvula aórtica bicúspide con disfunción ventricular izquierda.

Dr. Juan Alexis Marte Jiménez¹, Dra. Josephine Mohammed Ramírez¹, Dra. Priscila Mohammed Ramírez¹

¹MELOSA Clínica Brugal, Puerto Plata, Dominican Republic.

PCCA-20 ¿Anticoagular? El dilema del material intravascular retenido tras bypass coronario mínimamente invasivo.

Dr. Joffre Rodríguez Sarmiento¹

¹Instituto Ecuatoriano De Seguridad Social (ieess) De Los Ceibos - Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.

PCCA-21 Aneurisma de aorta ascendente. Insuficiencia aórtica severa y decisión quirúrgica.

Dr. Luciano Pereira¹

¹SANATORIO INTERNACIONAL, Ciudad del Este, Paraguay

PCCA-22 Ecocardiografía en el diagnóstico de masas cardíacas: Caso de masa intracardiaca en paciente con cáncer testicular.

Dra. Vanessa Paola Lambraño De la Ossa^{1,2}, Dr. Jaime Andrés Nieto^{2,3}, Dr. Hermes Oñate Rosado^{1,2}, Dra. Susan Flórez Rubio¹

¹Fundacion Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia, ²Clinica Universitaria Colombia, Bogotá, Colombia, ³Cardiosystem, Bogotá, Colombia.

PCCA-23 Coronarias sanas en un escenario de elevación del ST: ¿cuándo la resonancia magnética cardíaca cambia el paradigma diagnóstico?

Dra. Loreanna Prada¹, Dr. Lempira Guevara^{1,2}, Dr. Carlos Mogollón^{1,2}

¹Universidad Central de Venezuela, Distrito Capital, Venezuela, ²Sociedad Venezolana de Cardiología, Distrito Capital, Venezuela.

PCCA-24 Remodelado apical postinfarto: una imagen elocuente

Dra. Stephany Barbosa¹, Dr. Sebastián Ayala

¹Hospital Universitario Del Valle, Cali, Colombia, ²Grupo de investigación en Cirugía Cardiovascular, Departamento de Cardiología, Clínica Colsanitas S.A, Clínica Sebastián de Belalcázar, Cali, Colombia.

PCCA-25 Transposición de grandes vasos congénitamente corregida, diagnóstico en la edad adulta en paciente con planteo de angina inestable.

Dra. Jimena Pacella¹, Dr. Guillermo Agorrody¹, Dra. Daniela Barranco¹

¹Centro Cardiológico del Sanatorio Americano, Montevideo, Uruguay

PCCA-26 Isquemia miocárdica de presentación atípica en la edad adulta: diagnóstico por imagen cardíaca multimodal.

Dra Lucía Barriales¹, Dra Blanca Domenech¹, Dra Susanna Prat¹

¹Hospital Clinic De Barcelona, Barcelona, España

PCCA-27 Aneurisma mitral: una lesión que obliga a mirar más allá

Dr. Raul Eduardo Reyes Toledo¹, Dr. Jonathaniaz Diaz¹, Dr. Juan Felipe Vásquez Rodríguez¹

¹Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia

PCCA-28 Una lesión valvular inesperada: insuficiencia aórtica severa tras politraumatismo de alta energía

Dr. Raul Eduardo Reyes Toledo¹, Dr. Nelson León², Dr. David Gabriel David Pardo¹

¹Fundación Cardioinfantil - La Cardio, Bogotá, Colombia, ²Hospital Universitario Mederi, Bogotá, Colombia.

XXI CONGRESO **SISIAC**

Cartagena de Indias, Colombia, abril 2026

PCCA-29 Rol de la resonancia magnética en el diagnóstico de infarto miocárdico subagudo silente con trombo apical.

Dra. Julia Tabó¹, Dra. Nahiara Lequini¹, Dra. Gimena Loza¹

¹Unidad Académica De Cardiología. Hospital de Clinicas Dr Manuel Quintela., Montevideo, Uruguay.

PCCA-30 Straim miocardico al rescate: Cuando se presenta un reto diagnóstico

Dr. Jorge Luis Jara Valderrama¹, Srta. Karla Xiomara Cenas Rodriguez², Srta. Sara Melina Diaz Rodriguez², Dr. Carlos Dangerwell Cruz Cherre¹

¹Hospital Victor Lazarte Echegaray, Trujillo, Perú, ²Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú.

Listado de comunicaciones | É- Pósteres | Casos Clínicos Congénitos

PCCC-01 Una causa infrecuente de insuficiencia cardiaca e hipertensión pulmonar suprasistémica en el recién nacido.

Dra. Evelyn Ramos Morales¹, Dr. Oscar Veras², Dr. Gonzalo Calvimontes¹

¹Fundación Aldo Castañeda, Guatemala, Guatemala, ²Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala (UNICAR), Guatemala, Guatemala.

PCCC-02 Hipertensión pulmonar severa secundaria a cierre prematuro del conducto arterioso en un recién nacido: reporte de caso

Dr. Emmanuel Martínez Rodríguez¹, Dra. Adriana Salinas Aguilera, Dr. Alfonso de Jesus Martínez García, Dr Rene Cisneros Radilla.

¹Instituto Nacional De Perinatología Isidro Esponiosa De Los Reyes, Ciudad De México, Mexico.

PCCC-03 Manejo de rabdomiomas cardiacos múltiples y complejo de esclerosis tuberosa en el neonato: reporte de un caso.

Dr. René Cisneros Radilla¹, Dra. Adriana Salinas Aguilera, Dr. Alfonso de Jesús Martínez García, Dr. Emmanuel Martínez Rodríguez

¹Instituto Nacional De Perinatología “Isidro Espinoza de los Reyes”, Ciudad de Mexico, Mexico.

PCCC-05 Caso infrecuente de cardiopatía congénita en la adolescencia: evolución clínica y hallazgos diagnósticos.

Dra. Jazmin Santacruz Portillo¹, Dra. Adriana Lorena Spinzi Cálcena¹, Dra. Soledad Álvarez Núñez¹

¹Hospital General Pediátrico - Niños De Acosta Ñu, San Lorenzo, Paraguay

PCCC-06 Consulta oportuna de un lactante.

Dra. Flavia Antonella Arce Fernández¹, Dra. Lorena Spinzi, Dra. Nancy Garay

¹Hospital General Pediátrico Niños De Acosta Ñu- Paraguay, San Lorenzo, Paraguay

PCCC-07 Señales bajo vigilancia en el trasplante cardíaco: aproximación diagnóstica mediante métodos invasivos y no invasivos en un caso clínico.

Dra. Deisy Beatriz Colmán Gómez¹, Dra. Soledad Alvarez², Dra. Franciele Rohden³

¹Hospital General Pediatrico Niños De Acosta Ñu, San Lorenzo, Paraguay, ²Hospital General Pediatrico Niños De Acosta Ñu, San Lorenzo, Paraguay, ³Hospital General Pediatrico Niños De Acosta Ñu, San Lorenzo, Paraguay

PCCC-08 La anatomía de un enigma: interpretando señales que cambian el pronóstico. Serie de casos.

Dra. Franciele Rohden Both¹, Dra. Chantal Real Aparicio, Dra. Nancy Garay Echeverría

¹Hospital General Pediátrico Niños De Acosta Ñu, San Lorenzo, Paraguay

PCCC-09 Un rompecabezas anatómico que pone a prueba la precisión diagnóstica
Dra. Soledad Álvarez Núñez¹, Dra. María Belen Cabañas Cheblis, Dra. Nancy Mercedes Garay Echeverría

¹Hospital General Pediátrico Niños de Acosta Ñu, San Lorenzo, Paraguay, ²Hospital General Pediátrico Niños de Acosta Ñu, San Lorenzo, Paraguay, ³Hospital General Pediátrico Niños de Acosta Ñu, San Lorenzo, Paraguay.

PCCC-10 Abordaje terapéutico híbrido en una cardiopatía con doble salida del ventrículo derecho.

Dra. Patricia Margarita Estrada Álvarez, Dr. Roberto Desiderio Camacho Barrera, Dr. Kenneth Gustav Abimelec Magaña, Dr. Martin Alfonso Saldaña Becerra
¹Imss, Monterrey, Mexico.

PCCC-11 Más allá de los márgenes: anatomías que desafían la normalidad. Serie de casos.

Dra. Liz Marecos¹, Dra. Franciele Rohden Both¹, Dra. Nancy Garay Echeverría¹
¹Hospital General Pediátrico Niños De Acosta Ñu, Asunción, Paraguay.

PCCC-12 Análisis ecocardiográfico de una asociación infrecuente: Transposición de las Grandes Arterias en un paciente pediátrico con Canal AV Completo y Levosomerismo

Dr. Diego Reynal Saavedra¹, Dra. Clara Andrea Vázquez Antona¹, Dr. Pablo César Pérez Pérez¹
¹Instituto Nacional De Cardiología Ignacio Chávez, Tlalpan, México

PCCC-13 Remodelación Cardíaca e hipertensión arterial primaria asociado a obesidad infantil. Reporte de caso.

Dra. Ivonne Marilú Chávez de Claros¹, Dr. Luis Miguel Carranza Blanco¹
¹Hospital San Francisco, San Miguel, El Salvador.

PCCC-14 Conexión anómala total de venas pulmonares y septum íntegro: la fisiología ductus-dependiente como mecanismo de supervivencia.

Dra. Rocio Maily Vázquez Martínez¹, Dra. Alejandra Iturralde Chávez, Dra. Clara Andrea Vázquez Antona, Dr. Jose Antonio García Montes, Dra. Rossmery Aldemy Meza, Dr. Pablo Andrés Hernández Soto.
¹Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad De México, Mexico

PCCC-15 Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico: reporte de caso con supervivencia a los 14 años de vida con tratamiento expectante.

Dra. Johanna Patricia Mendoza Pedrozo¹, Dra. Cinthia Yanes Sanabria¹, Dra. Alejandra Iturralde Chávez¹, Dra. Clara Andrea Vázquez Antona¹
¹Instituto Nacional De Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad De México, México.

PCCC-16 No todas las paredes cuentan la misma historia: cuando el manejo correcto depende de la causa.

Dra. Liza Mereles Castillo¹, Dra. Soledad Álvarez Nuñez¹, Dra. Nancy Garay Echeverría¹
¹Hospital General Pediátrico Niños De Acosta Ñú, San Lorenzo, Paraguay

PCCC-17 Pseudoaneurisma ventricular izquierdo secundario a infección por staphylococcus aureus meticilino-resistente en paciente pediátrico: reporte de un caso.

Dra. Valeria Ramirez Jaramillo¹, Dr. Ivan Alexander Pinto Martinez², Dr. Andrés Felipe Rubio Duarte²

¹Universidad El Bosque, Bucaramanga, Colombia, ²Instituto Cardiovascular-HIC, Floridablanca, Colombia.

PCCC-18 Origen anómalo de arteria circunfleja como rara causa de aneurisma ventricular: importancia del diagnóstico multimodal.

Dra. Valeria Ramirez Jaramillo¹, Dra. Yudisay Molina Mora², Dra. Claudia Ximena Florez Rodriguez²

¹Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia, ²Instituto cardiovascular-HIC, Bucaramanga, Colombia.

PCCC-20 Origen anómalo de una de las ramas de la arteria pulmonar, un caso poco frecuente.

Dra. Rocío Alejandra Godinez Cabrera¹, Dra. Rossmery Adelmy Meza Maldonado¹, Dra. Karen De Icaza Benet¹

¹Instituto Nacional De Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad De México, Mexico

PCCC-21 Arteritis de Takayasu de presentación inusual, diagnóstico por imagen multimodal.

Dr. Manuel Huertas Quiñones^{1,2,3}, Dra. Luisa Ospina Dorado⁴

¹Fundación Cardioinfantil - Instituto De Cardiología, Bogotá, Colombia, ²Universidad del Rosario., Bogotá, Colombia, ³Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia, ⁴Los Cobos Medical Center, Bogotá, Colombia.

PCCC-22 Miocarditis fulminante. Cuando el diagnóstico temprano y soporte mecánico cambian el pronóstico.

Dra. Rossmery Adelmy Meza Maldonado¹, Dra. María Catalina Sánchez Cornelio¹, Dr. Sergio Alfonso Patrón Chi¹

¹Instituto Nacional De Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad De Mexico, Mexico

PCCC-23 Evaluación ecocardiográfica en cardiopatía congénita compleja: más allá de la anatomía habitual.

Dra. Margarita Bolaño Esquirol¹, Diego Reynal Saavedra¹, Patricio Anduaga Del Angel¹

¹Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Bogotá, Colombia.

Listado de comunicaciones | Orales | Trabajos científicos adultos

TCA-01 Disfunción Ventricular Derecha Subclínica en Pacientes con Enfermedad Renal Crónica en Protocolo de Trasplante Renal por medio de Strain por Ecocardiografía 2D

Dr. Jorge Eduardo Hernández Del Rio¹, Dr. Oscar Sergio Lomeli Sanchez¹, Dr. Christian González Padilla¹, Dr. Jonathan Samuel Chávez Iñiguez¹, Dr. Diego Gutiérrez Gonzalez¹, Dra. Jessica Corona Hernández¹, Dr. Tomas Miranda Aquino¹

¹Hospital Civil De Guadalajara, Guadalajara, Mexico

TCA-02 Aterosclerosis carotídea en cardio-oncología: prevalencia y hallazgos por Doppler vascular en pacientes oncológicos

Dr. Franco Gabriel Agustín Caceres Laurino, Dra. Natalia Santoro, Dr. Guillermo Martínez, Dr. Francisco Toscano.

¹Churruca, Ciudad de Buenos Aires – Villa Lugano, Argentina.

TCA-03 Desafiando la diástole a través de la ecocardiografía de estrés: ¿Será el perfil del paciente o el comportamiento hemodinámico durante la prueba el factor determinante en su resultado?

Dra. Heydi Lara¹, Licenciada en tecnología cardiorrespiratoria Rossana Chico

¹Clínica Santa Sofia, Caracas, Venezuela

TCA-04 Estratificación de riesgo en hipertensión pulmonar por ecocardiografía. Más allá de los scores. Nuestra experiencia.

Dr. Paul Enrique Vargas Mieles¹, Dr. Ezequiel Besmalinovich, Dr. Nicolas Silva Croome, Dr. Pablo Costas, Dra. Guillermina Soracio, Dra. Julieta Soricetti, Dr. Adrián Lescano Sanatorio Trinidad Quilmes, Centro Gallego, Buenos Aires, Argentina, ²Sanatorio Trinidad Mitre, Buenos Aires, Argentina.

TCA-05 Semáforo de riesgo en pacientes con hipertensión pulmonar utilizando variables ecocardiográficas.

Dr. Paul Enrique Vargas Mieles¹, Dr. Guillermina Soracio², Dr. Nicolas Caruso², Dr. Nicolas Silva¹, Dr. Pablo Costas¹, Dr. Adrián Lescano¹

¹Sanatorio Trinidad, Autonomous City of Buenos Aires, Argentina, ²Centro Gallego De Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.

TCA-06 Nivel de confianza de los estudiantes de medicina en la realización de ecografía en el punto de atención (POCUS) tras su formación en una universidad pública brasileña.

Sra. Luiza Maria Camarozano¹, Dra. Thamires Hadassa Leite Pereira Costa¹, Dra. Ana Carolina Camarozano Wermelinger¹, Sr. Henrique Alexander Ferreira Neves¹, Sr. Leonardo Sandri¹

¹Ufpr, Curitiba, Brasil

TCA-07 Ictus y Enfermedad de Chagas: ¿Podemos predecirlo?

Dra. Rossemary Celeste Canaza Apaza¹

¹Hospital Primero De Mayo, Santa Cruz, Bolivia

TCA-08 Evaluación de la función diastólica y del gradiente intraventricular en pacientes hipertensos sometidos a ecocardiografía de estrés.

Sra. Luisa Camarozano¹, Dra. Ana Camarozano, Sra. Kelly Machado

¹Pontificia Universidad Católica de Paraná, Curitiba, Brazil, ²Universidad Federal de Paraná, Curitiba, Brazil, ³Facultad de medicina ABC, Sao Bernardo do Campo, Brazil

TCA-09 ¿Podría la inteligencia artificial ser un aliado para los técnicos de ultrasonido principiantes?

Dra. Ana Carolina Camarozano Wermelinger¹, Dra. Thamires Hadassa Leite Pereira Costa¹

¹Ufpr, Curitiba, Brazil

TCA-10 Disminución la reserva contráctil del ventrículo izquierdo mediante el protocolo ABCDE en la ecocardiografía de estrés.

Dra. Ana Carolina Camarozano Wermelinger¹, Dra. Thamires Hadassa Leite Pereira Costa¹

¹Ufpr, Curitiba, Brazil

TCA-11 El costo de la posibilidad de la revascularizar: Experiencia de los primeros 12 meses de PET cardiaco con 18F FDG para viabilidad miocárdica.

Dra. Verónica Vanesa Gómez Leiva¹, Ronald Edgardo Rivas Galvez², Kevin René Hernández Flores², José Prudencio Umanzor Cruz³, Claudia María Figueroa Amarya³

¹Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador, ²Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador, ³Hospital Oncológico del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador

TCA-12 De la variabilidad a la decisión clínica: reproducibilidad y concordancia de las mediciones ecocardiográficas en un laboratorio certificado

Dr. David Gabriel David Pardo¹, Dr. Raúl Eduardo Reyes T¹, Dr. Gabriel Salazar¹, Dra. Claudia Jaimes¹, Dr. Yeison Ávila Cortés¹, Dr. Carlos Eduardo Guerrero Chalela¹, Dr. Juan Felipe Vásquez Rodríguez¹

¹Laboratorio de Ecocardiografía, Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia. Universidad del Rosario., Bogotá, Colombia

TCA-14 Carga y severidad de disfunción diastólica en hipertensión arterial: evidencia ecocardiográfica de práctica real en Puerto Plata

Dra. Tiffany Lantigua, Dr. José Alexander Matos Guzmán³, Dr. Leandro De Jesús Gómez Almanzar³, Dr. Juan Alexis Marte Jiménez⁵, Dr. Oscar Familia³, Dra. kamy

Stefany Martínez Lantigua⁶, José Emilio Arias Hernández¹, Dr. Abrahan Salcedo Pérez^{2,4}, Dra. Angie Altagracia Pichardo Arias^{1,4}, **Dra. Tiffany Lantigua**^{1,2,4}
¹Clínica Corominas, Santiago, Dominican Republic, ²Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra, Santiago, Dominican Republic, ³Centro Médico Bournial, Puerto Plata, Dominican Republic, ⁴T. H. Chan School of Public Health Harvard, Boston, United States, ⁵MELOSA Clínica Brugal, Puerto Plata, Dominican Republic, ⁶Hospital Recardo Limardo, Puerto Plata, Dominican Republic

TCA-15 Score de Calcio Coronario, Obesidad y Enfermedad Multivazo: Análisis de 330 Tomografías Cardíacas en un Centro de Referencia de Venezuela

Dra. Ingrid Márquez², Dr. Yonathan Almeida¹, Dra. Eleonora García¹, Dr. Nissim Abecasis², Lcdo. Carlos Gardeazabal¹, Dra. Lisseth Díaz¹, Lcdo. Yenluis González¹
¹Servicio de Radiodiagnóstico, C.A Centro Médico de Caracas, Caracas, Venezuela, ²Unidad de Cardiología, C.A Centro Médico de Caracas., Caracas, Venezuela

TCA-16 Evaluación de la respuesta diastólica inducida por ecoestrés, factores de riesgo cardiovasculares e índice cronotrópico en pacientes sin enfermedad coronaria.

Dra. Narel Blanco Adrian¹

¹Clínica Foianini/Hospital San Juan De Dios, Santa Cruz de la Sierra, Bolivia

TCA-17 Ecocardiografía de estrés: Squats vs Pos ejercicio en prueba de esfuerzo. Un estudio comparativo de capacidad diagnóstica para cardiopatía isquémica

Dr. Jorge Luis Jara Valderrama^{1,2}, Srta Karla Xiomara Cenas Rodríguez², Dr. Carlos Dangerwell Cruz Cherre¹, Srta Sara Melina Diaz Rodriguez²

¹Hospital Victor Lazarte Echegaray, Trujillo, Perú, ²Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú

TCA-18 Caracterización clínica y ecocardiográfica de los pacientes con disfunción cardíaca relacionada a la terapia contra el cáncer basada en antraciclinas en un hospital de tercer nivel en Cali, Colombia.

Sr. Juan Pablo Rosales Melo^{1,2}, Sra. Juliana Catalina Sabogal Torres^{1,2}, Sr. Christian David Messu Llano^{1,2}, Sr. Orlando Castaño Cifuentes^{1,2}, Sr. Martín Elías Arrieta Mendoza^{1,2}

¹Universidad Del Valle, Cali - Valle Del Cauca, Colombia, ²Hospital Universitario del Valle Evaristo García E.S.E, Cali - Valle del Cauca, Colombia

Listado de comunicaciones | Orales | Trabajos científicos congénitos

TCC-01 Relación entre la vena contracta y el diámetro del anillo mitral: un nuevo parámetro para la evaluación de la severidad de la insuficiencia mitral en pacientes pediátricos

Dra. Keerby Hernández¹, Dra. Clara Vázquez-Antona², Dra. Adriana Salinas³, Dr. Pablo Vasquez-Hoyos⁴, Dra. Catalina Sanchez⁵, Dra. Laura Trujeque⁶, Dra. Alejandra Iturralde⁷

¹Instituto nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad de Mexico , Mexico , ²Instituto nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad de Mexico , Mexico , ³Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad de Mexico , Mexico , ⁴Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia, ⁵Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad de Mexico , Mexico , ⁶Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad de Mexico , Mexico , ⁷Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad de Mexico , Mexico

TCC-02 Mecánica auriculoventricular izquierda en miocardiopatía hipertrófica: un nuevo horizonte para la estratificación de riesgo en pediatría.

Dra. Margarita Bolaño Esquirol¹, Dra. Alejandra Iturralde Chávez¹, Dra. Clara Andrea Vázquez Antona¹, Dra. Ana Laura Trujeque Ruiz¹, Dra. Maria Catalina Sánchez Cornelio¹, Dr. Juan Francisco Fritche Salazar¹

¹Instituto Nacional del Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México , México

TCC-03 Espectro clínico y ecocardiográfico del doble orificio mitral en población pediátrica: experiencia de dos décadas en un centro cardiovascular de referencia

Dra. Laura Trujeque¹, Dra. Keerby Hernández¹, Dra. Clara Vázquez-Antona¹, Dra. Catalina Sanchez¹, Dra. Alejandra Iturralde¹

¹Instituto nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad de Mexico, Mexico

TCC-04 Importancia del diagnóstico por imagen en el proceso de trasplante cardiaco pediátrico en centro cardiovascular Latinoamericano

Dr. Manuel Huertas Quiñones^{1,2,3}, Dra. Claudia Stapper^{1,2}, Dr. Juan Pablo Roza¹, Dr. Alberto Guerra^{1,2}, Dra. Lynda Henao^{1,2}, Dra. Valeria Correa¹

¹Fundación Cardioinfantil - Instituto De Cardiología, Bogotá, Colombia, ²Universidad del Rosario., Bogotá, Colombia, ³Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia, ⁴Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia

Comunicaciones orales - Trabajos científicos adultos

TCA-01

Disfunción Ventricular Derecha Subclínica en Pacientes con Enfermedad Renal Crónica en Protocolo de Trasplante Renal por medio de Strain por Ecocardiografía 2D

Dr. Jorge Eduardo Hernández Del Rio¹, Dr. Oscar Sergio Lomeli Sanchez¹, Dr. Christian González Padilla¹, Dr. Jonathan Samuel Chávez Iñiguez¹, Dr. Diego Gutiérrez Gonzalez¹, Dra. Jessica Corona Hernández¹, Dr. Tomas Miranda Aquino¹
¹Hospital Civil De Guadalajara, Guadalajara, Mexico

Introducción

Una de las complicaciones más habituales de la Enfermedad Renal Crónica es el involucramiento del sistema cardiovascular (CV), denominado síndromes cardiorrenales crónicos; los eventos CV es la principal causa de muerte en estos pacientes, donde destaca la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca (IC). Dentro del abordaje de la patología cardíaca, se ha incluido el “strain” como una modalidad de diagnóstico precoz, que identifica alteraciones patológicas en etapas subclínicas para poder establecer pronósticos.

Objetivo

El objetivo de este estudio fue evaluar la presencia de disfunción subclínica del ventrículo derecho, así como determinar si existe alguna relación con las características clínicas, ecocardiográfica y por el tipo de terapia de sustitución renal.

Métodos

Realizamos un estudio prospectivo que incluyó a 180 pacientes con enfermedad renal crónica por criterios KDIGO en etapa terminal que requieran de terapia de reemplazo renal, los cuales se encontraron en protocolo para trasplante renal. Fueron evaluados mediante ecocardiografía para identificar la presencia de disfunción subclínica del ventrículo derecho mediante la evaluación por strain longitudinal global y de pared libre. Dentro de nuestra población se identificaron 64 pacientes (41%) con presencia de disfunción subclínica del ventrículo derecho (SLG PLVD < 20%) y 90 pacientes sin disfunción subclínica del ventrículo derecho que funcionaron como controles (Figura 1). Se analizaron las diferencias de los

parámetros clínicos y ecocardiográficos del grupo con disfunción subclínica del VD versus el grupo control, así como la asociación de parámetros clínicos con disfunción subclínica VD.

Resultados

Las características de la población se encuentran en la tabla 1, dentro de nuestra población se identificaron 64 pacientes (41%) con presencia de disfunción subclínica del ventrículo derecho (SLG PLVD < 20%), comparándose contra aquellos que no muestran disfunción subclínica del ventrículo derecho no encontramos diferencias clínicas estadísticamente significativas (tabla 2). Respecto a la asociación de las variables clínicas (tabla 3) con la presencia de disfunción del ventrículo derecho no encontramos diferencias significativas.

Se determinaron las características ecocardiográficas de los pacientes que presentaron disfunción subclínica del ventrículo derecho (tabla 4) encontrando que el SLGVI, SLGVD, SLPVD se encontraban disminuidos por debajo de los cortes establecidos de normalidad, a pesar de presentar función sistólica preservada del VI por FEVI y del VD por TAPSE, ONDA S, FAC.

Presentaron dilatación del ventrículo derecho en el 51%, en relación con las aurículas tanto el SLAD y el SLAI se encontraban preservados.

El acoplamiento ventrículo arterial se encontraba dentro de valores de normalidad (0.7 mm/mm Hg. VEXUS mayor a 1 en el 11% y en la misma proporción derrame pericárdico.

Discusión

En nuestra cohorte de pacientes en TSR que acuden a valoración cardiológica como parte del protocolo de trasplante renal, identificamos que la disfunción subclínica del VD representa una alteración frecuentemente subestimada. Mediante el uso de strain, identificamos una prevalencia considerable de disfunción VD en ausencia de síntomas clínicos evidentes, acompañada de deterioro en parámetros ecocardiográficos convencionales y de deformación miocárdica. Estos hallazgos subrayan la importancia de implementar herramientas diagnósticas sensibles para detectar afectación CV temprana en esta población, lo cual podría tener implicaciones relevantes para el pronóstico y el manejo terapéutico integral antes y después del trasplante.

Conclusiones

Se encuentra una prevalencia del 41% de disfunción ventricular derecha subclínica por medio de strain en pacientes que se someten a protocolo de trasplante renal. El tiempo de progresión de la ERC no muestra asociación significativa con la presencia de disfunción subclínica del ventrículo derecho, la diálisis peritoneal presento mayor asociación de disfunción subclínica ventricular derecha, así como peores resultados de strain a comparación de la hemodiálisis, para todas las cavidades (VI, AI, AD y VD). Los pacientes con disfunción subclínica ventricular derecha se asocian a menor función sistólica del ventrículo izquierdo, disminución de la función de reservorio auricular derecha e izquierda, mayor presión sistólica de la arteria pulmonar y mayor índice VEXUS.

Figura 1

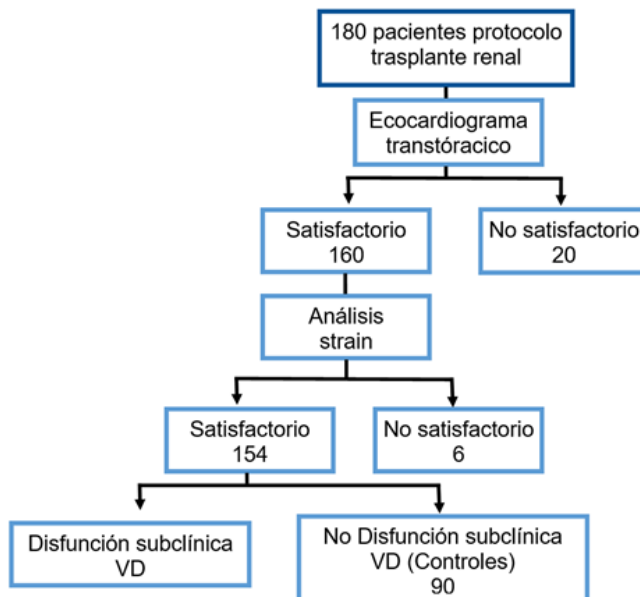


Figura No.1 - Diagrama de flujo que muestra el protocolo de evaluación para la selección y exclusión de los pacientes candidatos.

Figura 2

Tabla No. 1 - Características clínicas de la población.

Variable	Resultado
n	154
Género (masculino)	98 (63%)
Edad	38 (±13)
IMC	24.7 (±5.2)
PAM	95 (±13)
HAS	119 (77%)
DM	25 (16%)
Tabaquismo	42 (27%)
Etilismo	37 (24%)
Toxicomanías	19 (13%)
Anemia	111 (72%)
Tasa filtrado glomerular	8 (±7)
Tiempo de ERC (años)	6 (±5)
Diálisis peritoneal	46 (25%)
Hemodiálisis	107 (70%)

Figura 3

Tabla No. 2 - Características ecocardiográficas del ventrículo izquierdo, aurícula izquierda y válvulas.

Variable	Resultado
Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI)	56 (±10) (%)
Volumen Indexado del Ventrículo Izquierdo (VIVI)	71 (±24) (mL/m ²)
Relación E/e'	10.9 (±6.8)
Strain Longitudinal del Ventrículo Izquierdo (SLG VI)	-17.5 (±4) (%)
Insuficiencia Mitral	84 (54%)
- Leve	67 (43%)
- Moderada	8 (5%)
- Severa	9 (6%)
Insuficiencia Aortica	32 (21%)
- Leve	28 (18%)
- Moderada	4 (3%)
- Severa	14 (10%)
Insuficiencia Tricúspidea	150 (100%)
- Leve	125 (83%)
- Moderada	11 (7%)
- Severa	14 (10%)
Insuficiencia Pulmonar	39 (25%)
- Leve	37 (24%)
- Moderada	1 (1%)
- Severa	1 (1%)
Volumen Indexado de la Aurícula Izquierda	39 (±19) (mL/m ²)
Strain Reservorio de Aurícula Izquierda	37 (±19) (%)
Strain Bomba de Aurícula Izquierda	16% (±9) (%)

Figura 4

Tabla No. 3 - Características ecocardiográficas del ventrículo derecho, aurícula derecha, derrame pericárdico y VExUS.

Variable	Resultado
Diámetro Basal del Ventrículo Derecho (DBVD)	38 (±7)
Diámetro Medio del Ventrículo Derecho (DMVD)	30 (±7)
Diámetro Longitudinal del Ventrículo Derecho (DLVD)	80 (±11)
Dilatación del Ventrículo Derecho	66 (43%)
Fracción de Acortamiento (FAC)	44 (±9)
Excursión Sistólica del Anillo Tricúspideo (TAPSE)	22 (±4)
Onda S del Anillo Tricúspideo	12.3 (±3)
Pared Libre del Ventrículo Derecho	5.5 (±2.3)
Strain Longitudinal del Ventrículo Derecho	-18.8 (±4.9)
Strain Longitudinal Pared Libre del Ventrículo Derecho	-21.6 (±7.1)
Disfunción Subclínica del Ventrículo Derecho	64 (41%)
Acoplamiento Ventrículo arterial Derecho TAPSE/PSAP	0.74 (±0.38)
Acoplamiento Ventrículo arterial Derecho SPLVD/PSAP	0.75 (±0.45)
Presión Sistólica Arteria Pulmonar (PSAP)	36 (±17)
Presión Aurícula Derecha	9 (±3.9)
Volumen Indexado Aurícula Derecha	28 (±13)
Strain Reservorio de Aurícula Derecha	44 (±22)
Strain Bomba de Aurícula Derecha	20 (±10)
Derrame Pericárdico	13 (8%)
- Leve	10 (6%)
- Moderado	3 (2%)
- Severo	0 (0%)
<u>VExUS 1</u>	4 (3%)
<u>VExUS 2</u>	3 (2%)
<u>VExUS 3</u>	1 (1%)

Figura 5

Tabla No. 4 - Diferencias clínicas de pacientes con disfunción subclínica del ventrículo derecho.

Variable	Disfunción Subclínica del Ventrículo Derecho	Control	P
n	64	90	
Genero (masculino)	42 (65%)	56 (62%)	0.8
Edad	38 (±14)	37 (±12)	0.5
Índice de Masa Corporal (IMC)	24.5 (±4.7)	24.8 (5.4)	0.8
Presión Arterial Media (PAM)	96 (±13)	94 (±12)	0.4
Hipertensión Arterial Sistémica (HAS)	51 (79%)	68 (75%)	0.7
Diabetes Mellitus	13 (20%)	12 (13%)	0.3
Tabaquismo	15 (23%)	27 (30%)	0.4
Etilismo	17 (26%)	21 (23%)	0.6
Toxicomanías	7 (11%)	12 (13%)	0.8
Anemia	48 (75%)	63 (70%)	0.4
Tasa de Filtrado Glomerular	7.5 (±5)	8.9 (±8)	0.2
Tiempo de ERC (años)	6.1 (±5)	6.1 (±6)	0.9
Diálisis Peritoneal	27 (42%)	25 (30%)	0.09
Hemodiálisis	40(63%)	52 (62%)	0.9

TCA-02

Aterosclerosis carotídea en cardio-oncología: prevalencia y hallazgos por Doppler vascular en pacientes oncológicos

Dr. Franco Gabriel Agustin Caceres Laurino, Dra. Natalia Santoro, Dr. Guillermo Martínez, Dr. Francisco Toscano

¹Churruca, Ciudad De Buenos Aires - Villa Lugano, Argentina

Introducción

Los pacientes con antecedentes oncológicos presentan un riesgo incrementado de enfermedad cardiovascular, determinado tanto por la coexistencia de factores de riesgo tradicionales como por los efectos directos e indirectos de las terapias antineoplásicas sobre el endotelio y la pared vascular. Diversos tratamientos oncológicos —incluyendo quimioterapia, radioterapia y terapias dirigidas— se asocian a disfunción endotelial, inflamación crónica y aceleración del proceso aterosclerótico.

Las guías europeas de cardio-oncología recomiendan una evaluación cardiovascular integral y el uso de técnicas de imagen para la detección precoz de daño vascular subclínico en esta población considerada de alto riesgo. En este contexto, el Doppler de vasos de cuello constituye una herramienta no invasiva, accesible y reproducible para la evaluación de la aterosclerosis carotídea, permitiendo identificar compromiso vascular aun en ausencia de manifestaciones clínicas.

Objetivo

Evaluar la prevalencia y severidad de la enfermedad aterosclerótica carotídea detectada mediante Doppler de vasos de cuello en pacientes con antecedentes oncológicos.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional retrospectivo en la sección de Doppler vascular del Hospital Churruca. Se incluyeron pacientes con antecedentes oncológicos a quienes se les efectuó Doppler de vasos de cuello entre abril y diciembre de 2025.

De un total de 206 estudios realizados durante el período mencionado, se analizaron 170 correspondientes a pacientes con antecedentes oncológicos, con un rango etario entre 30 y 90 años.

La enfermedad aterosclerótica carotídea se clasificó de acuerdo con el grado de estenosis en: placas significativas (>60%), estenosis moderadas (40–60%), placas leves o no significativas (<40%) y estudios sin hallazgos patológicos. Se relevaron los principales factores de riesgo cardiovascular, especialmente en pacientes mayores de 45 años, así como el tipo de patología oncológica de base.

Resultados

Del total de pacientes evaluados ($n = 170$), el 47,6% presentó algún grado de enfermedad aterosclerótica carotídea. Las placas significativas ($>60\%$) se observaron en el 2,35% de los casos, mientras que el 7,06% presentó estenosis moderadas (40–60%). Las placas leves o no significativas estuvieron presentes en el 38,24% de los pacientes. El 52,35% restante no mostró alteraciones en el estudio Doppler. En los pacientes mayores de 45 años se identificó una alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, destacándose tabaquismo, sedentarismo, obesidad, dislipemia y estrés laboral. Una proporción significativa de la cohorte correspondió a personal de fuerzas de seguridad, grupo caracterizado por elevada carga de estrés ocupacional.

Las neoplasias más frecuentemente observadas fueron linfomas, cáncer de pulmón, cáncer de mama, cáncer de tiroides y mieloma múltiple.

Discusión

Los resultados de este estudio evidencian una elevada prevalencia de enfermedad aterosclerótica carotídea en pacientes con antecedentes oncológicos, afectando a casi la mitad de la cohorte evaluada. Si bien la mayoría de las lesiones correspondieron a estadios leves o moderados, la presencia de placas carotídeas subclínicas representa un marcador temprano de riesgo cardiovascular aumentado.

Estos hallazgos concuerdan con la literatura actual, que describe una aceleración del daño vascular en pacientes oncológicos como consecuencia de mecanismos multifactoriales, incluyendo toxicidad vascular inducida por tratamientos, inflamación sistémica persistente y coexistencia de factores de riesgo tradicionales. La alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular observada, particularmente en pacientes mayores de 45 años y en aquellos pertenecientes a fuerzas de seguridad, refuerza la necesidad de estrategias de prevención y seguimiento cardiovascular estructurado en este grupo poblacional.

El Doppler de vasos de cuello se posiciona como una herramienta útil para la detección precoz de aterosclerosis subclínica, permitiendo optimizar la estratificación del riesgo y orientar intervenciones preventivas tempranas dentro del enfoque integral de la cardio-oncología.

Entre las limitaciones del estudio se destacan su diseño retrospectivo y la ausencia de seguimiento longitudinal para evaluar eventos cardiovasculares.

Conclusiones

En esta cohorte de pacientes con antecedentes oncológicos, casi la mitad presentó enfermedad aterosclerótica carotídea detectable mediante Doppler de vasos de cuello, predominantemente en estadios leves o moderados. Estos resultados respaldan las recomendaciones actuales de las guías de cardio-oncología respecto a la evaluación vascular precoz.

El Doppler carotídeo se consolida como una herramienta clave en la estratificación del riesgo cardiovascular y en la planificación de estrategias de prevención en pacientes oncológicos.

Figura 1

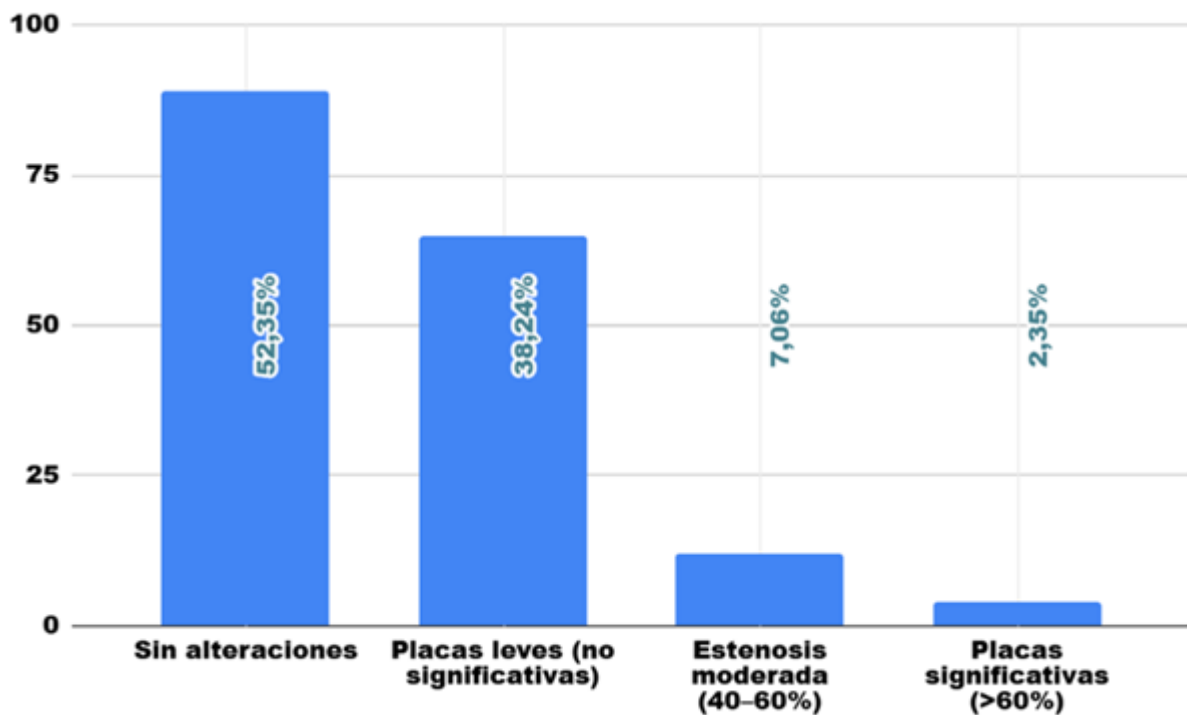
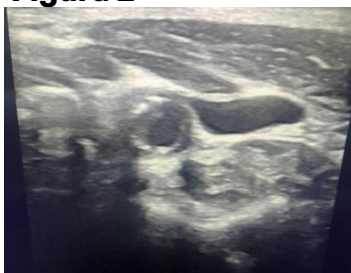


Figura 2



TCA-03

Desafiando la diástole a través de la ecocardiografía de estrés: ¿ Será el perfil del paciente o el comportamiento hemodinámico durante la prueba el factor determinante en su resultado?

Dra. Heydi Lara¹

¹Clínica Santa Sofía, Caracas, Venezuela

Resumen

Introducción

La disfunción diastólica forma parte de la patogenia de la insuficiencia cardiaca. Hasta un 50% se clasifica como insuficiencia cardiaca fracción de eyección preservada (ICFEp). El ecocardiograma de estrés diastólico (EED) forma parte de la estrategia diagnóstica de esta entidad al identificar elevaciones en las presiones de llenado ventricular no evidentes en condiciones de reposo.

Objetivo

Determinar la prevalencia de la disfunción diastólica inducida por el ejercicio y su asociación con los factores de riesgo cardiovascular tradicionales y con los hallazgos finales del estudio (isquemia y respuesta presora).

Metodología

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en una muestra de 46 pacientes. Se utilizó el protocolo de Bruce Modificado para la prueba de esfuerzo. Se definió un EED positivo por el deterioro de la función diastólica con el esfuerzo. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el test de Chi-cuadrado y un modelo de regresión logística binaria para el análisis multivariado.

Resultados

46 pacientes (63% mujeres). La indicación clínica más frecuente fue la disnea de esfuerzo (45.7%). La prevalencia de EED positivo fue del 28.3% (n=13). La obesidad, hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia y diabetes mellitus no mostraron una asociación significativa. Se encontró asociación entre la respuesta hipertensiva de esfuerzo (RHE) y la positividad del EED ($p = 0.002$). El 76.9% de los pacientes con EED positivo no presentaron isquemia miocárdica, en el análisis multivariado, la RHE se consolidó como el único predictor independiente de positividad (OR 7.8; IC 95% 2.05-29.7; $p = 0.004$

Conclusiones

Los factores de riesgo tradicionales no se asociaron a la positividad del EED. La RHE fue el principal determinante del aumento en las presiones de llenado, durante el esfuerzo.

Palabras clave

Ecocardiografía de estrés, Función diastólica.

Introducción

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFep) representa un desafío creciente para la salud pública mundial, constituyendo aproximadamente el 50% de los casos de insuficiencia cardíaca en la práctica clínica actual. A diferencia de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, la ICFep se caracteriza por una compleja interacción de rigidez ventricular, disfunción microvascular y anomalías en la distensibilidad auricular, lo que se traduce en una elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo. (1)

Aunque el estudio de la función diastólica se remonta a la descripción del llenado ventricular mediante cateterismo, la evaluación no invasiva mediante ecocardiografía de estrés es un avance más reciente. Los primeros esfuerzos para evaluar la reserva diastólica durante el esfuerzo surgieron a finales de la década de 1990 y principios de los 2000. Sin embargo, el verdadero punto de inflexión ocurrió con la introducción del Doppler Tisular (TDI). Estudios liderados por Burgess y col. validaron que la relación E/e' durante el ejercicio se correlacionaba estrechamente con la presión de cuña capilar pulmonar medida de forma invasiva, sentando las bases de lo que hoy conocemos como el protocolo estándar de eco de estrés diastólico (2)

Fisiopatológicamente, muchos pacientes con ICFep presentan parámetros hemodinámicos normales en reposo, manifestando síntomas de congestión pulmonar y disnea únicamente durante el esfuerzo físico.

Esta naturaleza dinámica de la enfermedad limita la sensibilidad del ecocardiograma convencional, haciendo necesaria la implementación del ecocardiograma de estrés diastólico (EED). Esta técnica permite la evaluación en tiempo real de la reserva diastólica mediante el análisis de la relación E/e' y la velocidad de la insuficiencia tricuspídea durante el ejercicio, ofreciendo una ventana diagnóstica superior en pacientes con disnea de origen no aclarado. (3)

A pesar de la utilidad comprobada del EED, existe una controversia persistente sobre qué factores determinan una respuesta positiva al test. Mientras que la literatura clásica asocia la disfunción diastólica con fenotipos específicos como la obesidad, el sexo femenino y la diabetes mellitus, hallazgos contemporáneos sugieren que la respuesta hipertensiva al esfuerzo (RHE) podría actuar como un factor determinante e independiente (1,4). La elevación excesiva de la postcarga durante el ejercicio puede superar la capacidad de relajación ventricular, provocando un aumento agudo de las presiones de llenado independientemente de los antecedentes metabólicos del paciente.

Las guías describen un protocolo del ecocardiograma de estrés diastólico (EED) que se fundamenta en la provocación de un estrés hemodinámico para evaluar la capacidad de adaptación del ventrículo izquierdo. El protocolo estándar se realiza preferentemente en bicicleta supina, pero puede usarse la banda sin fin, con incrementos de carga de 25 vatios cada 2 o 3 minutos, lo que permite la adquisición de imágenes Doppler simultáneas al máximo esfuerzo. (3)

El presente estudio surge de la necesidad de esclarecer el peso relativo de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales frente a la dinámica la presión arterial durante el ejercicio. Al analizar una muestra de pacientes sometidos al protocolo de Bruce Modificado, esta investigación busca determinar si el deterioro de la función diastólica es un evento puramente estructural relacionado con el perfil del paciente o si, por el contrario, responde a un fenómeno hemodinámico agudo que puede ser identificado y tratado preventivamente.

Objetivo general

Analizar la utilidad del ecocardiograma de estrés diastólico en banda de esfuerzo (protocolo Bruce Modificado) para identificar alteraciones en las presiones de llenado del ventrículo izquierdo en pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

Objetivos específicos

Determinar la prevalencia de disfunción diastólica de esfuerzo.

Comparar los resultados del componente diastólico frente a los hallazgos de isquemia convencional para determinar si la falla diastólica ocurre de manera independiente.

Evaluar la asociación entre la respuesta hipertensiva y la positividad del test diastólico.

Métodología

Diseño y población de estudio

Se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo y transversal. La muestra inicial consistió en 50 pacientes consecutivos programados para ecocardiografía de estrés durante el año 2025 en la Unidad de Cardiología no Invasiva – Clínica Santa Sofía, Caracas - Venezuela. Tras la revisión las fichas de registro clínico, se excluyeron 4 pacientes debido a datos incompletos en la ficha clínica, lo que impedía el análisis integral de las variables de riesgo cardiovascular. La muestra final quedó constituida por 46 pacientes.

Los factores de riesgo cardiovascular (diabetes, tabaquismo, dislipidemia, obesidad, sedentarismo y estado menopáusico) fueron reportados por cada paciente y documentados en una ficha clínica diseñada para el estudio. El procedimiento se realizó bajo la firma previa de un consentimiento informado, donde se detallaron los objetivos de la investigación y se aseguró el manejo confidencial de la información personal conforme a las normas éticas para estudios con seres humanos.

Protocolo de esfuerzo y criterios hemodinámicos

Se utilizó una banda sin fin (treadmill) bajo el protocolo de Bruce Modificado.

Durante la prueba, se realizó una monitorización electrocardiográfica continua y se registró la presión arterial en cada etapa.

Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años referidos al laboratorio de ecocardiografía para la realización de un eco de estrés con ejercicio en banda sin fin.

Presencia de ventana acústica adecuada que permita la visualización clara del endocardio y la obtención de señales Doppler de calidad (onda E, e' e insuficiencia tricuspídea).

Pacientes con Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI) preservada (> 50%) en reposo.

Capacidad física para realizar el protocolo de esfuerzo en cinta rodante.

Firma voluntaria del consentimiento informado para la realización del estudio y el uso de datos con fines de investigación.

Criterios de exclusión (contraindicaciones)

Para garantizar la seguridad de la muestra, se excluyeron pacientes con las siguientes condiciones, que representan contraindicaciones absolutas y relativas para el eco de estrés, así como pacientes con valvulopatías o fibrilación auricular que afectaran el llenado ventricular, así como las contraindicaciones clásicas de estudio de estrés (3):

Inestabilidad hemodinámica o eléctrica:

Infarto agudo de miocardio reciente (menos de 2 días).

Angina inestable de alto riesgo.

Arritmias cardíacas no controladas que causen compromiso sintomático.

Patología valvular y estructural grave:

Estenosis aórtica grave sintomática.

Miocardiopatía hipertrófica obstructiva con gradiente dinámico severo.

Endocarditis infecciosa activa.

Condiciones médicas agudas:

Tromboembolismo pulmonar agudo o infarto pulmonar.

Miocarditis o pericarditis aguda.

Disección aórtica sospechada o confirmada.

Limitaciones técnicas y físicas:

Incapacidad motora o neurológica para caminar en la banda sin fin.

Ventana ecocardiográfica subóptima (imposibilidad de ver al menos 2 segmentos del ventrículo izquierdo o Doppler ilegible).

Pacientes con datos clínicos incompletos en la historia médica que impidan el análisis de variables de riesgo.

Se definió Respuesta Hipertensiva al Esfuerzo (RHE) ante el cumplimiento de cualquiera de los siguientes hallazgos:

Criterio Sistólico: Presión Arterial Sistólica (PAS) > 210 mmHg en varones o > 190 mmHg en mujeres.

Criterio Diastólico: Presión Arterial Diastólica (PAD) mayor a 90 mmHg en cualquier momento de la prueba.

Protocolo Ecocardiográfico de Adquisición

Las imágenes fueron adquiridas en reposo y en el post-esfuerzo inmediato (ventana máxima de 90 segundos post-detención de la cinta). La secuencia de adquisición fue (Figura 1)

Evaluación de la Contractilidad: Análisis de la motilidad parietal para descartar isquemia miocárdica.

Eco de Estrés Diastólico: Realizado inmediatamente después de la contractilidad. Se midió el flujo transmitral (onda E) y las velocidades del anillo mitral mediante Doppler tisular (e' septal y lateral).

Criterios de Positividad: Siguiendo las guías: el test se consideró positivo si en el post-esfuerzo se presentó un deterioro del patrón basal de función diastólica: relación E/e' promedio > 14 y velocidad de la insuficiencia tricuspídea (IT) > 2.8 m/s. (3)

Valoración de la Presión arterial en cada etapa.

Siguiendo estrictamente estos tiempos:

Basal (Pre-esfuerzo): Con el paciente en decúbito lateral izquierdo antes de subir a la cinta. Se establecen los valores de referencia para E, A, e' y velocidad de la IT.

Pico de Esfuerzo (Criterio de parada): En el momento en que el paciente alcanza el agotamiento, el 85% de la frecuencia cardíaca máxima o presenta un motivo de suspensión de la prueba.

Post-esfuerzo Inmediato (Ventana Crítica)

Esta es la fase donde se capturan los datos para definir la positividad de la prueba: Se establece un tiempo límite: las imágenes deben obtenerse en los primeros 90 segundos tras detener la cinta. E idealmente, primero se debe capturar el Doppler tisular (e') y el flujo mitral (E), seguidos rápidamente por la insuficiencia tricuspídea (IT).

Figura 1. Protocolo del Ecocardiograma de estrés diastólico en el estudio

Análisis estadístico

Los datos se analizaron con el software jamovi (Versión 2.6). Se aplicó estadística descriptiva para las características basales. La asociación entre la respuesta hipertensiva y la positividad del eco de estrés diastólico se evaluó mediante el test de Chi-cuadrado utilizando un nivel de confianza del 95% ($p < 0.05$).

Resultados

Descripción de la Muestra y Exclusiones

Se evaluaron inicialmente 50 estudios consecutivos de ecocardiografía de estrés realizados en el año 2025. Se excluyeron 4 pacientes debido a la presencia de datos incompletos en la ficha clínica, resultando en una muestra final de 46 pacientes. El grupo presentó una media de edad de 62 años (rango 34-87) y una predominancia del sexo femenino (63%, n=29).

Indicaciones del estudio

La razón principal de envío fue la disnea de esfuerzo (45.7%), seguida por el dolor torácico atípico (32.6%) y la estratificación de riesgo cardiovascular (21.7%). Es notable que los pacientes referidos por disnea presentaron la mayor tasa de positividad en el test diastólico (38.1%), con una asociación significativa ($p = 0.042$).

Prevalencia de Eco de Estrés Diastólico (EED) Positivo

Del total de la muestra, 13 pacientes (28.3%) cumplieron con los criterios de la ASE/EACVI para un EED positivo (relación $E/e' > 14$ y velocidad de IT > 2.8 m/s). Los 33 pacientes restantes (71.7%) mantuvieron parámetros normales.

Asociación con la Respuesta Hipertensiva

Se observó una relación estrecha entre la presión arterial y la función diastólica. De los 13 pacientes con EED positivo, 8 presentaron respuesta hipertensiva (Sistólica $> 210/190$ mmHg o Diastólica > 90 mmHg). Se confirmó una asociación altamente significativa entre estas variables ($p = 0.002$).

Disociación entre Isquemia y Función Diastólica

El análisis mostró que la disfunción diastólica ocurrió de forma independiente a la positividad de la prueba para isquemia. De los 13 pacientes con EED positivo, 10 (76.9%) fueron negativos para isquemia miocárdica (motilidad parietal normal). No se encontró asociación estadística entre la presencia de isquemia y la positividad del test diastólico ($p = 0.298$).

Análisis de los factores de riesgo y resultado

No se encontró asociación entre ninguno de los factores de riesgo y EED positivo en el análisis univariado, tampoco la edad ni el sexo alcanzaron significancia estadística ($p > 0.05$)

Para determinar si los factores de riesgo (diabetes, obesidad, edad, sexo) influían en el resultado, se realizó una Regresión Logística Binaria. El modelo demostró que la Respuesta Hipertensiva es el único predictor independiente de un EED positivo (tabla 1)

Tabla 1. Relación de los factores de riesgo y el EED anormal

Variable	Odds Ratio (OR)	IC 95%	Valor p
Respuesta Hipertensiva	7.80	(2.05 – 29.70)	0.004
Factores de Riesgo (Global)	1.15	(0.50 – 2.80)	0.680
Edad	1.02	(0.98 – 1.06)	0.580

Este análisis confirma que, independientemente de los antecedentes del paciente (diabetes u obesidad) o su edad, el factor que incrementa 7.8 veces el riesgo de desarrollar presiones de llenado elevadas es la respuesta hipertensiva durante el ejercicio.

Discusión

El hallazgo principal de este estudio fue la fuerte asociación entre la respuesta hipertensiva al esfuerzo (RHE) y la positividad del eco de estrés diastólico ($p = 0.002$), independientemente de la presencia de isquemia miocárdica. Estos resultados coinciden con la literatura actual que posiciona a la reserva diastólica como

un marcador de salud cardiovascular más sensible que la contractilidad sistólica en etapas tempranas.

Nuestra prevalencia de positividad diastólica (28.3%) es consistente con estudios previos. En el estudio de Ha et al., se reportó que aproximadamente un 30% de los pacientes con disnea de esfuerzo y FEVI preservada presentaban elevación de las presiones de llenado durante el ejercicio. Esto confirma que casi uno de cada tres pacientes referidos a un laboratorio de estrés presenta una disfunción diastólica que pasaría desapercibida en un estudio convencional de reposo. (5)

La asociación encontrada entre la RHE y la anormalidad diastólica ($p=0.004$ en el multivariado) respalda los hallazgos de Burgess et al., quienes demostraron que el incremento excesivo de la postcarga durante el ejercicio impide una relajación ventricular adecuada.

Un punto crítico de nuestra investigación fue que el 76.9% de los pacientes con anormalidad diastólica positiva fueron negativos para isquemia. Esto concuerda con la teoría de la cascada Isquémica, que establece que la disfunción diastólica es el primer evento medible tras un insulto hemodinámico.

En concordancia con las guías (3) nuestro estudio encontró que la indicación de disnea de esfuerzo tuvo el mayor rédito diagnóstico ($p = 0.042$). Esto apoya la recomendación de Lancellotti et al., quienes sugieren que el eco de estrés diastólico debería ser el “gold standard” en la evaluación de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (HFpEF) oculta.

Un hallazgo inesperado y de gran relevancia en nuestra investigación fue que factores de riesgo tradicionalmente vinculados al desarrollo de Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada (ICFEP), tales como la obesidad y el sexo femenino, no mostraron una asociación estadísticamente significativa con la positividad del eco de estrés diastólico en el análisis multivariado. En nuestra

muestra de 46 pacientes, el impacto inmediato de la respuesta hipertensiva al esfuerzo actuó como un determinante de mayor peso que el sustrato metabólico o el género. Esto podría sugerir que, en el escenario del estrés físico, el desacoplamiento ventrículo-vascular agudo tiene un papel más protagónico en la elevación de la relación E/e' que el estado inflamatorio crónico asociado a la obesidad.

Limitaciones

Es un estudio de un único centro, haría falta validar estos resultados en mayor población y su repetibilidad, el uso de banda sin fin y no bicicleta puede alargar el tiempo de adquisición o hacerlo más complejo.

Conclusiones

1. Utilidad Diagnóstica: El ecocardiograma de estrés diastólico mediante el protocolo de Bruce Modificado es una herramienta útil y factible para identificar alteraciones en las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, logrando detectar una prevalencia de 28.3% de positividad en la muestra estudiada.
2. Predictores de Positividad: La respuesta hipertensiva al esfuerzo fue en este estudio el predictor independiente más robusto para un test diastólico positivo. El análisis multivariado demostró que presentar una respuesta presora anormal incrementa 7.8 veces el riesgo de desarrollar disfunción diastólica inducida por ejercicio.
3. Independencia de Factores Tradicionales: Los factores de riesgo cardiovasculares clásicos (diabetes, obesidad, hipertensión, dislipidemia, sedentarismo, tabaquismo, edad y sexo), aunque presentes en la población, no mostraron una asociación estadística independiente con el resultado del eco de estrés diastólico. Esto sugiere que la dinámica hemodinámica aguda durante el esfuerzo predomina sobre los antecedentes crónicos en la génesis de la elevación de las presiones de llenado.
4. Valor Añadido frente a la Isquemia: Un 76.9% de los pacientes con test diastólico positivo no presentaron alteraciones en la motilidad parietal podría asociarse a que el eco de estrés diastólico identifica estadios precoces de compromiso cardíaco (HFpEF) que el eco de estrés convencional no logra capturar.
5. Relevancia Clínica de la Disnea: La disnea de esfuerzo es la indicación clínica con mayor rédito diagnóstico para este protocolo. El hallazgo de un test positivo en estos pacientes proporciona una explicación fisiopatológica objetiva a sus síntomas, permitiendo una reclasificación diagnóstica más precisa.

Bibliografía

- (1) Sociedad Venezolana de Cardiología. Consenso Venezolano de Insuficiencia Cardíaca Aguda y Crónica 2024. Caracas: SVC; 2024. Disponible en: svcardiologia.com.
- (2) Burgess MI, Jenkins C, Sharman JE, Marwick TH. Diastolic stress echocardiography: hemodynamic validation and clinical significance of estimation of ventricular filling pressure with exercise. J Am Coll Cardiol. 2006 May 2;47(9):1891-900.
- (3) Lancellotti, Patrizio et al. The Clinical Use of Stress Echocardiography in Non-Ischaemic Heart Disease: Recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography Journal of the American Society of Echocardiography, Volume 30, Issue 2, 101 – 138
- (4) Takamura T, Onishi K, Sugimoto T, Kurita T, Fujimoto N, Dohi K, Tanigawa T, Isaka N, Nobori T, Ito M. Patients with a hypertensive response to exercise have impaired left ventricular diastolic function. Hypertens Res. 2008 Feb;31(2):257-63.
- (5) Ha JW, Oh JK. Echocardiographic Assessment of Exercise-Induced Diastolic Dysfunction. Circulation. 2013;128(2):e23-e25

Figura 1

Figura 1. Protocolo del Ecocardiograma de estrés diastólico en el estudio

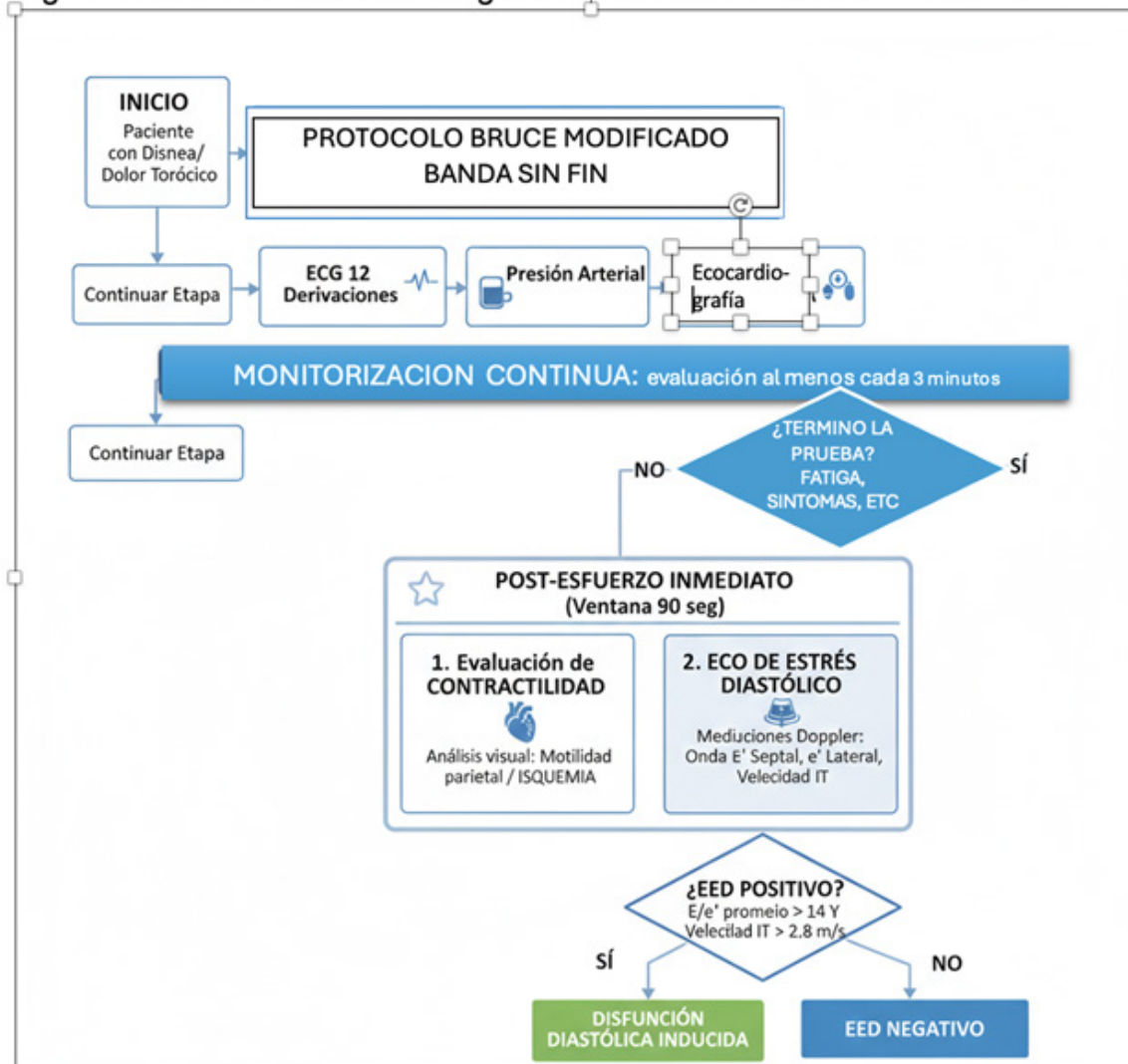


Figura 2

Tabla 1. Relación de los factores de riesgo y el EED anormal

Variable	Odds Ratio (OR)	IC 95%	Valor p
Respuesta Hipertensiva	7.80	(2.05 – 29.70)	0.004
Factores de Riesgo (Global)	1.15	(0.50 – 2.80)	0.680
Edad	1.02	(0.98 – 1.06)	0.580

TCA-04

Estratificación de riesgo en hipertensión pulmonar por ecocardiografía. Más allá de los scores. Nuestra experiencia.

Dr. Paul Enrique Vargas Mieles¹, Dr. Ezequiel Besmalinovich, Dr. Nicolas Silva Croome, Dr. Pablo Costas, Dra. Guillermina Soracio, Dra. Julieta Soricetti, Dr. Adrián Lescano

¹Sanatorio Trinidad Quilmes, Centro Gallego, Buenos Aires, Argentina

²Sanatorio Trinidad Mitre, Buenos Aires, Argentina

Introducción

En la hipertensión arterial pulmonar (HP) la valoración pronóstica y la estratificación de riesgo de los pacientes constituyen el primer paso para definir la estrategia terapéutica. Las escalas internacionales ampliamente validadas, no incluyen ciertas variables de riesgo de fácil disponibilidad y acceso que pueden ser de utilidad en el tratamiento, incluyendo factores clínicos, demográficos, ecocardiográficos y hemodinámicos que valoran el deterioro de la función del ventrículo derecho.

Objetivo

Valorar el impacto pronóstico de variables de riesgo no incluidas en los scores internacionales en pacientes con hipertensión pulmonar de nuestro medio asistencial.

Materiales y métodos

Estudio multicéntrico, analítico, prospectivo que incluyó pacientes con diagnóstico de HP confirmado por cateterismo derecho entre enero de 2012 a enero 2024. Se recolectaron los datos demográficos, subgrupos de HP y variables de riesgo reconocidas por las guías internacionales y otras no incluidas en los mismos como: sexo, edad, presencia de ángor, clase funcional avanzada (CF III/IV), excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE) disminuido, relación TAPSE/presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP), dilatación del ventrículo derecho (VD), índice de volumen sistólico (IVS) reducido y presión pulmonar media (PPM) y resistencias vasculares pulmonares (RVP) elevadas, entre otras. La variable dependiente pronóstica se definió como mortalidad global. Se aplicó el test de t o Chi² según la variable continua o categórica. El análisis multivariado se realizó con regresión logística cumpliendo los supuestos de los tests. Para definir el ajuste del modelo a la regresión logística se definió el parámetro de discriminación valorando el área bajo la curva ROC. Se adjudicó significancia estadística a un valor p <0.05 y se utilizó el programa STATA 14.

Resultados

Se incluyeron 381 pacientes, con una media de edad de 61 años (DE ±17.00), con prevalencia del sexo femenino (65.3 %), del subgrupo 1 de HP (58.8%), CF avanzada en el 50.9% y solo el 25% recorrió > 440 metros en el test de caminata de 6

minutos (TC6M)

La mortalidad total fue del 21%. En el análisis univariado, los factores demográficos y clínicos asociados a mortalidad fueron: sexo masculino (28.2 versus 18.1%, p 0.023) CF avanzada (OR 2.97, IC 95% 1.52-5.95, p 0.001), ángor (51.3% vs 19.3%, p 0.001), insuficiencia cardiaca (28.2% vs 14.6%, p 0.003), síncope (39.6% vs 20.2%, p 0.003) y metros en el TC6M (260 vs 350 metros, p 0.0001). Los marcadores bioquímicos fueron el NTProBNP (2578 vs 1031 pg./ml, p 0.0004) y BNP elevados (382 vs 75 pg./ml, p 0.0003)

Dentro de las variables ecocardiográficas, se asociaron a mortalidad: el área de aurícula derecha dilatada (26.1 vs 21.6 mm, p 0.0001), mayor diámetro diastólico del ventrículo derecho (DDVD) (46.3 vs 44.4, p 0.01), mayor deterioro de la función sistólica del VD (28 vs 11.4%, p 0.001) menor TAPSE (16.8 vs 20 mm, p 0.0001), menor relación TAPSE/PSAP (0.24 vs 0.33 mm/mm Hg, p 0.0001), menor cambio del área fraccional (CAF) (27 vs 30%, p 0.01), menor strain de la pared libre VD (-14.5 vs -19, p 0.0008), mayor velocidad de regurgitación tricuspídea (VTR) (3.9 vs 3.6 m/seg, p 0.002) menor índice cardiaco (1.2 vs 1.1 l/min/m², p 0.02) y presencia de derrame pericárdico (26 vs 19.7%, p 0.01)

Entre las variables hemodinámicas se destacan: mayor PPM (48.2 vs 38.6 mm Hg, p 0.0001), mayor resistencia vascular pulmonar (RVP) (9.2 vs 6.6 unidades Wood (UW), p 0.0003) gradiente transpulmonar elevado (GTP) (35.8 vs 27.9, p 0.0001) menor índice cardiaco (IC) (2.5 vs 2.8 l/min/m², p 0.0018) e índice de volumen sistólico (IVS) (29.5 vs 35.6 ml/m², p 0.0001) y menor compliance de la arteria pulmonar (CAP) (1.47 vs 2.54 ml/mm Hg, p 0.0001) y con respecto al tratamiento: la indicación de monoterapia (24.8 vs 13.7%, p 0.018) se correlaciono con menor sobrevida.

En el análisis multivariado las variables independientes de mortalidad fueron: edad (OR 1.03, DS ±0.013, IC 95% 1.01-1.06, p 0.003), HP grupo 1 (OR 2.79, DS ±1.23, IC 95% 1.18- 6.62, p 0.019), presencia de angina (OR 4.55, DS ±2.22, IC 95% 1.75-11.08, p 0.002) CF inicial (OR 1.89, DS ±0.50, IC 95% 1.11-3.19, p 0.017) PPM (OR 1.04, DS ±0.01, IC 95% 1.017-1.072, p 0.001) e IVS menor a 30 ml/m² (OR 2.70, DS ±1.04, IC 95% 1.26-5.78, p 0.011) El valor del área bajo la curva ROC fue de 0.82

Figura 1

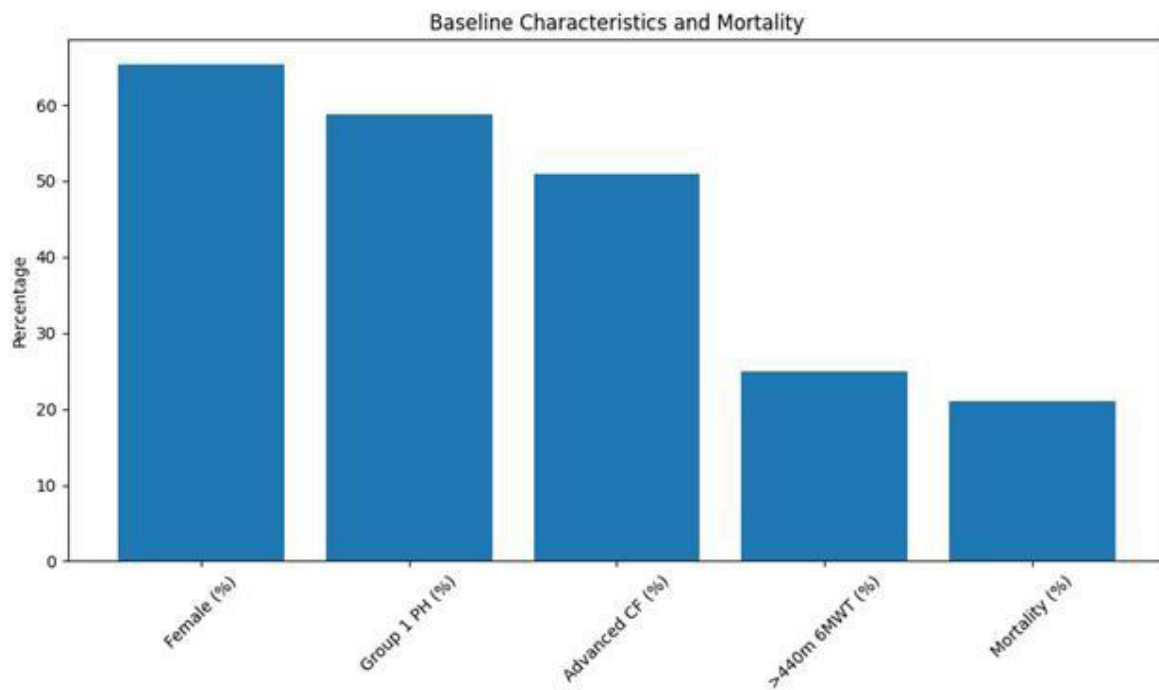


Figura 2

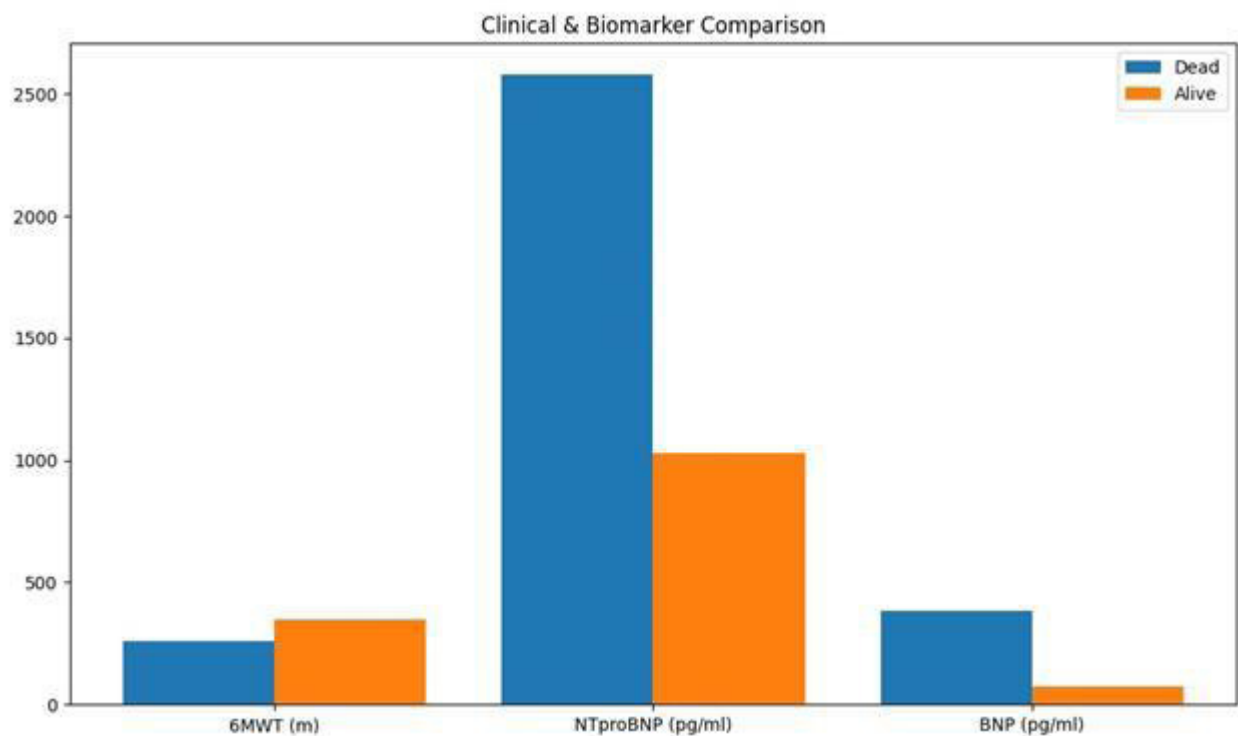


Figura 3

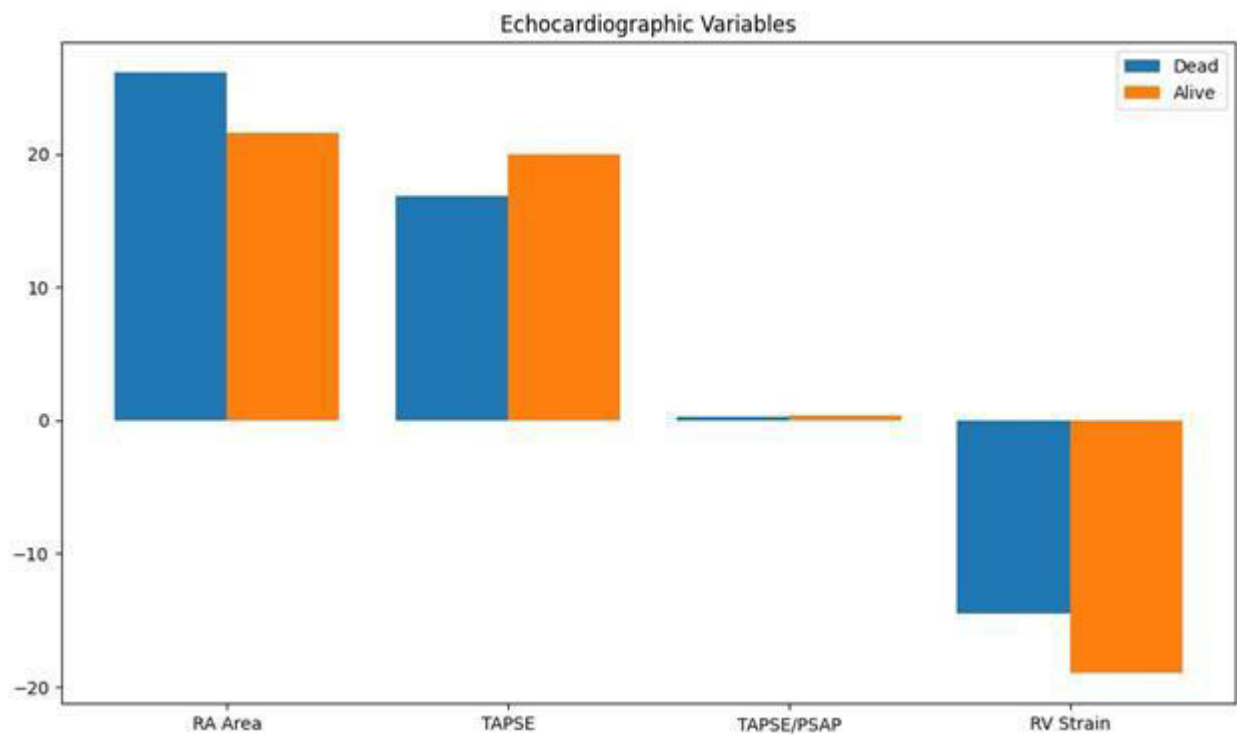


Figura 4

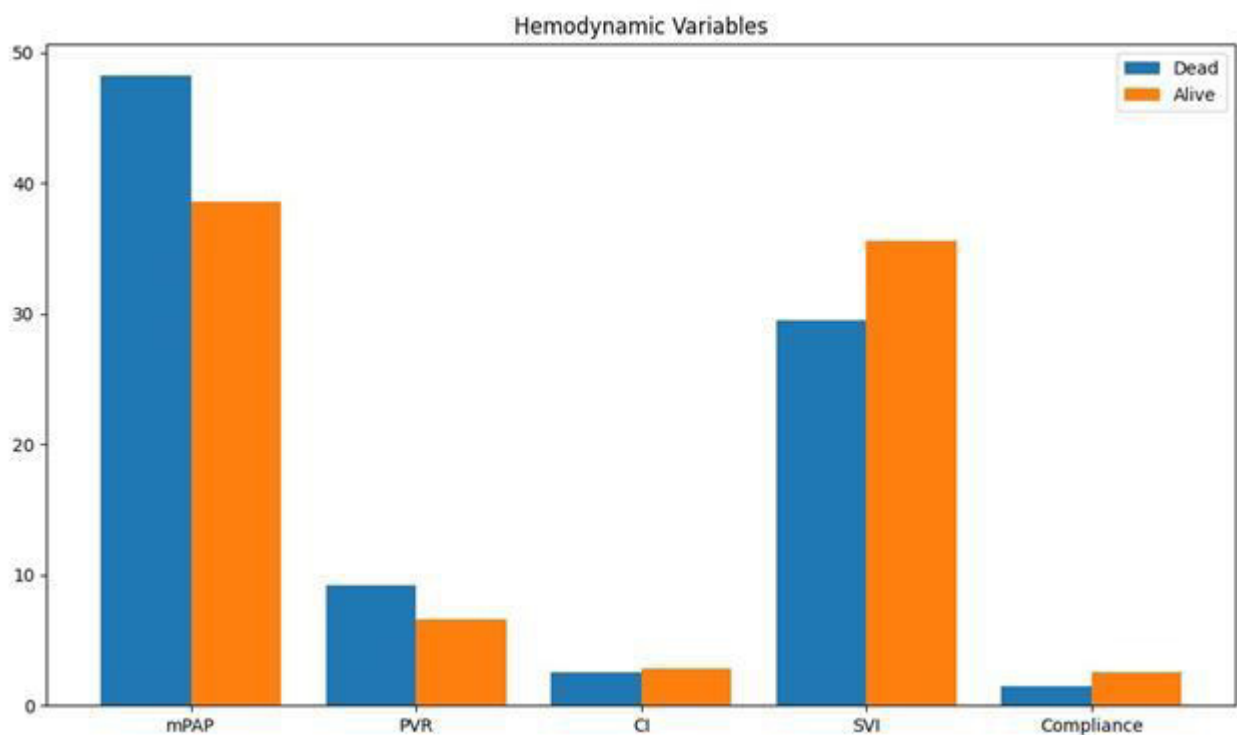
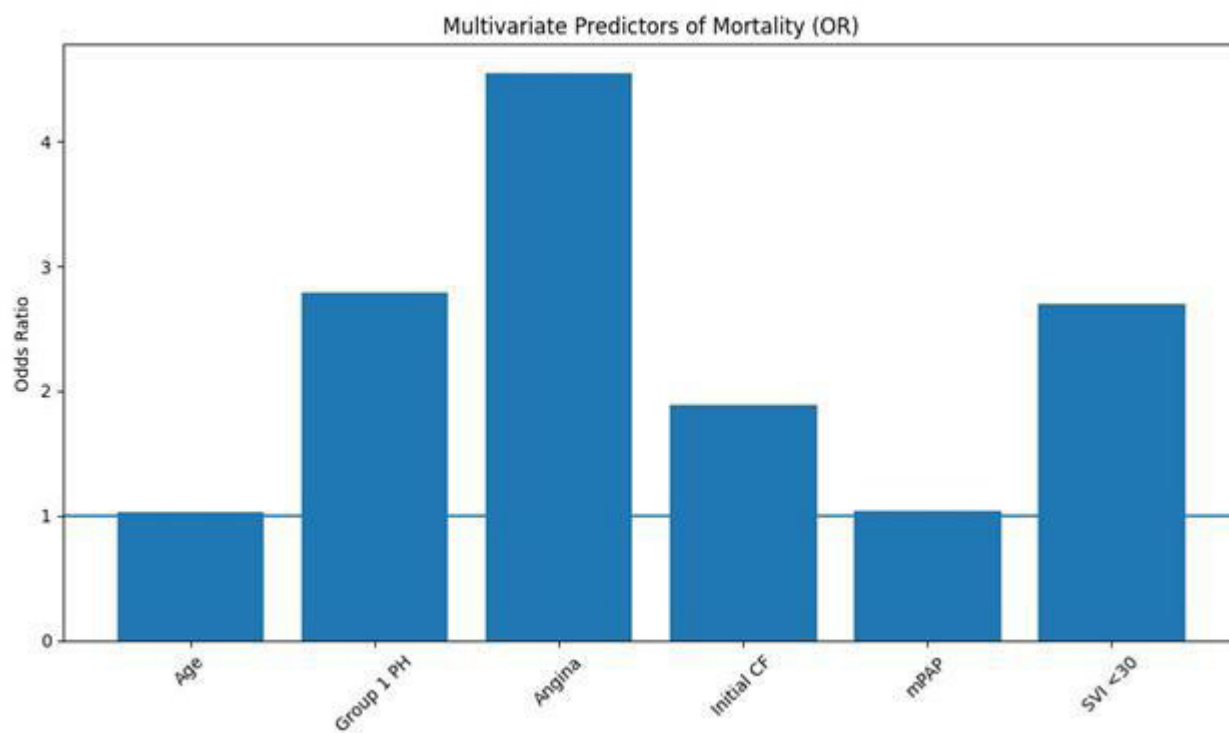


Figura 5



TCA-05

Semáforo de riesgo en pacientes con hipertensión pulmonar utilizando variables ecocardiográficas

Dr. Paul Enrique Vargas Mieles¹, Dr. Guillermina Soracio², Dr. Nicolas Caruso², Dr. Nicolas Silva¹, Dr. Pablo Costas¹, Dr. Adrián Lescano¹

¹Sanatorio Trinidad, Autonomous City of Buenos Aires, Argentina

²Centro Gallego De Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

Introducción

La hipertensión pulmonar (HP) se asocia a elevada morbi-mortalidad y su pronóstico depende en gran medida del compromiso del ventrículo derecho (VD). La ecocardiografía permite integrar marcadores estructurales y funcionales de VD y sobrecarga hemodinámica para estratificación de riesgo. El objetivo fue desarrollar un score ecocardiográfico (bajo/intermedio/alto) y evaluar su asociación con mortalidad y eventos en una cohorte de vida real.

Métodos

Se analizó 531 pacientes. Se construyó un score sumatorio con variables ecocardiográficas disponibles: tamaño y disfunción del VD (FSVD, DDVD, VD dilatado), función sistólica del VD (TAPSE, onda S', TAPSE/PSAP), carga de presión pulmonar (PSAP, EcoPPM, EcoPAD), remodelado derecho (área de aurícula derecha, septum interventricular paradojal), parámetros de VI/llenado (disfunción diastólica, E/e', función sistólica VI) y derrame pericárdico. La estratificación se realizó por terciles del puntaje: bajo ≤ 4 , intermedio 5–10, alto ≥ 11 . Se evaluó la asociación con mortalidad y evento clínico mediante pruebas de χ^2 y modelos logísticos ordinales.

Resultados

La mortalidad global a nivel paciente (con estado conocido) fue ~21,5%. Se observó un incremento escalonado de mortalidad por estrato: 9,1% (bajo), 20,3% (intermedio) y 37,3% (alto). El riesgo ecocardiográfico se asoció significativamente con mortalidad (χ^2 , $p=3,24 \times 10^{-9}$) y con eventos (χ^2 , $p=2,21 \times 10^{-11}$). Por cada aumento de categoría de riesgo (bajo \rightarrow intermedio \rightarrow alto), aumentaron las probabilidades de muerte (OR 2,37; IC95% 1,79–3,15; $p=2,31 \times 10^{-9}$) y de eventos (OR 2,18; IC95% 1,74–2,73; $p=1,09 \times 10^{-11}$). Se utilizaron como puntos de corte según los terciles reales (bajo riesgo menor a 4 puntos, intermedio entre 5 a 10 puntos y alto riesgo mayor a 11 puntos). Además, relacionamos con el score de riesgo de la Sociedad europea (ESC) observando que con nuestro score ingresan más pacientes en un alto riesgo haciendo un análisis “net reclassification” simple (cuántos suben/bajan de riesgo al pasar de ESC a Eco) N con ambos scores disponibles: 509 pacientes suben de riesgo (Eco > ESC): 202 (39.7%)

Y bajan de riesgo (Eco < ESC): 90 (17.7%) y sin cambio: 217 (42.6%)

Conclusiones

Un score ecocardiográfico que integra marcadores de VD y carga de presión permite una estratificación robusta del riesgo en HP, identificando un subgrupo de alto riesgo con marcada mayor mortalidad y eventos. Se recomienda validación prospectiva con seguimiento temporal completo para análisis de supervivencia.

Figura 1

Cuadro semáforo - Score de Riesgo Ecocardiográfico (criterios por variable)

Variable	Bajo (verde)	Intermedio (amarillo)	Alto (rojo)
FSVD (grado)	0 (0 pt)	1 (1 pt)	≥2 (2 pt)
DDVD (mm)	<42 (0 pt)	42-49 (1 pt)	≥50 (2 pt)
VD dilatado	No / 0 (0 pt)	—	Sí / 1 (1 pt)
TAPSE (mm)	≥20 (0 pt)	16-19.9 (1 pt)	<16 (2 pt)
Onda S' (cm/s)	≥12 (0 pt)	10-11.9 (1 pt)	<10 (2 pt)
TAPSE/PSAP	>0.45 (0 pt)	0.31-0.45 (1 pt)	≤0.30 (2 pt)
PSAP (mmHg)	<50 (0 pt)	50-69 (1 pt)	≥70 (2 pt)
EcoPPM (mmHg)	<35 (0 pt)	35-44 (1 pt)	≥45 (2 pt)
EcoPAD (mmHg)	<10 (0 pt)	10-14 (1 pt)	≥15 (2 pt)
Área AD (cm ²)	<18 (0 pt)	18-25 (1 pt)	>25 (2 pt)
SIV paradójal	No / 0 (0 pt)	—	Sí / 1 (1 pt)
Disf. diastólica (grado)	0-1 (0 pt)	2 (1 pt)	3 (2 pt)
Eje'	≤9 (0 pt)	9.1-14 (1 pt)	>14 (2 pt)
EcoFSVI (categoría)	0 (0 pt)	1 (1 pt)	≥2 (2 pt)
Derrame pericárdico	No / 0 (0 pt)	—	Sí / 1 (2 pt)

Figura 2

Kaplan-Meier (mortalidad) por Riesgo Eco (subgrupo con tiempo disponible)

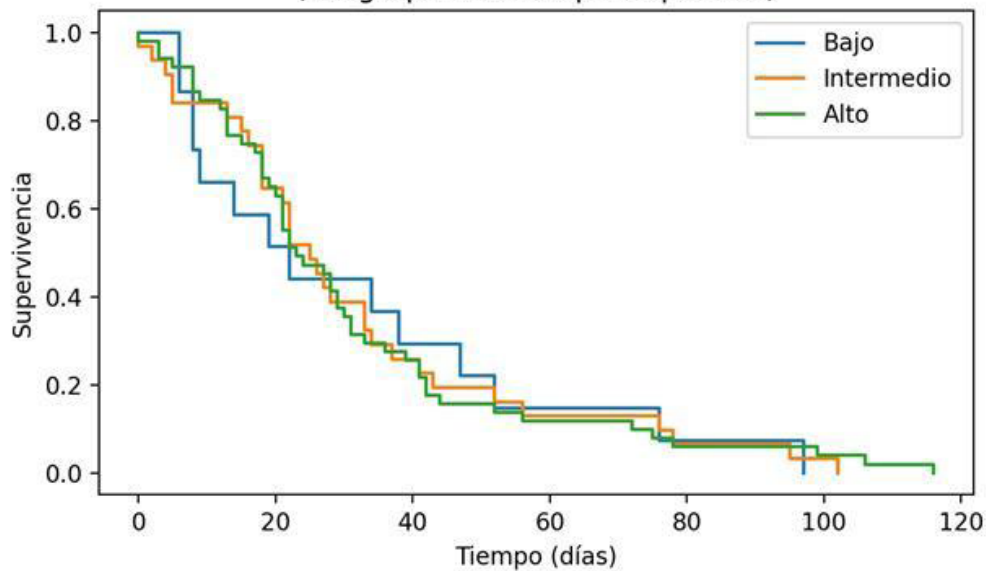
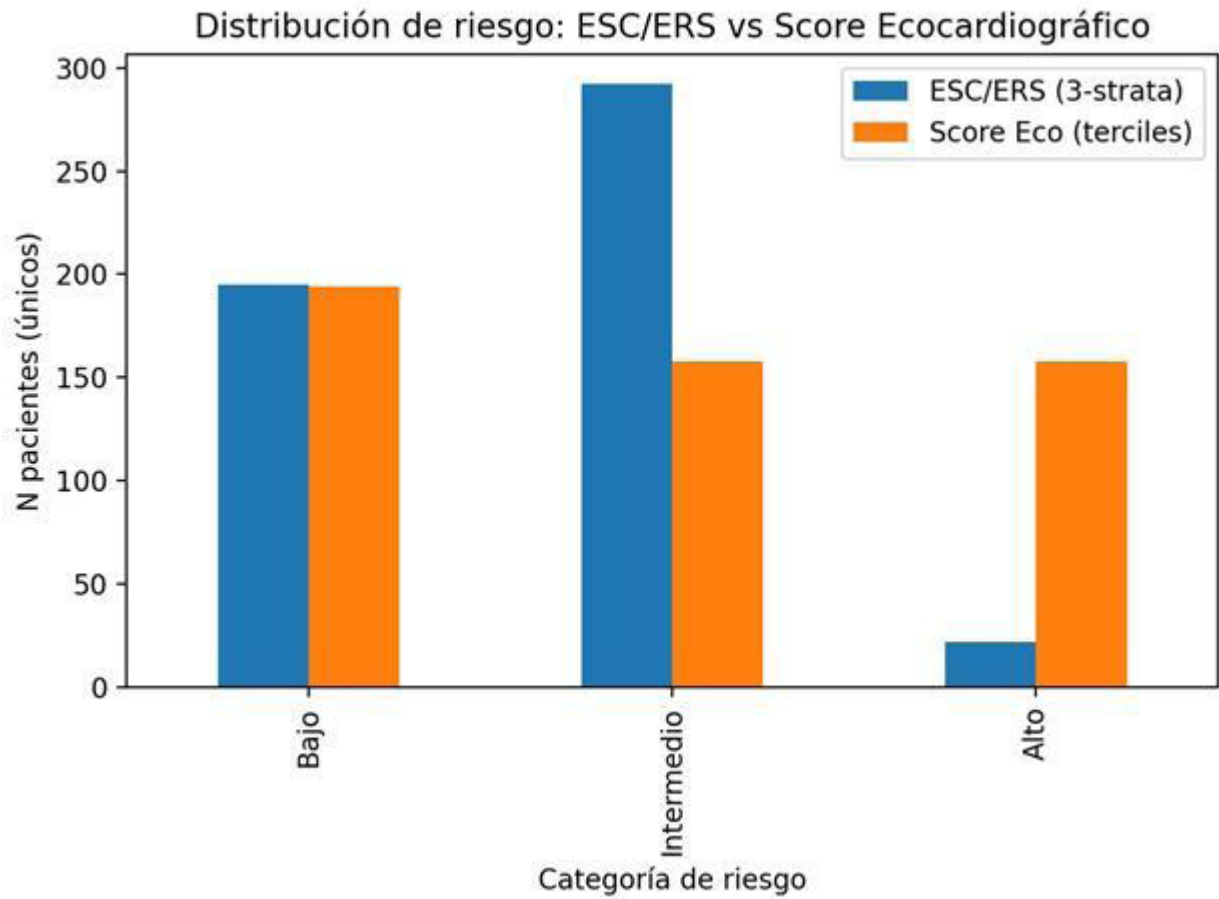


Figura 3



TCA-06

Nivel de confianza de los estudiantes de medicina en la realización de ecografía en el punto de atención (POCUS) tras su formación en una universidad pública brasileña

Sra. Luiza Maria Camarozano¹, Dra. Thamires Hadassa Leite Pereira Costa¹, Dra. Ana Carolina Camarozano Wermelinger¹, Sr. Henrique Alexander Ferreira Neves¹, Sr. Leonardo Sandri¹

¹*Ufpr, Curitiba, Brasil*

Introducción

La enseñanza de la ecografía a pie de cama (POCUS) durante el pregrado es una tendencia creciente. A pesar de ello, la confianza y el desempeño de los estudiantes siguen siendo aspectos poco explorados. El objetivo de este estudio fue evaluar la evolución de la confianza de los estudiantes antes y después de un entrenamiento teórico-práctico.

Métodos

En el estudio participaron estudiantes de tercer año del programa de Medicina de la Universidad Federal de Paraná. Se aplicó un cuestionario el primer y el último día del curso. Los estudiantes respondieron “No confiado”, “Moderadamente confiado” y “Confiado” para cada uno de los quince aspectos evaluados. Resultados: En total, incluyeron 19 estudiantes. De los quince aspectos evaluados, en catorce se observó un cambio significativo en el nivel de confianza. Se destacaron mejoras en la selección adecuada del transductor, la ejecución del protocolo FAST y la identificación y el diagnóstico de neumotórax, derrame pleural y taponamiento cardíaco. Después del entrenamiento, el 75 % de los estudiantes no se sentía confiado para evaluar la respuesta a volumen ni para identificar choque hemodinámico.

Conclusión

Tras el entrenamiento, la confianza de los estudiantes en la aplicación del POCUS aumentó en casi todos los aspectos evaluados. Sin embargo, en diagnósticos más complejos, la mayoría de los estudiantes no se sentía confiada después del entrenamiento. Se deben desarrollar programas de formación continuada con mayor énfasis en patologías complejas para fortalecer la confianza estudiantil. Aunque se evidencian beneficios inmediatos, el aprendizaje de la ecografía es progresivo y requiere entrenamiento continuo.

TCA-07

Ictus y Enfermedad de Chagas: ¿Podemos predecirlo?

Dra. Rossemary Celeste Canaza Apaza¹

¹Hospital Primero De Mayo, Santa Cruz, Bolivia

Introducción

El ictus o accidente cerebrovascular (ACV), constituye una de las principales causas de mortalidad y discapacidad permanente en América Latina, donde la coexistencia de factores cardiometabólicos y en particular una enfermedad infecciosa endémica crónica como la enfermedad de Chagas, confieren un tinte especial en el perfil de riesgo cardiovascular embólico. En pacientes Chagásicos, el ictus puede presentarse incluso en ausencia de fibrilación auricular o miocardiopatía dilatada avanzada, como debut de la enfermedad, sugiriendo mecanismos fisiopatológicos alternativos que se deberían revisar; en el contexto de disfunción miocárdica subclínica y alteraciones del llenado ventricular.

La disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, la elevación de las presiones de llenado estimadas por la relación E/e', y la dilatación auricular izquierda han emergido como marcadores ecocardiográficos integradores de riesgo cardiovascular y tromboembólico. Sin embargo, su rol específico en la predicción de ACV en poblaciones con Chagas, hipertensión arterial (HTA) y diabetes mellitus (DM) sigue siendo insuficientemente caracterizado en estudios prospectivos.

El objetivo de este estudio fue evaluar la incidencia de ictus y su asociación con parámetros clínicos y ecocardiográficos, que puedan de alguna manera ayudarnos a predecir su eventual incidencia. Dentro el contexto de pacientes con enfermedad de Chagas crónica, donde el riesgo de eventos embólicos está relacionado con: Disfunción ventricular y formación de aneurismas — favorables para formación de trombos, Fibrosis extensa detectada por Resonancia magnética Cardíaca (CMR), Anomalías sutiles de contractilidad, sin embargo la CRM no está disponible en la población afectada dentro del centro de seguimiento.

Método

Estudio longitudinal, prospectivo, observacional, con seguimiento de 36 meses a 175 pacientes; adultos, con Enfermedad de Chagas en etapa subclínica, que cuenten con una Historia clínica completa y un informe de Ecocardiograma torácico. Se recabó datos de Función sistólica biventricular, función diastólica, el tamaño de cavidades cardíacas, y la relación E/e' promedio (septal y lateral). El desenlace primario fue ACV isquémico. Se aplicó regresión logística multivariada y modelo de riesgos proporcionales de Cox.

Resultados

Durante el seguimiento, el 18% de los pacientes presentó ACV. Todos los pacientes con ACV presentaron disfunción diastólica y una relación E/e' > 9. En el análisis multivariado, los predictores independientes de ACV fueron E/e' > 9 (OR ajustado 3,21; IC 95%: 1,62–6,37; p < 0,001), disfunción diastólica ≥ grado II (OR 2,44; IC 95%: 1,29–4,63; p = 0,006), enfermedad de Chagas (OR 2,08; IC 95%: 1,18–3,66; p = 0,011)

e hipertensión arterial (OR 1,76; IC 95%: 1,01–3,07; $p = 0,046$). La dilatación auricular izquierda no fue un predictor independiente. Existió una comorbilidad bastante uniforme, con entidades presentes como Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2 y Obesidad.

Discusión

Este estudio demuestra que, en una cohorte prospectiva con alta prevalencia de Chagas y comorbilidades cardiometabólicas, el ACV se asocia de manera consistente con disfunción diastólica y elevación de presiones de llenado, independientemente del tamaño auricular. El hallazgo de E/e' elevado en todos los pacientes con ACV refuerza la hipótesis de que la congestión subclínica y la alteración del acoplamiento aurículo-ventricular podrían desempeñar un rol clave en la fisiopatología del evento cerebrovascular.

En pacientes chagásicos, la fibrosis miocárdica difusa y la inflamación crónica podrían explicar la aparición de ACV incluso sin dilatación auricular manifiesta. Estos resultados concuerdan con estudios previos que destacan la disfunción diastólica como predictor independiente de eventos cardiovasculares mayores, ampliando su relevancia al campo del riesgo cerebrovascular. Sin embargo, contrasta con el Accidente cerebrovascular

Por otro lado, a pesar de los avances en la identificación de factores asociados con el desarrollo de un accidente cerebrovascular en pacientes con cardiopatía chagásica crónica (CCC), la prevención en estos pacientes sigue limitada a la aplicación de estrategias evaluadas y probadas en otros entornos. Como se mencionó anteriormente, múltiples estudios han identificado factores asociados con este desenlace en pacientes con CCC, como aneurismas apicales y disfunción sistólica del VI. Además, Souza et al. publicaron en 2008 un sistema de puntuación para la predicción del accidente cerebrovascular en esta población, que incluía cuatro variables: disfunción sistólica del VI (2 puntos), aneurisma apical del VI (1 punto), edad >48 años (1 punto) y función ventricular anormal, enfocada a pacientes con estadio avanzado de la enfermedad, donde se infiere lógicamente la incidencia; sin embargo en el presente estudio se selecciona pacientes con Enfermedad de Chagas subclínico o con alteraciones solo electrocardiográficas, población poco estudiada.

Conclusión

Del 18% de los pacientes con Enfermedad de Chagas, desarrolló ACV durante 3 años de seguimiento, donde la disfunción diastólica y una relación E/e' >9 estuvieron presentes en el 100% de los pacientes con ACV.

La dilatación auricular izquierda no fue un requisito indispensable para la ocurrencia

cia de ACV. Por lo que la evaluación ecocardiográfica de la función diastólica debe incorporarse sistemáticamente en la estratificación de riesgo cerebrovascular, especialmente en pacientes con enfermedad de Chagas, el E/e' puede considerarse un biomarcador ecocardiográfico temprano de riesgo de ACV. Los pacientes chagásicos con disfunción diastólica requieren seguimiento más estrecho aun con aurículas normales.

Sin embargo, el tamaño de la muestra y las limitaciones (como la falta de estandarización de informes ecocardiográficos, ausencia de evaluación de Strain auricular y ventricular y resonancia magnetica), obligan a generar estudios más robustos, que permitan aportar mayor evidencia en este tópico.

Figura 1
Tabla central

Comorbilidades asociadas a Enfermedad de Chagas e Ictus

Variable	OR ajustado	IC 95%	P
Edad (por 10 años)	1,42	1,10–1,84	0,007
Sexo masculino	1,31	0,78–2,20	0,30
Enfermedad de Chagas	2,08	1,18–3,66	0,011
Hipertensión arterial	1,76	1,01–3,07	0,046
Diabetes mellitus	1,69	0,92–3,12	0,09
Dilatación auricular moderada	1,58	0,84–2,97	0,15
E/e' > 9	3,21	1,62–6,37	<0,001
Disfunción diastólica ≥ grado II	2,44	1,29–4,63	0,006

Figura 2

Tabla 2. Características basales de la cohorte (n = 175)

Variable	n (%)
Enfermedad de Chagas	40.5 (23%)
Hipertensión arterial	35 (20%)
Diabetes mellitus	23 (13%)
ACV durante seguimiento	31.5 (18%)

Figura 3

Tabla 3. Hallazgos ecocardiográficos en pacientes con ACV (n = 31.5)



Parámetro	n (%)
Disfunción diastólica (cualquier grado)	31.5 (100%)
$E/e' > 9$	31.5 (100%)
Aurícula izquierda normal	24.5 (77%)
Dilatación auricular moderada	14 (23%)



Figura 4

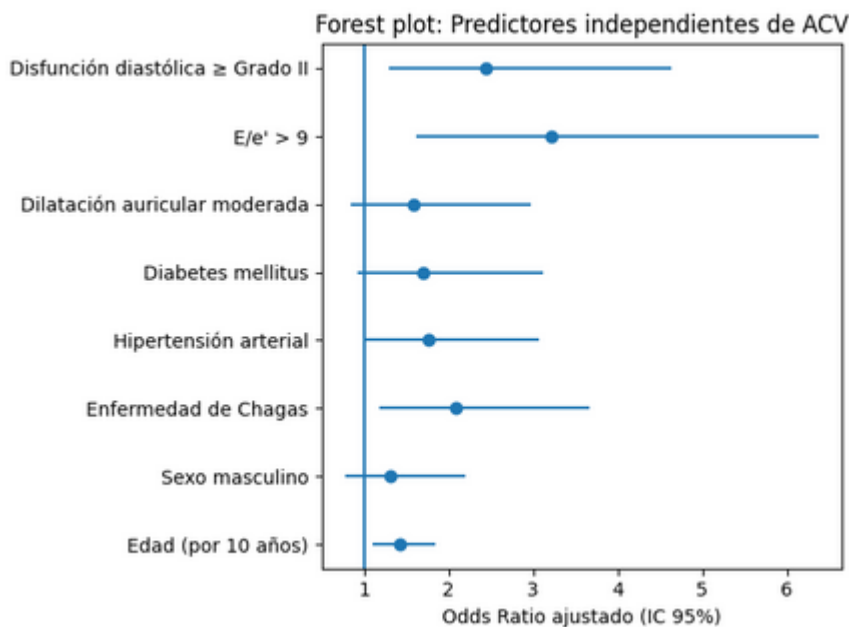
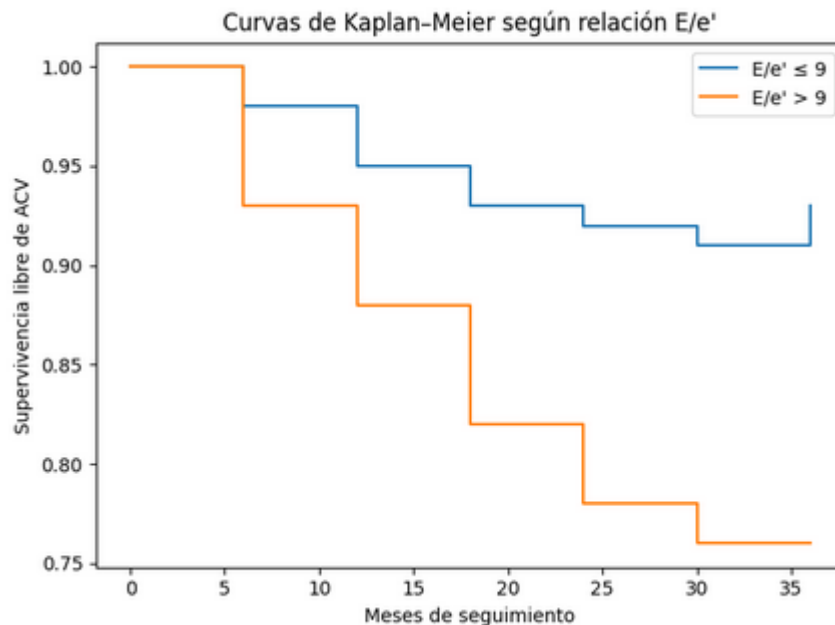


Figura 5



TCA-08

Evaluación de la función diastólica y del gradiente intra-ventricular en pacientes hipertensos sometidos a eco-cardiografía de estrés.

Sra. Luisa Camarozano¹, Dra. Ana Camarozano, Sra. Kelly Machado

¹Pontificia Universidad Católica de Paraná, Curitiba, Brazil

²Universidad Federal de Paraná, Curitiba, Brazil

³Facultad de medicina ABC, Sao Bernardo do Campo, Brazil

Resumen

Este estudio evalúa la ecocardiografía de estrés y de reposo en pacientes con hipertensión arterial sistémica (HAS), con el objetivo de identificar cambios en las presiones de llenado intracavitarios o gradiente intraventricular en condiciones dinámicas y evaluar cambios en la presión de llenado y gradiente intraventricular en pacientes hipertensos. Los pacientes con HAS presentan un mayor grado de hipertrofia ventricular; por lo tanto, se espera que el gradiente intraventricular pueda encontrarse en condiciones dinámicas en estos pacientes, así como un empeoramiento de la función diastólica. Se utilizó equipo Philips e infraestructura ecocardiográfica de última generación. Este es un estudio observacional prospectivo, unicéntrico, con una muestra de 34 pacientes con HAS. Se concluyó que no hubo empeoramiento de la función diastólica, pero sí un empeoramiento del gradiente intraventricular en condiciones dinámicas en los pacientes estudiados.

Introducción

La ecocardiografía, también conocida como ecocardiograma, es un examen que utiliza ondas sonoras mediante una técnica que combina la ecocardiografía bidimensional con la inducción de estímulos físicos, farmacológicos o, en casos más raros, eléctricos para producir imágenes del corazón. Es un examen ampliamente utilizado en estudios cardiológicos, siendo la ecocardiografía de estrés una valiosa herramienta diagnóstica para evaluar la función cardíaca, especialmente en pacientes con sospecha de enfermedad arterial coronaria (EAC) o otras afecciones cardiovasculares como la hipertensión arterial sistémica (HAS).

Durante el examen, ciertos pacientes, al ser sometidos a estrés, pueden intensificar la isquemia o inducir nuevas anomalías, o incluso empeorar las existentes, en el movimiento de la pared cardíaca. La ecocardiografía de estrés desempeña un papel esencial en la identificación de disfunciones en el movimiento de la pared ventricular durante la evaluación de la cardiopatía, siendo esencial en la práctica cardiológica al proporcionar información crucial para el diagnóstico y el tratamiento de diversas afecciones clínicas. Además, se utiliza ampliamente en la evaluación de comorbilidades como la hipertensión pulmonar y otras. Las principales funciones e indicaciones de esta prueba incluyen: evaluación de la isquemia miocárdica, análisis de la función ventricular, identificación de anomalías valvulares, estratificación del riesgo cardiovascular, monitorización de pacientes con cardiopatía preexistente, evaluación de la capacidad funcional, detección de arritmias,

análisis de pacientes sintomáticos, investigación del gradiente intraventricular y evaluación de la respuesta al tratamiento.

Actualmente, esta prueba tiene tal impacto que forma parte del proyecto STRESS2030, cuyo objetivo es crear una prueba ideal que pueda aplicarse a cualquier grupo de pacientes con y sin enfermedad coronaria (EAC), que sea cuantitativa y menos dependiente del operador. Así, se creó el protocolo ABCDE en ecocardiografía de estrés con el objetivo de evaluar cuatro objetivos fisiopatológicos: estenosis de la arteria coronaria epicárdica (con alteración contráctil), congestión pulmonar (con líneas B), función miocárdica (con reserva contráctil), función microvascular coronaria (con análisis de la reserva de flujo coronario) y equilibrio autonómico (para evaluar el sistema nervioso autónomo). El protocolo ABCDE puede utilizarse para evaluar la enfermedad arterial coronaria (EAC) y otras afecciones que afectan directamente la calidad de vida del paciente y que pueden beneficiarse de este protocolo, como los pacientes hipertensos, cuyas manifestaciones iniciales de la enfermedad son disfunciones en la función diastólica del ventrículo izquierdo (VI) con función sistólica del VI preservada. Los pacientes con hipertensión generalmente presentan un mayor grosor de las paredes cardíacas y la masa muscular, debido al esfuerzo adicional que el corazón necesita hacer para bombear sangre. Esto puede provocar alteraciones en la función diastólica del ventrículo izquierdo, con cambios de llenado que pueden verse significativamente afectados por factores individuales como la edad, el peso corporal y la presión arterial, y por factores relacionados con la anatomía y la fisiopatología de cada individuo, como el tamaño de la aurícula izquierda, la función sistólica del VI y el flujo sanguíneo coronario comprometido. Sin embargo, estos cambios a menudo no se manifiestan en condiciones de reposo, pero pueden manifestarse en condiciones dinámicas. El principal parámetro para analizar la función diastólica en condiciones dinámicas es la relación E/e' (flujo mitral / Doppler tisular), que presenta una excelente correlación con la presión capilar pulmonar. Por lo tanto, la ecocardiografía permite tomar medidas terapéuticas adecuadas para prevenir complicaciones cardiovasculares, teniendo en cuenta que estos pacientes a menudo también presentan un gradiente intraventricular debido a la desproporción entre el grosor de la pared y el tamaño de la cavidad ventricular, asociada a pequeños cambios anatómicos en el ángulo mitroaórtico.

Considerando la hipertensión como una enfermedad de relevancia mundial y el análisis de varios estudios que sugieren que la disfunción diastólica puede empeorar e interferir con la respuesta sistólica del ventrículo izquierdo (VI) en situaciones de estrés, existen varios parámetros que pueden explorarse mediante la ecocardiografía de estrés. Por lo tanto, el objetivo de este estudio es evaluar la función diastólica y el gradiente intraventricular dinámico en pacientes hipertensos sometidos a ecocardiografía de estrés, comparándolos con la ecocardiografía en reposo.

Los objetivos de este estudio incluyen identificar a pacientes con comorbilidad de hipertensión que presenten cambios en las presiones de llenado intracavitarios o el gradiente intraventricular en condiciones dinámicas. Evaluar los resultados mediante las variables E/e' y el gradiente dentro del VI en la ecocardiografía de

estrés. Identificar el impacto en la función diastólica y el gradiente intraventricular de los pacientes hipertensos, junto con los síntomas.

Materiales y métodos

Para este estudio se utilizó equipo técnico para ecocardiografía de estrés, que incluyó: un ecógrafo Phillips-affinity 70, sondas de 3,5-4 MHz, un sistema de adquisición digital de imágenes, mesas de exploración, salas de exploración, una silla ergonómica para el ecografista y fármacos que aumentan la fuerza de contracción miocárdica y la frecuencia cardíaca, creando un escenario de estrés cardiovascular, como la dobutamina y la atropina. Se disponía de equipo de emergencia, pero no se utilizó por no ser necesario. Para obtener la aprobación del paciente, se completó un formulario de consentimiento informado impreso para el uso de los datos. Se utilizó una hoja de cálculo estandarizada para recopilar los datos obtenidos durante el examen.

Este fue un estudio observacional prospectivo, unicéntrico, aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Complejo Hospitalario de Clínicas de la Universidad Federal de Paraná (CAAE: 17275419.3.2038.0096).

Se incluyeron cincuenta participantes, reclutados durante el examen ecocardiográfico en el Complejo Hospitalario de Clínicas de la UFPR. Los pacientes se dividieron según la hipertensión, con 34 participantes en esta categoría (hipertensión), que constituirá el grupo analizado en este estudio.

La recolección de datos se realizó mediante un cuestionario con parámetros clínicos y ecocardiográficos registrados durante el examen, que incluía datos antropométricos, comorbilidades, medicación en uso, presentación clínica de disnea y angina, signos vitales y parámetros ecocardiográficos en reposo y en estrés. Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años con hipertensión arterial sistémica con o sin tratamiento para la hipertensión, y que no presentaran isquemia miocárdica en la ecocardiografía de estrés. No se incluyeron los pacientes que no firmaron el consentimiento informado.

En reposo, se recogieron datos sobre las cámaras cardíacas, como el diámetro auricular izquierdo, el diámetro ventricular izquierdo, la relación E/e' para la función diastólica y el gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Se realizó una ecocardiografía de estrés con dobutamina y atropina, y se realizaron los mismos análisis en presencia de aumento de la frecuencia cardíaca y doble producto cardíaco. Los ecocardiogramas en reposo fueron seguidos por una ecocardiografía de estrés, lo que permitió una comparación directa de las mediciones obtenidas en ambas condiciones.

Se analizaron los siguientes parámetros en la muestra de 34 pacientes en estrés y en reposo: frecuencia cardíaca (FC), relación E/e' y gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo, además de la evaluación de la puntuación de motilidad parietal para identificar la presencia o ausencia de isquemia miocárdica y la presentación clínica del paciente (disnea y/o angina).

Resultados y discusión

Los datos se encuentran disponibles en la Tabla 2. Los datos antropométricos se incluyeron en la Tabla 1. Ambas tablas se analizaron mediante sumatoria y cálculos de media aritmética simple para la comparación y el cálculo de la correlación (valor p), disponible en la Tabla 3.

TABLA 1, TABLA 2 y TABLA 3 (FIGURAS)

Tabla 1: datos antropométricos de los pacientes analizados

Tabla 2: parámetros en estrés y en reposo: frecuencia cardíaca (FC), relación E/e' y gradiente del tracto de salida del ventrículo izquierdo, evaluación de la puntuación de motilidad parietal y presentación clínica del paciente (disnea y/o angina).

Tabla 3: análisis de las tablas 1 y 2 utilizando cálculos de suma simple y media aritmética para comparación y cálculo de correlación (valor p).

Según el análisis de datos, todos los pacientes se sometieron a un ecocardiograma de estrés concluyente, con un aumento promedio del 120% en el gradiente del VI durante el estrés en comparación con el reposo. La relación E/e' mostró una reducción promedio del 12,59% entre el reposo y el estrés, sin cambios significativos a pesar de la hipertensión de los pacientes. La relación E/e' promedio en reposo fue de 10,25 y durante el estrés, de 8,96.

El gradiente promedio del VI aumentó de 11,65 mmHg en reposo a 25,62 mmHg, con 6 pacientes (18%) mostrando un aumento significativo del gradiente durante el estrés superior a 36 mmHg. En cuanto a la frecuencia cardíaca, el promedio en reposo fue de 74 lpm y durante el estrés de 124,53 lpm, lo que representa un aumento promedio del 68,14% durante el estrés. La puntuación de motilidad parietal fue de 1 en reposo y en estrés, ya que ninguno de estos pacientes presentó isquemia miocárdica en la ecocardiografía de estrés y todos presentaron una fracción de eyección preservada superior al 55% en reposo, sin alteración segmentaria y dentro de los límites normales, que mejoró en estrés.

Los resultados demostraron que los pacientes no presentaron cambios significativos en la función diastólica en estrés, lo que indica que no hubo elevación de las presiones de llenado intracavitarias en condiciones dinámicas en el subgrupo de pacientes hipertensos. Sin embargo, se observó un aumento del gradiente intraventricular dinámico en el 18% de los pacientes estudiados, quienes presentaban una cavidad ventricular relativamente pequeña (diámetro diastólico medio del VI en reposo de 44 mm y diámetro sistólico medio del VI en reposo de 26 mm, diámetros que se redujeron aún más en el pico de estrés, con un diámetro diastólico

medio del VI de 41 mm y un diámetro sistólico medio del VI de 20 mm). De estos pacientes con gradiente intraventricular dinámico, el 66 % presentó síntomas de angina/disnea.

La discusión de los datos sugirió que un gradiente intraventricular elevado en condiciones dinámicas se presenta en una gran proporción de pacientes hipertensos, pero sin una asociación precisa con el empeoramiento de la función diastólica del ventrículo izquierdo. Además, los pacientes hipertensos del grupo de estudio no presentaron presiones de llenado intracavitarias elevadas, identificadas mediante la relación E/e' , a pesar de los síntomas.

Conclusión

Se concluyó que la presencia de un gradiente intraventricular dinámico puede ocurrir en una proporción significativa de pacientes hipertensos sin isquemia miocárdica, pero asociada con los síntomas de angina/disnea del paciente. Este estudio no mostró una elevación de la presión de llenado auricular izquierda bajo estrés en el subgrupo en cuestión. Además, la evaluación de la función diastólica junto con el gradiente intraventricular en condiciones dinámicas puede proporcionar información valiosa sobre el estado cardíaco de los pacientes hipertensos que va más allá del análisis de la isquemia miocárdica. Se necesitan más estudios para investigar el impacto de la función diastólica del ventrículo izquierdo en el pronóstico a largo plazo de los pacientes hipertensos.

Referencias

- Picano E, et al. Sustainability and versatility of the ABCDE protocol for stress echocardiography. *J Clin Med*. 2020;9(10):3184.
- Picano E, et al. Stress echo 2030: the new ABCDE protocol defining the future of cardiac imaging. *Eur Heart J Suppl*. 2023;25(Suppl C):C63–C67.
- Lancellotti P, et al. The clinical use of stress echocardiography in non-ischaemic heart disease: recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(11):1191–1229.
- Kosmala W, et al. Comparison of the diastolic stress test with a combined resting echocardiography and biomarker approach to patients with exertional dyspnea. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(5):771–780.
- Vrublevskii AV, Boshchenko AA, Karpov RS. Stress echocardiography with the use of impulse wave tissue Doppler technology in diagnosis and quantitative evaluation of concealed myocardial ischemia. *Kardiologiia*. 2024;43(11).

Figura 1

Tabla 1: datos antropométricos de los pacientes analizados

Pacientes	Datos antropométricos				
	Sexo	Idade	Peso	Altura (cm)	IMC
1	feminino	70	74	172	25.01
2	feminino	83	83	160	32.42
3	feminino	61	52	159	20.57
4	feminino	76	62	157	25.15
5	feminino	50	91	152	39.39
6	masculino	75	63	158	25.24
7	feminino	80	68	152	29.43
8	masculino	77	77	180	23.77
9	feminino	69	59	156	24.24
10	feminino	75	90	160	35.16
11	feminino	50	80	169	28.01
12	feminino	81	68	154	28.67
13	feminino	79	67	149	30.18
14	feminino	49	96	175	31.35
15	feminino	45	70	160	27.34
16	feminino	69	85	172	28.73
17	feminino	62	65	163	24.46
18	masculino	61	92	169	32.21
19	feminino	88	73	160	28.52

Pacientes	Datos antropométricos				
	Sexo	Idade	Peso	Altura (cm)	IMC
20	masculino	85	75	178	23.67
21	feminino	85	70	157	28.40
22	feminino	69	74	161	28.55
23	masculino	98	99	174	32.70
24	masculino	45	74.5	175	24.33
25	feminino	80	73	150	32.44
26	feminino	71	70	160	27.34
27	feminino	71	77	152	33.33
28	feminino	56	96	165	35.26
29	masculino	73	69	167	24.74
30	masculino	84	36	150	16.00
31	feminino	68	53	156	21.78
32	feminino	75	82	158	32.85
33	feminino	78	85	151	37.28
34	feminino	45	97	152	41.98

Figura 2

Figura 3

Tabla 3: análisis de las tablas 1 y 2 utilizando cálculos de suma simple y média aritmética para comparación y cálculo de correlación (valor p):

	Rest Avarage	Stress Avarage	P value
Heart rate	74.06	124.53	<0,05
LV Gradient	11.65	24.87	<0,05
E/e'	10.4	8.99	>0,05

TCA-09

¿Podría la inteligencia artificial ser un aliado para los técnicos de ultrasonido principiantes?

Dra. Ana Carolina Camarozano Wermelinger¹, Dra. Thamires Hadassa Leite Pereira Costa¹

¹*Ufpr, Curitiba, Brazil*

Introducción

La adquisición de imágenes en ultrasonido es un proceso desafiante por diversas razones. Los no especialistas pueden requerir entre 1 y 2 años para adquirir habilidades básicas. En contraste, el software asistido por inteligencia artificial (IA) se ha propuesto como una herramienta para mejorar el desempeño de los principiantes. El objetivo de esta revisión fue evaluar la evidencia disponible sobre los beneficios del uso de la IA en sonografistas principiantes.

Métodos

Se realizó una revisión sistemática. Se efectuó una búsqueda en PubMed y EMBASE de estudios que compararan el desempeño de principiantes y expertos en imagenología por ultrasonido, en los cuales se utilizara IA en alguna etapa del examen. Se incluyeron estudios con texto completo disponible y descriptores relevantes en el título o el resumen. No se aplicaron restricciones de idioma ni de fecha. Se identificaron 326 artículos y se incluyeron ensayos clínicos con comparación directa entre principiantes y expertos.

Resultados

Se incluyeron seis ensayos clínicos. En tres estudios, el uso de software con IA mejoró el desempeño en comparación con métodos tradicionales, principalmente al reducir el tiempo de interpretación. En los tres estudios restantes, el software con IA redujo la brecha de desempeño entre principiantes y expertos en imagenología.

Conclusión

Esta revisión sugiere que el ultrasonido asistido por IA puede mejorar el desempeño de los sonografistas principiantes, haciendo que sus resultados sean más comparables a los de los expertos. Se requieren más estudios para evaluar la implementación de estos sistemas en entornos clínicos reales.

TCA-10

Disminución la reserva contráctil del ventrículo izquierdo mediante el protocolo ABCDE en la ecocardiografía de estrés

Dra. Ana Carolina Camarozano Wermelinger¹, Dra. Thamires Hadassa Leite Pereira Costa¹

¹*Ufpr, Curitiba, Brazil*

Introducción

La reserva contráctil del ventrículo izquierdo es uno de los parámetros evaluados mediante el protocolo ABCDE-SE en la ecocardiografía de estrés. La disminución de esta reserva constituye un marcador pronóstico independiente de isquemia inducible por enfermedad arterial coronaria. El objetivo de este estudio fue analizar el perfil clínico de los pacientes con reserva contráctil del ventrículo izquierdo reducida, determinada a través del protocolo ABCDE-SE.

Métodos

La muestra del macroproyecto incluyó pacientes remitidos al Servicio de Ecocardiografía de Estrés del Hospital Nossa Senhora das Graças (Curitiba, Brasil) para la investigación de enfermedad arterial coronaria conocida o sospechada. Los datos fueron recolectados durante el examen mediante un cuestionario estandarizado, previa obtención del consentimiento informado. Se excluyeron los pacientes con isquemia en reposo o inducida durante el examen. Los participantes fueron clasificados en dos grupos: reserva contráctil reducida y reserva contráctil preservada. Se evaluaron asociaciones con edad, sexo, índice de masa corporal, presencia de síntomas, carga de comorbilidades y comorbilidades específicas (hipertensión arterial, dislipidemia, tabaquismo activo y diabetes mellitus).

Resultados

Se incluyeron 76 pacientes, de los cuales el 72% (n=56) presentaron reducción de la reserva contráctil del ventrículo izquierdo según el método ABCDE-SE. Los pacientes con diabetes mellitus tuvieron cuatro veces más probabilidad de presentar reducción de la reserva contráctil (OR=4,0; IC95%: 1,05–15,21; p=0,04). No se hallaron asociaciones significativas con los demás factores analizados.

Discusión y conclusión

La reducción de la reserva contráctil del ventrículo izquierdo posee valor pronóstico y puede presentarse independientemente de la isquemia miocárdica. La diabetes mellitus fue el factor de riesgo más relacionado con la reducción de la reserva contráctil. Se requieren más estudios para comprender el significado clínico de este hallazgo en pacientes con enfermedad arterial coronaria sin isquemia.

TCA-11

El costo de la posibilidad de la revascularizar: Experiencia de los primeros 12 meses de PET cardiaco con 18F FDG para viabilidad miocárdica.

Dra. Verónica Vanesa Gómez Leiva¹, Ronald Edgardo Rivas Gálvez², Kevin René Hernández Flores², José Prudencio Umanzor Cruz³, Claudia María Figueroa Amaya³

¹Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador

²Hospital Médico Quirúrgico y Oncológico del Instituto Salvadoreño del Seguro Social., El Salvador

³Hospital Oncológico del Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador

Resumen

La cardiomiopatía isquémica con disfunción ventricular se relaciona con una alta morbi-mortalidad, reducción de la clase funcional, sobrevida y calidad de vida del paciente, la búsqueda de viabilidad está indicado en los que presentan una FEVI disminuida. Se ha demostrado la revascularización efectiva en los segmentos que demostraban tejido viable puede mejorar la FEVI, movilidad parietal regional, remodelado cardiaco, eventos de angina, arritmia, severidad de falla cardiaca y morbi mortalidad. La viabilidad con PET tiene una capacidad predictiva de recuperación de la función regional, que combina perfusión y metabolismo, con una sensibilidad de 88% y especificidad del 74%. Hoy en El Salvador, ya tenemos la capacidad para poder realizar estos estudios y compartimos los hallazgos de los primeros 12 meses.

Reportamos 11 pacientes de ambos géneros, con edad media de 57.6 años, tiempo de evolución de los infartos media de 4.3 años, todos con necrosis en electrocardiograma basal y 6 ya habían sido sometidos a coronariografía coronaria muchos con anatomías complejas de revascularizar). Todos los pacientes con perfusión miocárdica SPECT Gated con infartos transmurales, FEVI media de 35.7% y extensión de isquemia media de 47.1% del VI. PET Cardiaco con 18F FDG para viabilidad, documentó presencia de viabilidad significativa en 8 pacientes, con porcentaje medio del 39% (significativo mayor del 20%). La inversión institucional de estos estudios ha sido aproximadamente de \$15675dls.

La evaluación de viabilidad miocárdica con PET cardiaco 18F FDG es una técnica disponible en el país. Si bien el estudio representa una inversión económica institucional, en pacientes seleccionados, puede guiar la terapia ayudando a dirigir los recursos que implica la revascularización (por intervención o quirúrgica) en los pacientes y territorios viables o prioritarios.

Introduccion

La cardiomiopatía isquémica que ha evolucionado hasta la disfunción ventricular se relaciona con una alta morbi-mortalidad, reducción de la clase funcional, sobrevida y calidad de vida del paciente. Se consideraba que el miocardio disfuncional

tras un evento isquémico correspondía exclusivamente a zonas necróticas, y por lo tanto a un daño irreversible. Hoy sabemos que habrá miocardio hibernante, tejido miocárdico que tras una disminución del flujo sanguíneo cesa su capacidad contráctil, siendo esta parcial o completamente restituida tras un procedimiento de revascularización¹.

Definiciones

Miocardio normal (viable por definición, metabólicamente activo con función contráctil normal y con reserva contráctil en respuesta al estrés farmacológico o con el ejercicio) y miocardio enfermo (aturdido o hibernante). Aturdimiento miocárdico es la disfunción contráctil postisquémica en presencia de flujo coronario relativamente normal, después de un proceso de isquemia transitoria seguido de reperfusión. Implica procesos reversibles, únicos, múltiples, leves y cortos o prolongados, que van desde la enfermedad coronaria estable con episodios de isquemia transitorios, hasta el espectro del síndrome coronario agudo². La recuperación funcional en general se produce horas a días después, y toma mayor tiempo en el caso de episodios isquémicos más largos previos al restablecimiento del flujo coronario. Se atribuye a la formación de radicales libres y niveles de calcio miocárdico elevados que llevan a daño de proteínas de los miocitos o de su retículo sarcoplasmático y desensibilización al calcio por sobrecarga inicial durante la reperfusión, que genera proteólisis de troponina I³.

Hibernación miocárdica: disfunción crónica por alteración persistente del flujo coronario, y constituye un proceso reversible al mejorar la perfusión permitiendo la recuperación de la función contráctil. Las respuestas adaptativas de aturdimiento e hibernación pueden coexistir con presencia de tejido cicatricial necrótico junto con miocitos que exhiban función normal o disfunción metabólica o contráctil y flujo sanguíneo coronario normal o alterado. Desde el punto de vista clínico, en pacientes que tienen grados similares de disfunción ventricular pueden verse grandes diferencias en la cantidad de miocardio viable e incluso grados extremos de adelgazamiento de la pared ventricular que no necesariamente indican la ausencia de viabilidad. Viabilidad miocárdica: identificación de disfunción regional reversible tras la revascularización y mejoramiento de la función⁴.

Determinación del miocardio viable

El estudio de la viabilidad está indicado en los que presentan una FEVI disminuida, ya que se ha documentado la presencia de tejido viable hasta en un 60% de la masa miocárdica aún con la reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) ⁵. Se ha demostrado mejora de contractilidad después de una revascularización efectiva en los segmentos que demostraban tejido viable respecto a los que no⁶. En especial cuando se documentan valores superiores a un 25-30% de tejido viable para poder obtener una mejoría en la FEVI > 5%^{7,8}. La presencia de miocardio viable se relaciona con la evolución favorable de la dilatación miocárdica, el remodelado ventricular y la sintomatología.

La estrecha relación entre metabolismo y función contráctil ofrece la oportunidad de evaluar el desempeño cardíaco a diferentes niveles in vivo: flujo coronario, perfusión miocárdica, entrega de oxígeno, metabolismo y contractilidad⁹. Basado en esto, las técnicas disponibles para la detección de miocardio viable incluyen la tomografía por emisión de positrones (PET), tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) de perfusión miocárdica, ecocardiografía de esfuerzo con o sin contraste, resonancia magnética con realce de contraste y el mapeo electromecánico.

PET CARDIACO CON 18F FDG⁴

El sustrato energético miocárdico para la generación de ATP se basa en un 70% de ácidos grasos libres, esto es mayor en diabéticos. La disminución del aporte de oxígeno en enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca e hipertrofia ventricular izquierda virará la fuente de energía principal a la glicólisis, con un menor consumo de oxígeno, al reducirse el metabolismo oxidativo mitocondrial como mecanismo de mantenimiento funcional, que puede conducir a la disminución de la función contráctil. El cambio de ácidos grasos a glucosa como sustrato, probablemente representa la respuesta adaptativa más temprana a la isquemia miocárdica y es el proceso que ocurre durante la hibernación miocárdica. La imagen metabólica emplea 18Fluorodesoxiglucosa (18F-FDG). El tejido viable preserva o incrementa el consumo de glucosa a diferencia del no viable metabólicamente inactivo. Un estudio de perfusión normal con captación de glucosa normal es indicativo de viabilidad. El aturdimiento miocárdico mostrará función disminuida con perfusión y metabolismo relativamente normales. El miocardio hibernante puede ser identificado por perfusión reducida con preservación o incremento del metabolismo (“mismatch” o incongruencia metabolismo perfusión). El tejido necrótico tendrá función, perfusión y metabolismo reducidos o ausentes (“match” metabolismo perfusión).

La viabilidad con PET tiene una capacidad predictiva de recuperación de la función regional, que combina perfusión y metabolismo, con una sensibilidad de 88% y especificidad del 74%⁴. La recuperación de la función global en términos de fracción de eyección es más relevante clínicamente, pero ha sido medida en pocos estudios, pero en pequeños estudios se documenta un incremento >5% en la FEVI predicho mediante PET, con sensibilidad de 79% pero baja especificidad (55%)⁴.

Evidencia clínica

Aun cuando la experiencia clínica en pequeños estudios y que al profundizar en los procesos fisiopatológicos, parece una consecuencia lógica el beneficio de la revascularización del tejido viable sobre la función ventricular, y por consecuencia en los desenlaces clínicos; aún permanece el debate. Todo cambió después de la publicación de los estudios aleatorizados prospectivos, PET and Recovery Following Revascularization (PARR-2), Heart Failure Revascularization (HEART) y Surgical Treatment for Ischaemic Heart failure (STICH) que no lograron demostrar un beneficio claro en la supervivencia de pacientes

revascularizados con miocardio viable en comparación con el tratamiento médico óptimo aislado. El debate surge dado que estos poseen importantes problemas metodológicos, por lo que se requiere el desarrollo de nueva evidencia categórica.

Situación en El Salvador

En El Salvador, un país en vías desarrollo, no contamos con ciclotrones que produzcan radiofármacos de uso médico; desde la apertura de los servicios de Medicina nuclear con técnicas tradicionales de SPECT en la década de los noventa, nos hemos provisto de material radioactivo a través de la exportación semanal de generadores de Molibdeno a Argentina y posterior proceso de radiofarmacia interna.

En 2022 se da un salto de calidad, aceptando el reto de incorporar tecnología PET/CT al país, se establecieron rutas de transporte para ¹⁸F FDG (vida media de semidesintegración de 110min) desde Ciudad de Panamá, lo que permitió realizar de 7 a 9 PET/CT por semana, dándole prioridad a los pacientes oncológicos. En 2024, el Instituto Salvadoreño del Seguro Social apertura su propio PET/CT institucional, permitiendo la entrada de mayor cantidad de radiación por semana, facilitando el acceso de la técnica para la población derechohabiente y dando lugar a ofertar estudios de cardiología. Esto autorizó al grupo de Cardiología y Cardiología intervencionista la disponibilidad de solicitar PET Cardíaco para viabilidad con ¹⁸F FDG para guiar posibles intervenciones complejas en pacientes con evidencia de infartos transmurales o severos y FEVI reducidas.

Objetivo

Compartir la hallazgos iniciales e inversión institucional de los estudios PET Cardíaco con ¹⁸F FDG en búsqueda de viabilidad en pacientes con cardiopatía isquémica con infartos transmurales y FEVI reducida.

Métodos

Estudio descriptivo y retrospectivo, observacional. Se incluyeron el total de los primeros 11 pacientes a los que se les realizó PET Cardíaco con ¹⁸F FDG en búsqueda de viabilidad en los primeros 12 meses de la implementación institucional de estos estudios.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN. Pacientes con diagnóstico de infarto del miocardio transmural demostrado tanto por electrocardiograma como por estudio de perfusión miocárdica con SPECT Gated con Tecnecio99 Sestamibi y FEVI reducida con plan de revascularización. Todos los pacientes fueron llevados al estudio de viabilidad en medio de jornadas ya agendadas para pacientes Oncológicos, y así no generar un gasto extrainstitucional o retraso en las agendas preestablecidas. Los estudios fueron interpretados por Cardiólogo nuclear a través de programa Corridor y las recomendaciones publicadas por la American Society of Nuclear Cardiology. Cada paciente dio su consentimiento por escrito brindado autorización para el

uso anónimo de sus datos.

TECNICA PET. En estado de ayuno mínimo de 8 horas se determinó el nivel de glucemia capilar, y en base al resultado se administró o no una carga oral de glucosa según los lineamientos establecidos. 45 minutos después, se administraron 0.09mCi x kg de peso de 18-FDG por vía intravenosa. Después de 60 minutos de administrado el trazador se posicionó al paciente, se realizó emisión y transmisión para la corrección de atenuación, posteriormente se llevó a cabo la adquisición de imágenes durante 40 minutos en dos camas cardíacas. Las imágenes fueron adquiridas con equipo Siemens Biograph mCT (cristal LSO y detector de 64 cortes). Posterior análisis visual y a través de programa Corridor comparando imagen de perfusión con imagen de FDG. La magnitud del defecto de coincidencia se clasificó como pequeña (<10% del VI), moderada (10-20% del VI) o grande (>20% del VI) (ASNC Series de protocolos 2018).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO. Los datos fueron valorados usando el programa Microsoft Excel, se obtuvo datos estadísticos de medias, promedios, gráficas y tablas.

Resultados

Se estudiaron un total de 11 pacientes de ambos géneros, 2 mujeres y 9 hombres. Edad media de 57.6 años, edad mínima de 38 años y máxima de 70 años. Tiempo de evolución de los infartos media de 4.3 años, tiempo máximo evolución de 12 años y mínima de 6 meses; los 11 pacientes con datos de necrosis en electrocardiograma basal y 6 de ellos ya habían sido sometidos a coronariografía coronaria (muchos con anatomías complejas de revascularizar) Tabla 1. Los principales factores de riesgo cardiovascular encontrados se muestran en la

Gráfica 1. Siendo la Hipertensión arterial esencial el más frecuente, seguido por la dislipidemia y tabaquismo. Uno de ellos (el más joven) con antecedente de cáncer testicular.

Tabla 1. Datos demográficos y descripción de la población. (N=11 pacientes). Todos contaban con un estudio de perfusión miocárdica con SPECT Gated con sestamibi Tc99m reposo-esfuerzo (ergometría o farmacológico con Dipiridamol), reportando infartos transmurales en al menos un territorio vascular; con FEVI media de 35.7% FEVI máxima de 49% y mínima de 21% y área de extensión de isquemia media de 47.1% del ventrículo izquierdo

Tabla 2.

Al encontrarse infartos transmurales en presencia de FEVI reducida, se solicita PET Cardíaco con 18F FDG para viabilidad, documentando presencia de viabilidad significativa en 8 de los 11 pacientes, con porcentaje medio de área de tejido viable total del 39% (significativo mayor del 20%), área máxima del 67% y mínima del 12%. Esta viabilidad varía según territorios vasculares. Tabla 3, Gráfico 2 e Imagen1.

Tabla 3. Hallazgos de Viabilidad miocárdica con PET 18F FDG. (N=11 pacientes). La inversión institucional de estos estudios PET, ha sido calculado en aproximadamente \$15675dls; estos costos son de la administración y compra de 18F FDG, el

uso de la máquina PET, sus insumos y el pago de la entrevista e interpretación. Esto se grafica en comparación con los costos de coronariografía diagnóstica y con intervencionismo (privado o institucional) y revascularización quirúrgica (privada- costo institucional no calculado). Gráfico 3.

Discusión

Los pacientes que fueron enviados a la evaluación de viabilidad con esta técnica fueron pacientes con cardiopatía isquémica de larga data y hallazgos en perfusión miocárdica SPECT Gated de infarto transmural o severo con FEVI reducida, datos altamente sugestivos a necrosis o cicatriz. En condiciones habituales, sin indicación o al menos no prioritaria de pasar a revascularización de las lesiones complejas: 6 de 11 pacientes ya habían sido sometidos a coronariografía diagnóstica y con lesiones complejas como obstrucciones totales crónicas y necrosis en electrocardiograma. Se ofrece ascender algoritmo diagnóstico, agendando estos estudios en medio de las agendas que ya manejaba el servicio de Medicina Nuclear, necesitando de la institución una inversión igual en tiempo y dinero que los estudios habituales oncológicos. Dados los hallazgos positivos y significativos en viabilidad total, se abre para estos pacientes (8 de 11) la posibilidad de la revascularización compleja prioritaria, dando además datos separados por territorio vascular para la guía de la intervención. Esto último en el futuro se traducirá en la priorización de la revascularización selectiva, tanto por intervención como quirúrgica, reduciendo contraste, cantidad de stent o tiempos quirúrgicos. La guía a través de resultados de viabilidad justifica a nivel institucional la inversión tanto del estudio como de la posterior revascularización. Reflejando en mejor calidad de vida de los pacientes, sobrevida, menos eventos de angina; y otros datos económicos institucionales no cuantificados como reducción en ingresos hospitalarios (día cama servicio de medicina interna o UCI), tratamiento médico para falla cardíaca, menor necesidad de uso de dispositivos de alta energía o menos costos por incapacidades/discapacidades tempranas.

Conclusión

La evaluación de viabilidad miocárdica con PET cardíaco ^{18}F FDG es una técnica disponible en el país. Si bien el estudio representa una inversión económica institucional, en pacientes seleccionados, puede guiar la terapia ayudando a dirigir los recursos que implica la revascularización (por intervención o quirúrgica) en los pacientes y territorios viables o prioritarios.

Bibliografía

1. Meave A, Ricalde A, Sierra FC, et al. Estudio de la viabilidad miocárdica: Comparación de tomografía por emisión de positrones y resonancia magnética. Arch Cardiol Mex. 2005;75(1):71-78.
2. Heyndrick GR, Millard RW, McRitchie RJ, Maroko PR, Vatner SF. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. J Clin Invest. 1975;56:978—85.

3. Duncker DJ, Schulz R, Ferrari R, Garcia-Dorado D, Guarnieri C, Heusch G, et al. Myocardial stunning remaining questions. *Cardiovasc Res.* 1998;38:549---5
4. Méndez A, Merlanob S, Murgueitiob R, Mendozac F, Rodríguez E. Evaluación de viabilidad miocárdica por Medicina nuclear. *Rev Colomb Cardiol.* 2019;26(S1):31---38. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2018.12.006>
5. Schinkel AF, Bax JJ, Sozzi FB, Boersma E, Valkema R, Elhendy A, et al. Prevalence of myocardial viability assessed by single photon emission computed tomography in patients with chronic ischaemic left ventricular dysfunction. *Heart.* 2002;88:125-30.
6. Bax JJ, Wall EE, Harbinson M. Radionuclide techniques for the assessment of myocardial viability and hibernation. *Heart.* 2004;90:v26-33.
7. Song S, Han X, Ma X, Wang X, Yan C, Wang L, Fang W. Impact of Myocardial Hibernation and Scar on Benefits From CABG in Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *Ann Thorac Surg.* 2025 May;119(5):1001-1010. doi: 10.1016/j.athorac-sur.2025.01.011.
8. Bax JJ, Visser FC, Poldermans D, Elhendy A, Cornel JH, Boersma E, et al. A Relationship Between Preoperative Viability and Postoperative Improvement in LVEF and Heart Failure Symptoms. *J Nucl Med.* 2001;42:79-86.
9. Albert-Bertran FX, Castell-Conesa J. Valoración de la viabilidad miocárdica mediante gated-SPECT de perfusión miocárdica. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2008;8:35B-48B. doi:10.1016/s1131-3587(08)73545-3

Figura 1

Tabla 1. Datos demográficos y descripción de la población. (N=11 pacientes)

Edad	Media 57 años Edad máxima 70 Edad mínima 38
Género	2 mujeres 9 hombres
Tiempo de evolución de infarto	Media 4.3 años Años máximos de evolución 12 Años mínimos de evolución 6 meses
Presencia de necrosis en EKG basal	11 pacientes
Coronariografía previa	6 pacientes

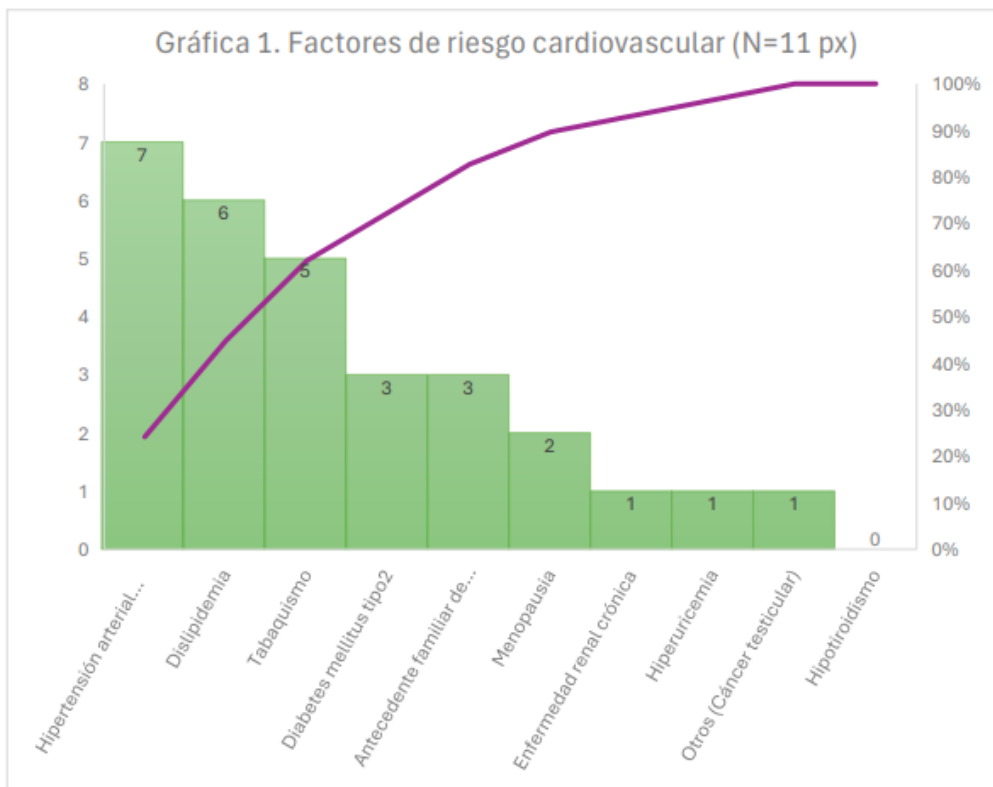


Figura 2

Tabla 2. Hallazgos de Perfusión miocárdica. (N=11 pacientes)

FEVI	Media 35.7% Máxima 49% Mínima 21%
SSS	Medio 31
SRS	Medio 27
SDS	Medio 3.4
Extensión de isquemia en ventriculo izquierdo	Media 47.1% del VI Máxima 63% del VI Mínima 33% del VI

Figura 3

Tabla 3. Hallazgos de Viabilidad miocárdica con PET 18F FDG. (N=11 pacientes)

Viabilidad	Mismatch 8 de 11 pacientes Match (ausencia de viabilidad) 3 de 11 pacientes
Viabilidad en ventrículo izquierdo: % área total	Medio 38.8% Máximo 67% Mínimo 12% (ausencia de viabilidad)

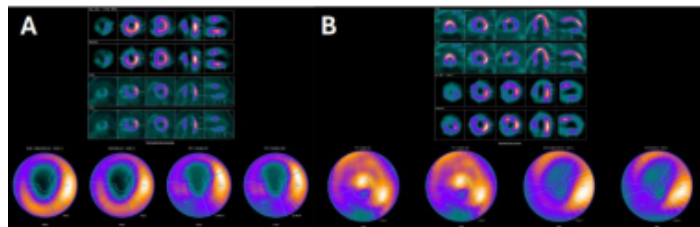
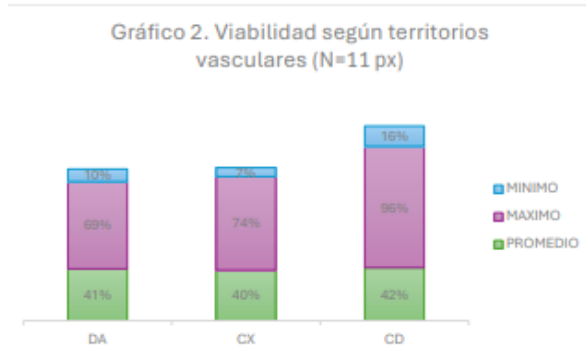


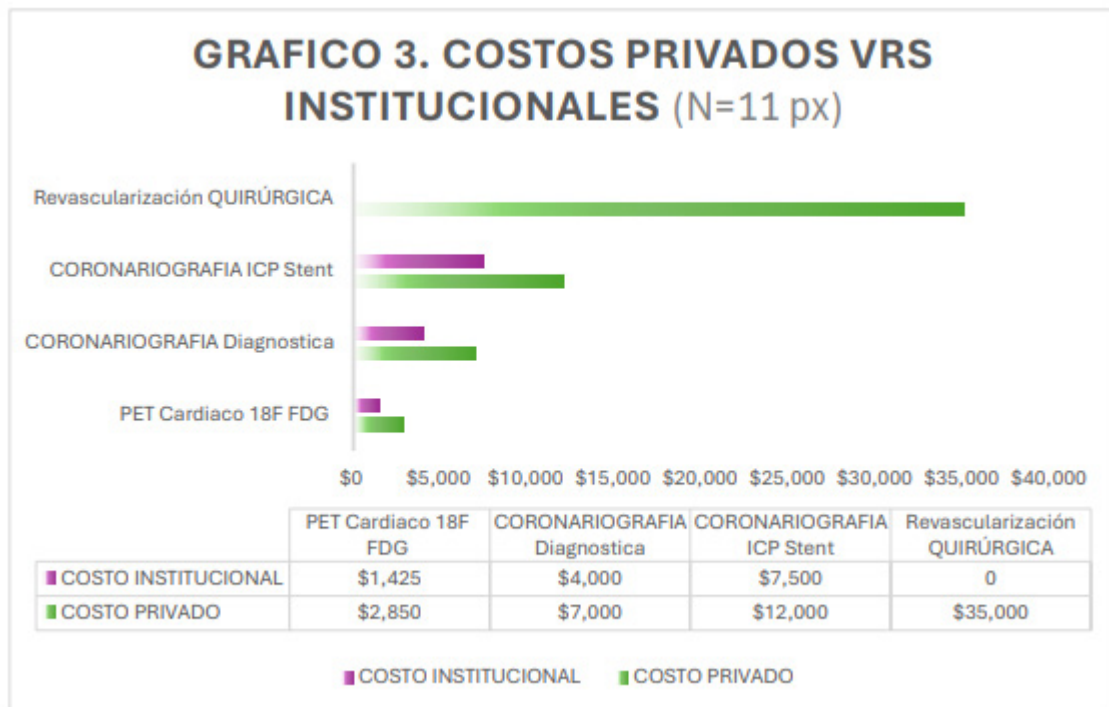
Imagen 1. Perfusión miocárdica con SPECT Gated y estudio PET Cardíaco con 18F FDG para viabilidad cardíaca.

- Caso A:** Infarto transmural del ápex y tejido circundante del tercio apical sin isquemia. Infarto transmural septal e inferior del tercio medio y basal sin isquemia.

MATCH O AUSENCIA DE VIABILIDAD
Extensión en el ventrículo izquierdo: área de viabilidad total del 18% (menor del 20%). Según territorios hay 10% de tejido viable en territorio Descendente anterior (muy escaso), 33% en territorio Circunfleja (moderado) y 19% en territorio Coronaria Derecha (escaso).
- Caso B:** Infarto transmural del ápex y anterosseptal del tercio apical y medio, no transmural circundante sin isquemia.

MISMATCH O PRESENCIA DE VIABILIDAD
Extensión en el ventrículo izquierdo: área de viabilidad total del 49% (mayor del 20%). Según territorios hay 66% de tejido viable en territorio Descendente anterior (abundante), 21% en territorio Circunfleja (abundante) y 28% en territorio Coronaria Derecha (abundante).

Figura 4



TCA-12

De la variabilidad a la decisión clínica: reproducibilidad y concordancia de las mediciones ecocardiográficas en un laboratorio certificado

Dr. David Gabriel David Pardo¹, Dr. Raúl Eduardo Reyes T¹, Dr. Gabriel Salazar¹, Dra. Claudia Jaimes¹, Dr. Yeison Ávila Cortés¹, Dr. Carlos Eduardo Guerrero Chalela¹, Dr. Juan Felipe Vásquez Rodríguez¹

¹Laboratorio de Ecocardiografía, Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia.
Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia

Resumen

Fundamento: La precisión y reproducibilidad de las mediciones ecocardiográficas son fundamentales para la toma de decisiones clínicas, pero su naturaleza operador-dependiente puede introducir variabilidad significativa.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar la reproducibilidad inter e intra-observador de las principales mediciones ecocardiográficas y su concordancia con la resonancia magnética cardíaca (RMC).

Muestra

Se incluyeron 63 participantes, 20 sanos y 43 del grupo clínico, evaluados mediante ecocardiografía transtorácica en un laboratorio certificado internacionalmente. Todos los participantes también se sometieron a RMC.

Métodos

Se evaluaron parámetros estructurales y funcionales del ventrículo izquierdo, tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), aurícula izquierda y ventrículo derecho. Las imágenes fueron analizadas de forma independiente por dos ecocardiografistas. La reproducibilidad inter e intraobservador se evaluó mediante el coeficiente de correlación intraclass (CCI) y análisis de Bland-Altman. Se analizó también la concordancia entre ecocardiografía y RMC para parámetros del ventrículo izquierdo.

Resultados

Las mediciones del ventrículo izquierdo mostraron una excelente reproducibilidad interobservador, con CCI de 0.978 para el volumen telediastólico, 0.994 para el volumen telesistólico y 0.953 para la fracción de eyección. El ventrículo derecho presentó la mayor variabilidad y el diámetro del TSVI presentó la menor reproducibilidad (CCI 0.637). En la comparación con RMC, los volúmenes ventriculares izquierdos mostraron fuerte concordancia, aunque fueron subestimados sistemáticamente por ecocardiografía. La FEVI mostró excelente concordancia entre ambas modalidades (CCI 0.930), con sesgo mínimo.

Conclusiones

La ecocardiografía es una herramienta altamente reproducible para la evaluación de la función ventricular izquierda, con excelente concordancia con la RMC. Sin embargo, la evaluación del ventrículo derecho y del TSVI presenta mayor variabilidad, lo que resalta la importancia de técnicas de adquisición estandarizadas.

Introducción

La ecocardiografía es una herramienta de imagen cardiovascular de distribución global, bajo costo, alta factibilidad y adecuado desempeño diagnóstico, que además evita la exposición a radiación ionizante. Se ha consolidado como el estudio de primera línea para la evaluación de la estructura y la función cardíaca, permitiendo una aproximación práctica y suficientemente precisa a la mayoría de las condiciones cardiovasculares (1).

Las variables cuantitativas derivadas del ecocardiograma desempeñan un papel central en la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas. En este contexto, la precisión y consistencia de las mediciones adquieren una relevancia clínica crítica (2).

La naturaleza operador-dependiente de la ecocardiografía introduce una fuente potencial de variabilidad en las mediciones, derivada de diferencias en la adquisición de imágenes, el trazado de contornos, la selección de planos y la definición de los bordes endocárdicos. Diversos estudios han documentado limitaciones en la reproducibilidad de variables críticas como la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) y los volúmenes ventriculares, particularmente cuando las decisiones terapéuticas dependen de puntos de corte específicos o de la detección de cambios longitudinales. En este sentido, cuantificar la variabilidad dentro de un laboratorio de ecocardiografía constituye un requisito fundamental para interpretar adecuadamente la magnitud y el significado clínico de las variaciones observadas en el seguimiento cardiovascular (3).

En este contexto, el presente estudio tuvo como objetivo evaluar la reproducibilidad inter e intraobservador de las principales mediciones ecocardiográficas en un laboratorio clínico con certificación internacional (Intersocietal Accreditation Commission, IAC), así como analizar su concordancia y precisión en comparación con la resonancia magnética cardíaca (RMC), considerada el estándar de referencia para la cuantificación volumétrica.

Métodos

Población de estudio

Se conformaron dos cohortes para los análisis con base en los siguientes criterios de selección. El grupo clínico estuvo integrado por adultos consecutivos remitidos para ecocardiografía transtorácica por síntomas cardiovasculares o como parte de una valoración cardiovascular rutinaria. A partir de esta población se seleccionó, mediante muestreo aleatorio simple, una muestra de pacientes con imágenes bidimensionales de calidad suficiente para su posprocesamiento y para la realización de mediciones duplicadas. Por otro lado, el grupo de referencia estuvo conformado por voluntarios sanos entre 18 y 65 años, sin antecedentes cardiovascula-

res ni enfermedades sistémicas autorreportadas, seleccionados a partir de una base de datos institucional de donantes de sangre. Todos los participantes firmaron consentimiento informado. El estudio se desarrolló de conformidad con los principios de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el comité de ética institucional.

Los estudios de ecocardiografía transtorácica se adquirieron utilizando sistemas Philips EPIQ 7 y EPIQ CVx (transductor X5-1), por sonografistas cardíacos registrados con certificación internacional (Registered Diagnostic Cardiac Sonographer, RDCS), de acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) para la realización de ecocardiografía transtorácica integral en adultos.¹

Las imágenes fueron analizadas mediante el software TOMTEC-Arena Ultrasound Workspace (TTA 2.4; TomTec Imaging Systems, Unterschleißheim, Alemania). Todos los estudios fueron revisados de forma independiente por dos cardiólogos con certificación internacional y entrenamiento avanzado (Nivel III) en ecocardiografía.

Las mediciones del ventrículo izquierdo incluídas fueron: volumen telediastólico (VFD), volumen telesistólico (VFS), FEVI, diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), integral velocidad-tiempo (IVT) del TSVI e índice de volumen auricular izquierdo (iVAI). Las mediciones del ventrículo derecho incluyeron diámetro basal (DBVD), área telediastólica (ATDVD), cambio fraccional de área (CAF) y área auricular derecha (AAD).

Todos los pacientes incluídos se sometieron a RMC en un equipo Philips Ingenia de 1.5 Tesla (Philips Healthcare, Andover, Massachusetts), en un intervalo no mayor a 72 horas posterior al estudio ecocardiográfico. Se realizaron secuencias cine estándar de estado estacionario balanceado de precesión libre (balanced SSFP), y las variables de interés fueron cuantificadas mediante trazado manual de los contornos endocárdicos utilizando IntelliSpace Portal (Philips Healthcare).

Análisis estadístico

Las variables continuas se presentan como media \pm desviación estándar o mediana (rango intercuartílico), y las variables categóricas como frecuencias absolutas y porcentajes. Las comparaciones entre participantes sanos y enfermos se realizaron utilizando la prueba t de Welch para variables continuas con distribución aproximadamente normal, la prueba U de Mann-Whitney para distribuciones no normales y la prueba χ^2 o la prueba exacta de Fisher para variables categóricas, según correspondiera.

La reproducibilidad interobservador de las mediciones ecocardiográficas (Observador 1 vs Observador 2) se cuantificó mediante el coeficiente de correlación intraclase (CCI) para acuerdo absoluto, utilizando un modelo de efectos aleatorios bidireccional con mediciones únicas (ICC[2,1]). Para cada parámetro se calcularon el error estándar de la medición (SEM) y el coeficiente de variación (CV%). El cambio mínimo detectable al 95% de confianza se derivó mediante la fórmula: $MDC_{95} = 1.96 \times \sqrt{2} \times SEM$. El acuerdo también se evaluó mediante análisis de Bland-Altman, reportando el sesgo promedio (Observador 1 – Observador 2) y los

límites de concordancia del 95% (LoA). Se generaron gráficos de Bland–Altman para LVEF y FAC.

Para la comparación entre métodos, entre ecocardiografía y RMC, el acuerdo se evaluó mediante el ICC (2,1) para acuerdo absoluto y análisis de Bland–Altman, reportando el sesgo (Eco – RMC) y los límites de concordancia del 95%. Los coeficientes de correlación de Pearson se reportaron como medidas complementarias de asociación.

Todos los análisis se repitieron tras la estratificación por estado de salud (sanos vs enfermos), con el fin de explorar posibles diferencias en el desempeño de las mediciones entre subgrupos.

Todas las pruebas estadísticas fueron bilaterales y se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. Los análisis se realizaron en R (R Foundation for Statistical Computing) utilizando RStudio (Posit Software, PBC; versión 2026.01.0+392).

Resultados

Se evaluaron en total 63 pacientes: 20 en el grupo de referencia y 43 en el grupo clínico. La mediana de edad fue de 54 años [RIC 42–63], y el 63% fueron hombres. En comparación con el grupo de referencia, los participantes del grupo clínico presentaron mayores VFD y VFS del ventrículo izquierdo, lo que se tradujo en una FEVI significativamente menor. De manera concordante, el iVAI fue superior en este grupo, reflejando remodelado estructural izquierdo.

Los hallazgos del corazón derecho siguieron un patrón similar. El grupo clínico mostró mayor DBVD y mayores áreas telediastólica y telesistólica, acompañadas de una reducción promedio del CAF. Asimismo, el AAD fue significativamente mayor, lo que en conjunto sugiere un proceso de remodelado biventricular asociado a sobrecarga crónica. La comparación detallada de las variables basales se presenta en la Tabla 1.

Las métricas de concordancia interobservador (Observador 1 vs Observador 2) se resumen en la Tabla 2. En términos generales, el acuerdo fue excelente para las mediciones volumétricas del ventrículo izquierdo y de bueno a excelente para la mayoría de los parámetros del ventrículo derecho y auriculares. Los volúmenes del VI mostraron concordancia casi perfecta, con sesgos mínimos, y la FEVI evidenció igualmente una excelente confiabilidad, con un sesgo promedio pequeño. De forma consistente, el gráfico de identidad mostró una estrecha agrupación de los valores alrededor de la línea de igualdad, especialmente en el rango intermedio de FEVI (Figura 1).

La IVT del TSVI también presentó excelente concordancia, al igual que el diámetro basal del ventrículo derecho, ambos con sesgos despreciables. Aunque la concordancia fue ligeramente menor para las áreas de cavidades, esta se mantuvo dentro de un rango considerado bueno para el área telediastólica y telesistólica del ventrículo derecho y para el área auricular derecha. El CAF mostró buena concordancia interobservador, pero con mayor dispersión y una variabilidad relativa moderada, como se evidencia en el gráfico de identidad (Figura 2). En contraste con la FEVI, los valores de CAF se distribuyeron de manera más amplia alrededor

de la línea de igualdad, reflejando mayor variabilidad en su medición. El iVAI mantuvo una excelente concordancia, mientras que las mediciones longitudinales de función sistólica del ventrículo derecho mostraron un acuerdo de moderado a bueno. El diámetro del TSVI fue el parámetro con menor concordancia relativa entre los evaluados.

Dada la relevancia clínica del acuerdo absoluto en los índices de función sistólica, se realizaron análisis de Bland–Altman para FEVI y CAF (Figuras 3–4). En el caso de la FEVI, la diferencia interobservador promedio fue pequeña, con límites de concordancia del 95% relativamente estrechos y sin evidencia de sesgo proporcional. Por el contrario, el CAF mostró límites de concordancia más amplios y un sesgo proporcional significativo, lo que indica que la magnitud de la discrepancia entre observadores varió a lo largo del rango de medición.

Variabilidad intraobservador de la FEVI

En un subgrupo de 17 estudios, la reproducibilidad intraobservador para la FEVI fue excelente para ambos lectores. Tanto el Observador 1 como el Observador 2 mostraron coeficientes de correlación intraclase elevados, con sesgos promedio pequeños y límites de concordancia estrechos. El error estándar de la medición y el coeficiente de variación fueron bajos en ambos casos, confirmando una alta estabilidad de la medición cuando esta es realizada por el mismo evaluador.

Comparación ecocardiografía y resonancia magnética cardíaca

Las comparaciones pareadas entre ecocardiografía y RMC demostraron una fuerte asociación lineal y una concordancia de buena a excelente para los volúmenes del ventrículo izquierdo y la FEVI (Tabla 3; Figura 5). Tanto el VFD como el VFS mostraron correlaciones muy altas y concordancia moderada a excelente. Sin embargo, la ecocardiografía subestimó de manera sistemática los volúmenes ventriculares en comparación con la RMC, como se evidencia en los análisis de Bland–Altman (Figura 6). A pesar de esta discrepancia volumétrica, la FEVI mostró excelente concordancia entre ambas modalidades y un sesgo mínimo, lo que sugiere que la estimación de la función sistólica global se mantiene consistente aun cuando existen diferencias en los volúmenes absolutos.

Discusión

En este estudio de 63 pacientes, realizado en un laboratorio de ecocardiografía certificado bajo estándares internacionales de calidad, demostramos que las principales mediciones ecocardiográficas presentan una excelente reproducibilidad inter e intraobservador, particularmente aquellas relacionadas con la cuantificación de los volúmenes y la función sistólica del ventrículo izquierdo. Asimismo, encontramos una concordancia excelente entre la ecocardiografía y la RMC para la estimación de la FEVI, a pesar de una subestimación de los volúmenes absolutos por parte de la ecocardiografía.

La alta reproducibilidad observada en las mediciones del ventrículo izquierdo tiene implicaciones clínicas directas, ya que son variables críticas en la toma de decisiones de la cardiología clínica en términos de diagnóstico, pronóstico y seguimiento de patologías cardiovasculares. La alta concordancia interobservador lograda para

la FEVI y los volúmenes ventriculares y la baja variabilidad interobservador respalda el uso de la ecocardiografía como herramienta confiable para el seguimiento longitudinal de estos parámetros.

Por otro lado, las mediciones del ventrículo derecho mostraron una mayor variabilidad, lo cual es consistente con su complejidad anatómica caracterizada por su geometría irregular y la imposibilidad para capturar sus múltiples componentes anatómicos en un solo plano bidimensional. La menor reproducibilidad observada en la medición del diámetro del TSVI probablemente está relacionada con su marcada dependencia del plano de adquisición y de la delimitación precisa de los bordes endocárdicos. Dado que esta medición se utiliza para calcular el área del tracto de salida mediante la ecuación de continuidad, incluso pequeñas diferencias pueden traducirse en variaciones clínicamente relevantes. Estos hallazgos resaltan la importancia de estandarizar su adquisición y continuar desarrollando estrategias orientadas a mejorar la reproducibilidad de esta medición.

Entre las fortalezas de nuestro estudio se encuentra que, hasta donde conocemos, es el primer estudio en Colombia que evalúa la reproducibilidad interobservador de múltiples mediciones ecocardiográficas. Además, fue realizado en un centro altamente especializado y certificado, lo cual garantiza una adquisición e interpretación estandarizada. Por último, se realizó una evaluación de múltiples parámetros de ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho, lo que proporciona una visión más completa de la reproducibilidad ecocardiográfica.

Nuestro estudio presenta varias limitaciones. Primero, el tamaño de muestra fue relativamente pequeño, de 63 participantes, lo cual puede limitar la precisión algunas estimaciones. Segundo, las mediciones se realizaron utilizando métodos bidimensionales y modo M, sin incorporar técnicas más avanzadas como la ecocardiografía tridimensional o herramientas emergentes basadas en inteligencia artificial, las cuales tienen el potencial de mejorar la reproducibilidad de las mediciones, aunque su implementación aún no está completamente generalizada en la práctica clínica. Por último, al tratarse de un estudio realizado en un solo centro, los resultados podrían no ser completamente generalizables a otros laboratorios con diferentes niveles de experiencia o estándares de calidad.

Conclusión

El ecocardiograma es una herramienta fundamental para la evaluación de la estructura y función cardíaca, siendo clave para la toma de decisiones clínicas.

Nuestros hallazgos demuestran que, en el contexto de un laboratorio certificado bajo estándares internacionales de calidad, la ecocardiografía es altamente reproducible y clínicamente confiable para la evaluación de la función ventricular izquierda, con excelente concordancia con la RMC para la estimación de la FEVI, a pesar de una subestimación sistemática de los volúmenes ventriculares absolutos. La mayor variabilidad observada en las mediciones del ventrículo derecho y la menor reproducibilidad del diámetro del TSVI resaltan áreas potenciales de mejora y enfatizan la importancia de una adquisición estandarizada y una interpretación cuidadosa. Estos resultados respaldan el uso continuo de la ecocardiografía como modalidad de primera línea para la evaluación y el seguimiento de la función ventricular en la práctica clínica contemporánea.

Bibliografía

1. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, et al. Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: recommendations from the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2019;32(1):1-64.
2. Johri AM, Picard MH, Newell J, Marshall JE, King ME, Hung J. Can a teaching intervention reduce interobserver variability in LVEF assessment: a quality control exercise in the echocardiography lab. JACC Cardiovasc Imaging. 2011;4(8):821-9.
3. Hoffmann R, von Bardeleben S, ten Cate F, Borges AC, Kasprzak J, Firschke C, et al. Reproducibility of left ventricular volumes and ejection fraction measured by two-dimensional echocardiography using harmonic imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2014;27(6):640-7.

Figura 1

Característica	Total N = 63 ¹	Sanos N = 20 ¹	Clínicos (Enfermos) N = 43 ¹	Val
Edad (años)	54 [42, 63]	42 [31, 54]	57 [51, 64]	< 0.001
Sexo				0.71
Masculino	40 (63%)	12 (60%)	28 (65%)	0.71
Femenino	23 (37%)	8 (40%)	15 (35%)	0.71
VI (ml)	105 [88, 152]	98 [87, 109]	137 [91, 194]	0.001
VI (ml)	46 [36, 89]	37 [33, 42]	75 [42, 151]	< 0.001
VI (%)	56 [25, 62]	62 [61, 64]	39 [20, 56]	< 0.001
VI (%)	41 [28, 44]	42 [39, 44]	29 [22, 44]	0.001
D (mm)	35 [33, 42]	34 [33, 35]	39 [32, 50]	0.001
VD (cm ²)	20 [17, 27]	18 [15, 20]	24 [18, 30]	0.001
VD (cm ²)	12 [10, 17]	11 [9, 12]	17 [11, 24]	0.001
Índice de masa ventricular (cm ²)	16.8 [13.5, 20.5]	14.4 [12.1, 17.1]	20.4 [16.0, 24.0]	< 0.001
Índice de masa ventricular (ml/m ²)	30 [24, 39]	25 [22, 27]	35 [30, 63]	< 0.001
Índice de masa ventricular TSVI (cm)	2.04 [1.94, 2.13]	2.04 [1.94, 2.13]	NA [NA, NA]	
Índice de masa ventricular TSVI (cm ²)	3.26 [2.96, 3.55]	3.26 [2.96, 3.55]	NA [NA, NA]	
Índice de masa ventricular TSVI (cm)	21.28 [17.83, 23.08]	21.28 [17.83, 23.08]	NA [NA, NA]	
Volúmenes por Simpson)	54 [43, 69]	62 [52, 70]	50 [36, 62]	0.001
Volúmenes por EC)	63 [58, 80]	63 [58, 80]	NA [NA, NA]	

Mediana [Q1, Q3]; n (%)

Figura 1. Características clínicas y ecocardiográficas basales según estado de salud (Sanos vs Clínicos).

Las variables continuas se presentan como mediana [Q1, Q3] y las variables categóricas como n (%). Los valores se comparan los grupos Sanos y Clínicos (Enfermos) utilizando la prueba de suma de rangos de Wilcoxon para variables continuas y la prueba exacta de Fisher para variables categóricas. VTVDI, volumen telediastólico.

Figura 2

<u>Parámetro</u>	<u>ICC</u> (2,1)	<u>ICC (IC 95%)</u>	<u>Sesgo</u>	<u>CV</u> (%)	<u>SEM</u>	<u>MDC95</u>
VTDVI (mL)	0.978	0.961–0.987	4.69	7.35	10.2	28.36
VTSVI (mL)	0.994	0.990–0.997	1.00	6.67	5.23	14.51
<u>Diámetro TSVI (cm)</u>	0.637	0.361–0.826	0.15	4.32	0.13	0.35
FEVI (%)	0.953	0.926 – 0.970	1.13	4.60	3.0	5.6
PW IVT TSVI (cm)	0.939	0.855–0.975	0.67	3.09	0.77	2.13
DBVD (mm)	0.916	0.857–0.951	-0.14	6.20	2.31	6.39
ATDVD (cm ²)	0.870	0.786–0.923	-1.88	10.69	2.65	7.35
ATSVD (cm ²)	0.902	0.835–0.943	-1.94	12.24	2.19	6.07
<u>Área AD (cm²)</u>	0.841	0.736–0.906	-0.93	13.62	2.51	6.97
IVAI (mL/m ²)	0.947	0.909–0.969	-1.91	10.39	3.89	10.78
TAPSE (mm)	0.836	0.682–0.919	0.53	13.30	2.28	6.33
TAVSE (mm)	0.750	0.526–0.876	-0.57	11.30	1.18	3.27

Table 2. Variabilidad Interobservador

¹ El análisis por parámetro utilize únicamente casos completos pareados. El ICC se reportó como ICC(2,1): modelo bidireccional de efectos aleatorios, acuerdo absoluto, medición única. El sesgo se definió como Observador 1 – Observador 2. CV: coeficiente de variación; SEM: error estándar de la medición; MDC95: cambio mínimo detectable con un 95% de confianza.

VTDVI, volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; VTSVI, volumen telesistólico del ventrículo izquierdo; TSVI, tracto de salida del ventrículo izquierdo; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; PW, Doppler pulsado; IVT: integral velocidad – tiempo; DBVD, diámetro basal del ventrículo derecho; ATDVD, área telediastólica del ventrículo derecho; ATSVD, área telesistólica del ventrículo derecho; AD, aurícula derecha; IVAI: índice de volumen auricular izquierdo (ml/m²); TAPSE: tricúspid anular plane systolic excursión; TAVSE: tricúspid anular velocity systolic excursión.

Figura 3

<u>Parámetro</u>	<u>r de Pearson</u>	<u>p</u>	<u>ICC (2,1)</u>	<u>ICC IC 95%</u>	<u>CCC</u>	<u>Sesgo</u>
VTDVI (mL)	0.937	<0.001	0.775	-0.055–0.935	0.772	-44.3
VTSVI (mL)	0.969	<0.001	0.901	0.237–0.970	0.899	-26.4
FEVI (%)	0.931	<0.001	0.930	0.887–0.957	0.929	0.63

Tabla 3. Concordancia entre ecocardiografía y resonancia magnética cardíaca

El análisis por parámetro utilizó únicamente casos completos pareados. El ICC se reportó como ICC(2,1): modelo bidireccional de efectos aleatorios, acuerdo absoluto, medición única. El sesgo se definió como Ecocardiografía – RMC. Los límites de concordancia y los valores p de sesgo proporcional corresponden al análisis de Bland-Altman.

Abreviaturas: RMC, resonancia magnética cardíaca; VTDVI, volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; VTSVI, volumen telesistólico del ventrículo izquierdo; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ICC, coeficiente de correlación intraclase; CCC, coeficiente de correlación de concordancia de Lin.

Figura 4

Observer agreement: LVEF (%)

Observer 1 vs Observer 2

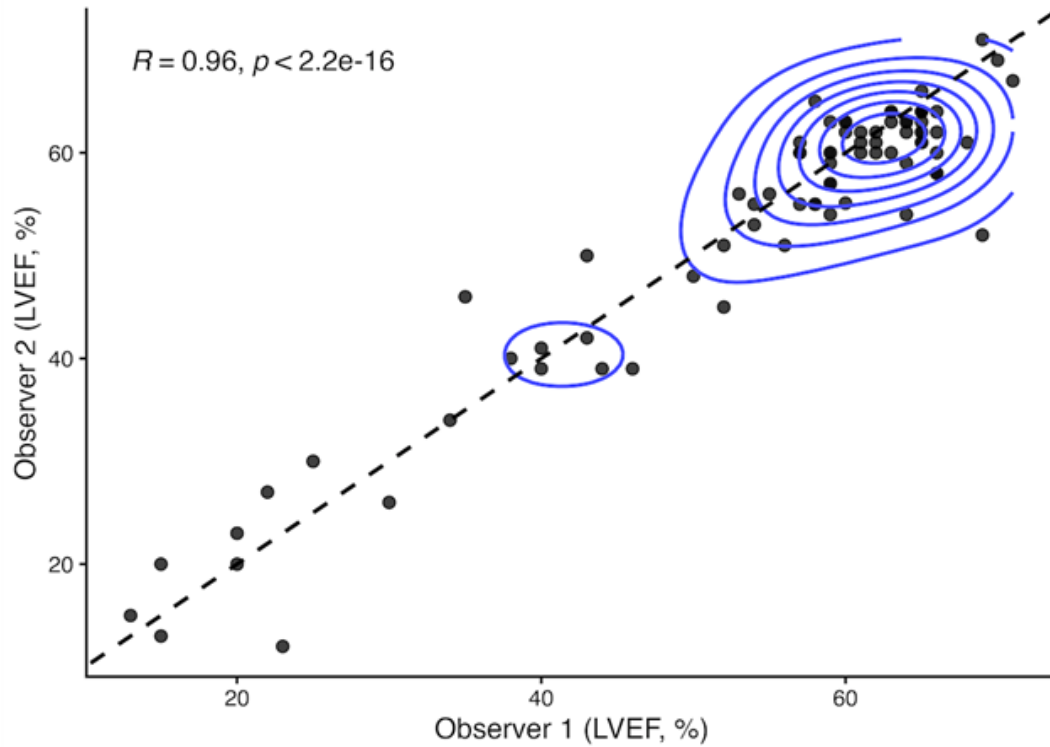
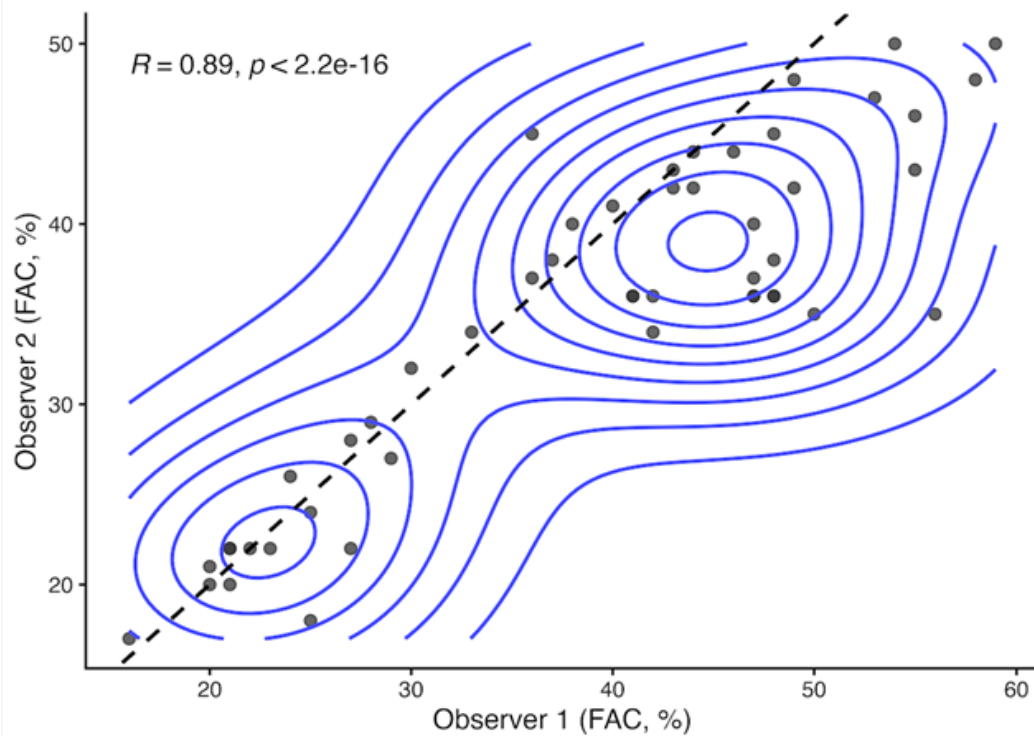


Figura 5

Observer agreement: FAC (%)

Observer 1 vs Observer 2



TCA-14

Carga y severidad de disfunción diastólica en hipertensión arterial: evidencia ecocardiográfica de práctica real en Puerto Plata

Dra. Tiffany Lantigua, Dr. Jose Alexander Matos Guzmán³, Dr. Leandro De Jesus Gomez Almanzar³, Dr. Juan Alexis Marte Jiménez⁵, Dr. Oscar Familia³, Dra. Kamil Stefany Martinez Lantigua⁶, José Emilio Arias Hernández¹, Dr. Abrahan Salcedo Pérez^{2,4}, Dra. Angie Altagracia Pichardo Arias^{1,4}, **Dra. Tiffany Lantigua**^{1,2,4}

¹Clínica Corominas, Santiago, Dominican Republic

²Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra, Santiago, República Dominicana

³Centro Médico Bournial, Puerto Plata, República Dominicana

⁴T. H. Chan School of Public Health Harvard, Boston, Estados Unidos

⁵MELOSA Clínica Brugal, Puerto Plata, República Dominicana

⁶Hospital Recardo Limardo, Puerto Plata, República Dominicana

Fundamento

La hipertensión arterial se asocia a alteraciones estructurales y funcionales cardíacas subclínicas, incluyendo deterioro de la función diastólica y cambios auriculares izquierdos, lo que puede contribuir a la progresión hacia insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada; sin embargo, la magnitud de esta carga en escenarios asistenciales locales está poco caracterizada (1-5). Objetivos: Estimar la prevalencia y describir la severidad de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo en adultos hipertensos sin insuficiencia cardíaca y explorar asociaciones clínicas y ecocardiográficas relevantes.

Métodos

Estudio observacional transversal retrospectivo basado en registros clínicos y ecocardiográficos del Centro Médico Bournial (Puerto Plata, República Dominicana) entre octubre de 2025 y enero de 2026; se incluyeron adultos con hipertensión arterial documentada y ecocardiograma transtorácico con mediciones diastólicas suficientes, excluyendo insuficiencia cardíaca, valvulopatía moderada o severa y fibrilación auricular persistente o permanente; la función diastólica se clasificó como normal o disfunción diastólica por grados según recomendaciones internacionales publicadas en 2016, y se estimaron prevalencias con intervalo de confianza del 95%, además de comparar grupos con pruebas paramétricas o no paramétricas según distribución, incluyendo pruebas exactas cuando correspondió.

Muestra

82 participantes. Resultados: La disfunción diastólica en formato binario se identificó en 54.88% (intervalo de confianza del 95%: 44.13–65.19) y fue 59.21% al restringir el denominador a casos evaluables; entre los evaluables, 40.8% presentó función diastólica normal, 42.1% disfunción diastólica grado uno y 17.1% grado dos; la presión de llenado fue no elevada en 72.0%, elevada en 17.1% e indeterminada en 11.0; la disfunción diastólica se asoció con mayor edad y la diabetes mellitus se relacionó con mayor severidad cuando el desenlace se analizó por grados.

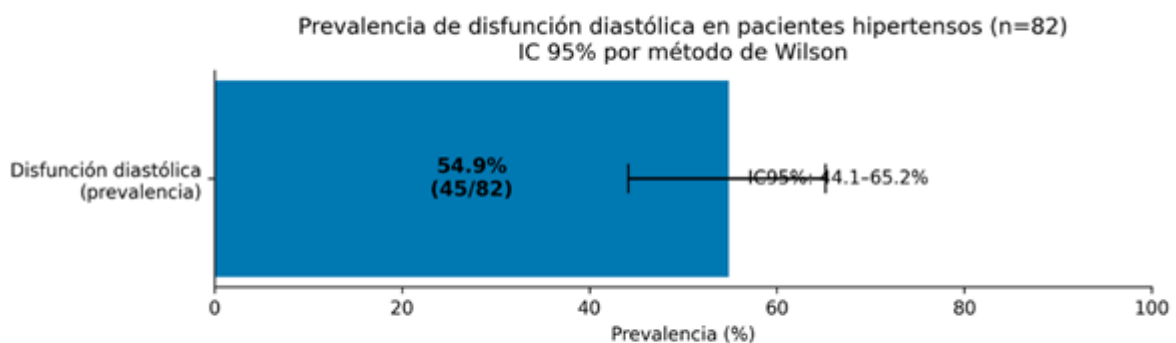
Conclusiones

En hipertensos sin insuficiencia cardiaca atendidos en práctica real, la disfunción diastólica es frecuente y se concentra en estadios leves a intermedios; la edad y la diabetes mellitus identifican subgrupos con mayor severidad, lo que respalda la evaluación diastólica ecocardiográfica sistemática para detección temprana y estratificación de riesgo en este contexto.

Referencias

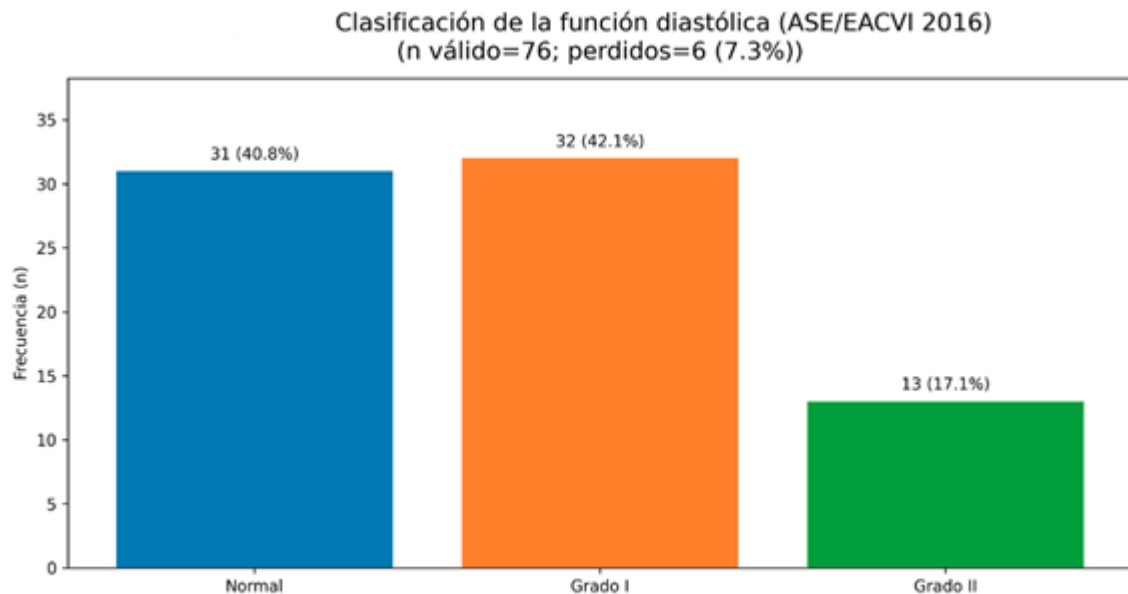
1. Miljković T, Ilić A, Milovančev A, Bjelobrck M, Stefanović M, Stojšić-Milosavljević A, et al. Left atrial strain as a predictor of left ventricular diastolic dysfunction in patients with arterial hypertension. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58:156. doi:10.3390/medicina58020156.
2. Cai A, Zhou D, Liu L, Zhou Y, Tang S, Feng Y. Age-related alterations in cardiac and arterial structure and function in hypertensive women and men. *J Clin Hypertens*. 2021;23:1322-1334. doi:10.1111/jch.14262.
3. Zhao Y, Sun Q, Han J, Lu Y, Zhang Y, Song W, et al. Left atrial stiffness index as a marker of early target organ damage in hypertension. *Hypertens Res*. 2021;44:299-309. doi:10.1038/s41440-020-00551-8.
4. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277-314.
5. Venkatesh R, Anbuvel Natarajan N, Suvetha S, Saravanan P. A study on prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in asymptomatic individuals with diabetes mellitus, hypertension and diabetes mellitus with hypertension. *Int J Acad Med Pharm*. 2025;7(2):472-475.

Figura 1



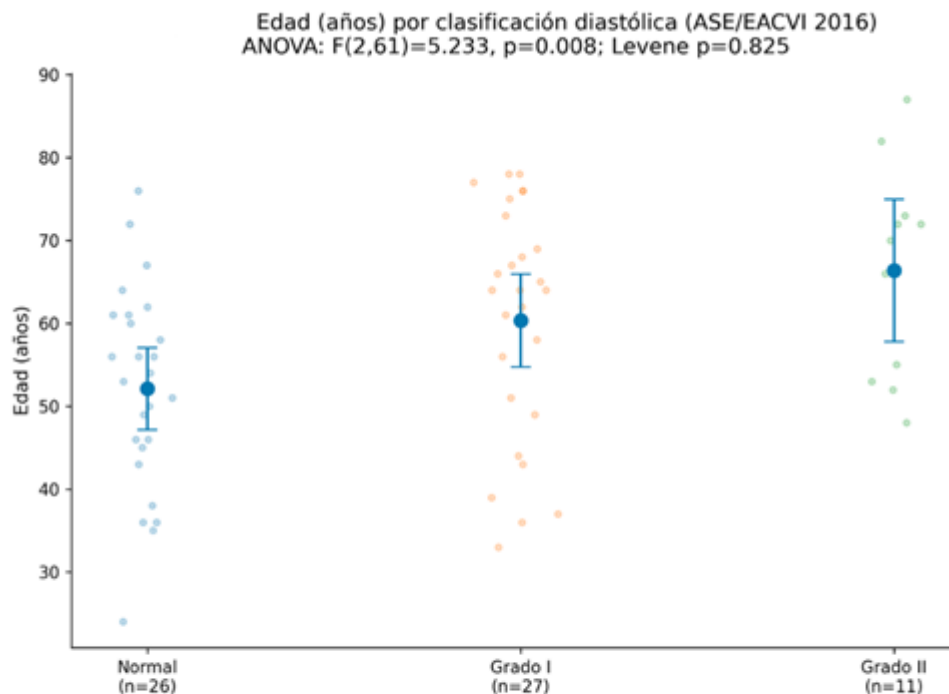
En esta cohorte de 82 hipertensos, la prevalencia de disfunción diastólica fue 54.9% (45/82), con IC95% (Wilson) 44.1–65.2%, lo que indica una alta carga de alteración diastólica subclínica en práctica real.

Figura 2



Predominó la función diastólica normal (40.8%) y la disfunción grado I (42.1%), mientras que el grado II fue menos frecuente (17.1%); hubo 7.3% de registros no evaluables por información incompleta.

Figura 3



La edad aumenta progresivamente con mayor severidad de la disfunción diastólica (Normal < Grado I < Grado II), con diferencias significativas entre grupos (ANOVA $p=0.008$) y homogeneidad de varianzas (Levene $p=0.825$).

TCA-15

Score de Calcio Coronario, Obesidad y Enfermedad Multivaso: Análisis de 330 Tomografías Cardíacas en un Centro de Referencia de Venezuela

Dra. Ingrid Márquez², Dr. Yonathan Almeida¹, Dra. Eleonora García¹, Dr. Nissim Abecasis², Lcdo. Carlos Gardeazabal¹, Dra. Lisseth Díaz¹, Lcdo. Yenluis González¹
¹Servicio de Radiodiagnóstico, C.A Centro Médico de Caracas, Caracas, Venezuela
²Unidad de Cardiología, C.A Centro Médico de Caracas, Caracas, Venezuela

Introducción

El score de calcio coronario (CAC) es un predictor validado de eventos cardiovasculares. Sin embargo, existe escasa evidencia en poblaciones latinoamericanas sobre su correlación con obesidad y extensión anatómica de la enfermedad. Objetivo: Evaluar la asociación entre el CAC, el índice de masa corporal (IMC) y la presencia de enfermedad multivaso en pacientes venezolanos sometidos a tomografía cardíaca.

Métodos

Estudio transversal analítico que incluyó 330 pacientes consecutivos referidos para score de calcio, angiogramía coronaria y protocolo TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation en inglés y Implante de Válvula Aórtica Transcatéter en español) en CA. Centro Médico de Caracas (periodo 2021-2025). El CAC se categorizó en 5 grupos (Clase 0: 0; Clase 1: 1-100; Clase 2: 101-300; Clase 3: 301-400; Clase 4: >400 UA). Se registraron edad, sexo, IMC (OMS) y número de vasos afectados ($\geq 50\%$ estenosis). Análisis: Se aplicó ANOVA, χ^2 y regresión logística.

Resultados

La edad media aumentó progresivamente con el CAC: 53.8 ± 12.1 años (Clase 0) vs 74.4 ± 7.2 años (Clase 4); $p < 0.001$. El 52.4% de los pacientes obesos ($IMC \geq 30$) presentaron enfermedad multivaso (≥ 3 vasos), frente al 20.5% en normopeso ($p < 0.001$). En el análisis multivariado, la obesidad se asoció independientemente con enfermedad multivaso (OR 2.4; IC95% 1.5-3.8; $p < 0.001$), así como edad > 65 años (OR 4.8; IC95% 3.2-7.1) y sexo masculino (OR 1.7; IC95% 1.1-2.6). La arteria descendente anterior (DA) fue el territorio más frecuentemente afectado, alcanzando 85.7% de compromiso en obesidad grado III ($p = 0.012$).

Conclusión

En esta cohorte venezolana, el CAC elevado se asocia significativamente con edad avanzada, obesidad y enfermedad multivaso. La obesidad confiere un riesgo 2.4 veces mayor de enfermedad coronaria extensa, con marcada predilección por la arteria DA. Estos hallazgos respaldan la implementación del CAC como herramienta de reclasificación de riesgo y refuerzan la necesidad de intervenciones preventivas intensivas en población obesa venezolana.

Introduction

The coronary artery calcium (CAC) score is a validated predictor of cardiovascular events. However, there is limited evidence in Latin American populations regarding its correlation with obesity and the anatomical extent of the disease. Objective: To evaluate the association between CAC score, body mass index (BMI), and the presence of multivessel disease in Venezuelan patients undergoing cardiac computed tomography.

Methods

A cross-sectional analytical study was conducted, including 330 consecutive patients referred for calcium scoring, coronary computed tomography angiography (CCTA), and TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation) protocols at the CA Centro Médico de Caracas (2021-2025). CAC was categorized into 5 groups (Class 0: 0; Class 1: 1-100; Class 2: 101-300; Class 3: 301-400; Class 4: >400 AU). Age, sex, BMI (WHO criteria), and the number of affected vessels ($\geq 50\%$ stenosis) were recorded. Statistical analysis was performed using ANOVA, χ^2 , and logistic regression.

Results

Mean age increased progressively with CAC score: 53.8 ± 12.1 years (Class 0) vs. 74.4 ± 7.2 years (Class 4); $p < 0.001$. Among obese patients ($\text{BMI} \geq 30$), 52.4% presented multivessel disease (≥ 3 vessels), compared to 20.5% in the normal-weight group ($p < 0.001$). In multivariate analysis, obesity was independently associated with multivessel disease (OR 2.4; 95% CI 1.5-3.8; $p < 0.001$), as were age > 65 years (OR 4.8; 95% CI 3.2-7.1) and male sex (OR 1.7; 95% CI 1.1-2.6). The left anterior descending (LAD) artery was the most frequently affected territory, reaching 85.7% involvement in grade III obesity ($p = 0.012$).

Conclusion

In this Venezuelan cohort, an elevated CAC score is significantly associated with advanced age, obesity, and multivessel disease. Obesity confers a 2.4-fold higher risk of extensive coronary artery disease, with a marked predilection for the LAD artery. These findings support the implementation of CAC as a risk reclassification tool and reinforce the need for intensive preventive interventions in the obese Venezuelan population.

Introducción

La enfermedad cardiovascular aterosclerótica persiste como la principal causa de morbimortalidad en América Latina, imponiendo una carga creciente sobre sistemas de salud con recursos limitados [1,2]. En Venezuela, la transición epidemiológica acelerada y el aumento en la prevalencia de obesidad han configurado un escenario de alto riesgo, donde las herramientas de estratificación tradicionales (Framingham, ASCVD, SCORE2) frecuentemente subestiman el riesgo real al no capturar la presencia de aterosclerosis subclínica [3,4].

El score de calcio coronario (CAC), cuantificado mediante tomografía computada

sin contraste, constituye un biomarcador de carga aterosclerótica con valor predictivo independiente, superior a los modelos de riesgo convencionales [5-7]. El estudio MESA (The Multi-ethnic Study of Atherosclerosis) demostró que el CAC reclasifica hasta el 30% de los pacientes de riesgo intermedio, modificando la indicación de estatinas [8]. Más recientemente, el estudio SCAPIS (the Swedish Cardiopulmonary Bioimage Study) confirmó que la adición de datos de angiografía coronaria (CCTA) mejora la discriminación de eventos coronarios incluso tras ajustar por CAC y factores de riesgo tradicionales [9].

Sin embargo, persiste una brecha significativa de conocimiento en poblaciones latinoamericanas. No se dispone de datos regionales que correlacionen el CAC con fenotipos específicos de extensión de enfermedad, particularmente en relación con la obesidad, cuyo papel como determinante de aterosclerosis subclínica ha sido insuficientemente caracterizado en nuestro medio [10,11].

El presente estudio tiene como objetivo analizar la asociación entre el CAC, el índice de masa corporal (IMC) y la presencia de enfermedad multivaso en una cohorte de pacientes venezolanos sometidos a tomografía cardíaca, generando evidencia local que permita optimizar la estratificación de riesgo y las estrategias preventivas.

Métodos

Diseño y población

Estudio transversal analítico realizado en el laboratorio de radiodiagnóstico del: CA Centro Médico de Caracas, Venezuela. Se incluyeron consecutivamente 330 pacientes mayores de 18 años, referidos por médicos tratantes para evaluación cardiovascular mediante tomografía cardíaca multidetector con cuantificación de score de calcio, angiografía coronaria y protocolo TAVI, entre septiembre de 2021 y diciembre de 2025.

Criterios de selección

Criterios de inclusión: (1) Edad ≥ 18 años; (2) Estudio completo de CAC y CCTA; (3) Registro disponible de variables demográficas y antropométricas. Criterios de exclusión: Enfermedad renal crónica avanzada (TFG < 30 mL/min/1.73m²) que contraindique el uso de contraste yodado.

Protocolo de adquisición de imágenes

Las adquisiciones se realizaron con un tomógrafo de 64 detectores (General Electric Revolution Evo). Para el score de calcio se empleó técnica sincronizada con ECG, sin contraste, con espesor de corte de 2,5 mm. El CAC se cuantificó mediante el método de Agatston y se categorizó según la clasificación convencional modificada: Clase 0 (0 UA), Clase 1 (1-100 UA), Clase 2 (101-300 UA), Clase 3 (301-400 UA), Clase 4 (> 400 UA) [12].

La angiografía coronaria se realizó previa administración de betabloqueantes (frecuencia cardíaca < 65 lpm) y nitroglicerina sublingual, con inyección de 100 mL de contraste yodado no iónico a 5 mL/segundo. Las imágenes fueron interpretadas por uno o dos radiólogos cardiovasculares con experiencia > 10 años. Se utilizó

el modelo de 18 segmentos de la Sociedad de Tomografía Computada Cardiovascular (SCCT), considerando enfermedad obstructiva como estenosis $\geq 50\%$ del diámetro luminal. Se registró el número de vasos afectados y la distribución anatómica: tronco coronario izquierdo (LM), arteria descendente anterior (DA), arteria circunfleja (LCX) y arteria coronaria derecha (RCA). Variables clínicas y antropométricas.

Se recolectaron edad, sexo e IMC calculado como peso/talla². El IMC se categorizó según criterios de la Organización Mundial de la Salud: normal (18.5-24.9 kg/m²), sobrepeso (25-29.9 kg/m²), obesidad grado I (30-34.9 kg/m²), obesidad grado II (35-39.9 kg/m²) y obesidad grado III (≥ 40 kg/m²).

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como media \pm desviación estándar y las categóricas como frecuencias absolutas y porcentajes. La comparación de medias entre grupos se realizó mediante ANOVA de una vía, con prueba post-hoc de Tukey. La asociación entre variables categóricas se evaluó mediante prueba de ² de Pearson o test exacto de Fisher cuando correspondió. Para identificar predictores independientes de enfermedad multivaso (≥ 3 vasos) se construyó un modelo de regresión logística binaria, incluyendo variables con $p < 0.10$ en el análisis univariado. Se reportaron odds ratios (OR) con intervalos de confianza del 95% (IC95%). Se consideró significación estadística un valor p bilateral < 0.05 . Los análisis se realizaron con SPSS versión 26.0 (IBM Corp., Armonk, NY).

Aspectos éticos

Al tratarse de un análisis retrospectivo de registros clínicos anonimizados, se eximió del consentimiento informado, cumpliendo con los principios de la Declaración de Helsinki.

Resultados

Características de la población

Se incluyeron 330 pacientes, con edad media de 63.4 ± 12.8 años (rango: 32-89 años). El 52.1% (n=172) eran hombres. La distribución por IMC fue: 23.6% normopeso (n=78), 43.9% sobrepeso (n=145) y 32.4% obesidad (n=107). Dentro del grupo obesidad, 72 pacientes (67.3%) presentaban obesidad grado I, 28 (26.2%) obesidad grado II y 7 (6.5%) obesidad grado III.

Score de calcio y edad

Se identificó una progresión lineal y estadísticamente significativa entre la edad y la categoría de CAC. La edad media aumentó de 53.8 ± 12.1 años en la Clase 0 a 74.4 ± 7.2 años en la Clase 4 (ANOVA, $p < 0.001$). El análisis post-hoc mostró diferencias significativas entre todos los grupos adyacentes ($p < 0.01$ para todas las comparaciones). Tabla 1.

Obesidad y extensión de enfermedad coronaria

El IMC mostró una asociación directa con la extensión de la enfermedad arterial coronaria. El promedio de vasos afectados fue de 1.1 en normopeso, 1.8 en sobre-

peso y 2.4 en obesidad ($p < 0.001$). La prevalencia de enfermedad multivaso (≥ 3 vasos) fue del 20.5% en pacientes con IMC normal, incrementándose al 36.6% en sobrepeso y alcanzando 52.4% en pacientes obesos ($p < 0.001$). Los pacientes obesos presentaron más del doble de probabilidad de enfermedad multivaso respecto a los normopeso (OR crudo 4.3; IC95% 2.3-7.9). Tabla 2.

Distribución anatómica de la enfermedad

La arteria descendente anterior (DA) fue el vaso más frecuentemente afectado en todos los grupos, con una prevalencia que aumentó progresivamente con el grado de obesidad. En pacientes con obesidad grado III (IMC ≥ 40 kg/m²), el 85.7% presentaba placas obstructivas en la DA, significativamente superior al 53.8% observado en normopeso ($p = 0.012$). Asimismo, se observó un incremento significativo en la afectación del tronco coronario izquierdo (LM) y la arteria circunfleja (LCX) en relación con el aumento del IMC. Tabla 3.

Análisis multivariado

Se construyó un modelo de regresión logística para identificar predictores independientes de enfermedad multivaso. Las variables incluidas fueron edad (> 65 años), sexo masculino y obesidad (IMC ≥ 30). Las tres variables mantuvieron asociación estadísticamente significativa tras el ajuste multivariado. La obesidad confirió un riesgo 2.4 veces mayor de presentar enfermedad multivaso, independientemente de la edad y el sexo. Tabla 4.

Discusión

El presente estudio constituye, hasta nuestro conocimiento, la primera caracterización sistemática de la asociación entre score de calcio coronario, obesidad y enfermedad multivaso en una cohorte venezolana mediante angiotomografía coronaria. Nuestros hallazgos demuestran que: (1) el CAC se incrementa progresivamente con la edad, replicando en Venezuela el comportamiento descrito en cohortes norteamericanas y europeas [5,8,9]; (2) la obesidad se asocia de forma independiente con enfermedad multivaso, con un OR de 2.4; y (3) la arteria descendente anterior constituye el territorio de mayor vulnerabilidad, afectando al 85.7% de los pacientes con obesidad mórbida.

Obesidad como determinante de extensión coronaria.

El 52.4% de los pacientes obesos presentan enfermedad multivaso y tiene implicaciones clínicas inmediatas. Este porcentaje duplica ampliamente el observado en población normopeso y supera las estimaciones de registros internacionales. En el estudio SCAPIS, la prevalencia de enfermedad multivaso en obesos fue del 28-32% [9], sustancialmente inferior a la nuestra. Esta discrepancia podría explicarse por diferencias poblacionales: mientras SCAPIS incluyó individuos de población general sueca (riesgo basal bajo), nuestra cohorte está compuesta por pacientes referidos para tomografía por sospecha clínica, lo que implica una pretest probabilidad más elevada. No obstante, también podría reflejar un fenotipo de aterosclerosis más agresiva en población latinoamericana con obesidad, hipótesis que deberá ser confirmada en estudios multicéntricos regionales.

Predilección por la arteria descendente anterior

El compromiso de la DA en el 85.7% de los pacientes con obesidad grado III es un hallazgo de relevancia pronóstica. La DA irriga más del 50% de la masa miocárdica del ventrículo izquierdo; su obstrucción se asocia a infartos extensos, insuficiencia cardíaca y muerte súbita [13]. La predilección de la placa aterosclerótica por este territorio en pacientes obesos podría estar mediada por estrés hemodinámico local, inflamación derivada del tejido adiposo epicárdico y disfunción endotelial [14]. Nuestros resultados respaldan la hipótesis de que la obesidad no solo acelera la aterosclerosis, sino que dirige su distribución anatómica.

Implicaciones para la estratificación de riesgo en Venezuela:

Las guías de American College of Cardiology (Colegio Americano de Cardiología) y American Heart Association (ACC/AHA) recomiendan el uso del CAC en pacientes de riesgo intermedio para reclasificar riesgo y guiar el inicio de estatinas [15]. Sin embargo, su implementación en Venezuela ha sido limitada por barreras de acceso y ausencia de datos locales que respalden su costo-efectividad. Nuestros resultados proporcionan evidencia regional que justifica: (1) la incorporación del CAC en la evaluación de pacientes obesos asintomáticos; (2) la priorización de la angiotomografía en obesos con factores de riesgo múltiples, dado el alto rendimiento diagnóstico; y (3) el diseño de programas de prevención intensiva dirigidos específicamente a este grupo poblacional.

Limitaciones

Primero, el diseño transversal impide establecer relaciones causales; la asociación obesidad-enfermedad multivazo debe interpretarse como correlación, no como causalidad demostrada. Segundo, el sesgo de selección (pacientes referidos) limita la generalización de los resultados a población asintomática general. Tercero, no disponemos de seguimiento a largo plazo para eventos cardiovasculares mayores (MACE). Cuarto, la muestra de obesidad grado III es reducida (n=7), aunque consistente con la prevalencia poblacional de obesidad mórbida en Venezuela.

Fortalezas

El estudio presenta fortalezas sustantivas: (1) tamaño muestral robusto para un estudio unicéntrico latinoamericano (n=330); (2) estandarización de la técnica de adquisición e interpretación según guías SCCT; (3) análisis multivariado que confirma la independencia de la asociación; y (4) relevancia contextual al generar el primer mapa de extensión de enfermedad coronaria por IMC en población venezolana.

Conclusión

Los resultados de este estudio demuestran una correlación lineal y significativa entre la edad y el score de calcio coronario en pacientes venezolanos, replicando el patrón descrito en cohortes internacionales.

La obesidad constituye un predictor independiente de enfermedad multivasos, con un OR de 2.4 (IC95% 1.5-3.8). Más de la mitad de los pacientes obesos presentan compromiso de tres o más vasos coronarios.

La arteria descendente anterior es el territorio más vulnerable, afectando al 85.7% de los pacientes con obesidad grado III, hallazgo que debe alertar sobre la necesidad de tamizaje intensivo en este subgrupo.

La angiotomografía coronaria demostró ser una herramienta de alta precisión para la caracterización fenotípica de la aterosclerosis, permitiendo identificar patrones de extensión y distribución que los scores tradicionales no capturan.

Estos resultados respaldan la implementación del score de calcio coronario como herramienta de reclasificación de riesgo en el sistema de salud venezolano y refuerzan la urgencia de intervenciones preventivas agresivas en la población con obesidad.

Referencias

1. GBD 2019 Cardiovascular Diseases Collaborators. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990-2019: update from the GBD 2019 study. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(25):2982-3021.
2. Lanás F, Serón P, Lanás A. Cardiovascular disease in Latin America: the growing epidemic. *Glob Heart.* 2022;17(1):33.
3. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019;140(11): e596-646.
4. Fernández-Friera L, Fuster V, López-Melgar B, Oliva B, García-Ruiz JM, Mendiguren J, et al. Normal LDL-cholesterol levels are associated with subclinical atherosclerosis in the absence of risk factors. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(24):2979-91.
5. Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, Bild DE, Burke G, Folsom AR, et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. *N Engl J Med.* 2008;358(13):1336-45.
6. Polonsky TS, McClelland RL, Jorgensen NW, Bild DE, Burke GL, Guerci AD, et al. Coronary artery calcium score and risk classification for coronary heart disease prediction. *JAMA.* 2010;303(16):1610-6.
7. Erbel R, Möhlenkamp S, Moebus S, Schmermund A, Lehmann N, Stang A, et al. Coronary risk stratification, discrimination, and reclassification improvement based on quantification of subclinical coronary atherosclerosis: the Heinz Nixdorf Recall study. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(17):1397-406.
8. Budoff MJ, Young R, Burke G, Jeffrey Carr J, Detrano RC, Folsom AR, et al. Ten-year association of coronary artery calcium with atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) events: the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Eur Heart J.* 2018;39(25):2401-8.
9. Bergström G, Engström G, Björnson E, Adiels M, Andersson J, Andersson T, et al. Coronary computed tomography angiography for improvement of coronary event prediction in primary prevention: the Swedish Cardiopulmonary Bioimage Study. *JAMA.* 2025;334(18):1901-12. doi:10.1001/jama.2025.21077.

10. Neeland IJ, Ross R, Després JP, Matsuzawa Y, Yamashita S, Shai I, et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(9):715-25.
11. Valenti V, Ó Hartaigh B, Cho I, Schulman-Marcus J, Gransar H, Heo R, et al. Absence of coronary artery calcium identifies asymptomatic diabetic individuals at low near-term but not long-term risk of mortality: a 15-year follow-up study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016;9(2): e003528.
12. Cury RC, Leipsic J, Abbara S, Achenbach S, Berman D, Bittencourt M, et al. CAD-RADS 2.0 - 2022 Coronary Artery Disease-Reporting and Data System: an expert consensus document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), the American College of Cardiology (ACC), the American College of Radiology (ACR), and the North American Society of Cardiovascular Imaging (NASCI). *JACC Cardiovasc Imaging.* 2022;15(11):1974-2001.
13. Williams MC, Kwiecinski J, Doris M, McElhinney P, D'Souza MS, Cadet S, et al. Low-attenuation noncalcified plaque on coronary computed tomography angiography predicts myocardial infarction: results from the multicenter SCOT-HEART trial. *Circulation.* 2020;141(18):1452-62.
14. Kim SH, Chung JH, Kwon BJ, Song SW, Choi WS. The association of epicardial adipose tissue with myocardial viability and left ventricular remodeling in patients with anterior myocardial infarction. *Korean J Radiol.* 2020;21(4):414-22.
15. Maron DJ, Budoff MJ, Sky JC, Patel KK, Winchester DE, Fihn SD, et al. Coronary artery calcium staging to guide preventive interventions: a proposal and call to action. *JACC Adv.* 2024;3(11):101287.
16. Pencina MJ, D'Agostino RB Sr, Steyerberg EW. Extensions of net reclassification improvement calculations to measure usefulness of new biomarkers. *Stat Med.* 2011;30(1):11-21.
17. Baber U, Mehran R, Sartori S, Schoos MM, Sillesen H, Muntendam P, et al. Prevalence, impact, and predictive value of detecting subclinical coronary and carotid atherosclerosis in asymptomatic adults: the BiImage study. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(11):1065-74.
18. Sharma S, Garg PK, Vasan RS, Ramachandran S. Obesity, modifiable lifestyle factors, and 10-year coronary heart disease risk: the Framingham Heart Study. *Atherosclerosis.* 2023;375:1-9.

Figura 1

Tabla 1. Características basales según categoría de Score de Calcio Coronario (CAC)**

Variable	Score (n=88)	0 Clase (n=94)	1 Clase (n=52)	2 Clase (n=41)	3 Clase (n=55)	4 Clase	Valor de p*
Edad (Media ± DE)	53.8 ± 12.1	61.2 ± 8.4	65.5 ± 7.9	69.1 ± 6.3	74.4 ± 7.2		< 0.001*
Sexo Masculino	38 (43.2)	42 (44.7)	38 (73.1)	37 (90.2)	17 (30.9)		0.018
IMC ≥30 kg/m ²	12 (13.6)	21 (22.3)	16 (30.8)	19 (46.3)	19 (34.5)		0.021

Nota: CAC expresado en unidades Agatston (UA). Clase 0: 0 UA; Clase 1: 1-100 UA; Clase 2: 101-300 UA; Clase 3: 301-400 UA; Clase 4: >400 UA.

Figura 2

Tabla 2. Extensión de enfermedad coronaria según categoría de índice de masa corporal (IMC)

Categoría IMC	n	Vasos afectados (media ± DE)	Enfermedad multivaso (≥3 vasos), n (%)	OR crudo (IC 95%)	Valor de p**
Normal (18.5-24.9)	78	1.1 ± 0.9	16 (20.5%)	1.00 (Ref.)	--
Sobrepeso (25-29.9)	14 5	1.8 ± 1.2	53 (36.6%)	2.1 (1.2-3.6)	0.015
Obesidad (≥30)	10 7	2.4 ± 1.3	56 (52.4%)	4.3 (2.3-7.9)	< 0.001

Nota: DE: desviación estándar; OR: odds ratio; IC95%: intervalo de confianza del 95%. Prueba de χ^2 para tendencia lineal: p<0.001.

Figura 3

Tabla 3. Distribución anatómica de la enfermedad coronaria según categoría de IMC.

Clasificación IMC	n	Tronco (LM)	Des. Anterior (DA)	Circunfleja (LCX)	C. Derecha (RCA)
Normal (18.5-24.9)	78	5 (6.4)	42 (53.8)	22 (28.2)	28 (35.9)
Sobrepeso (25-29.9)	145	18 (12.4)	98 (67.6)	55 (37.9)	65 (44.8)
Obesidad I (30-34.9)	72	12 (16.7)	52 (72.2)	32 (44.4)	40 (55.6)
Obesidad II (35-39.9)	28	5 (17.8)	20 (71.4)	12 (42.8)	12 (42.8)
Obesidad III (≥ 40)	7	2 (28.6)	6 (85.7)	4 (57.1)	3 (42.8)
Valor de p (χ^2)		0.048*	0.012*	0.035*	0.019*

Nota: LM: tronco coronario izquierdo; DA: arteria descendente anterior; LCX: arteria circunfleja; RCA: arteria coronaria derecha. Los porcentajes corresponden a proporción de pacientes con estenosis $\geq 50\%$ en cada territorio.

Figura 4

Tabla 4. Predictores independientes de enfermedad multivazo (Regresión logística multivariada)

Variable	β	OR ajustado	IC 95%	Valor p*
Edad >65 años	1.568	4.8	3.2 – 7.1	< 0.001*
Obesidad (IMC ≥ 30 kg/m ²)	0.875	2.4	1.5 – 3.8	< 0.001*
Sexo masculino	0.531	1.7	1.1 – 2.6	0.012*

Nota: OR: odds ratio; IC95%: intervalo de confianza del 95%. Modelo ajustado por todas las variables mostradas. Prueba de Hosmer-Lemeshow: $p=0.342$.

Figura 5
ANEXOS

Imagen 1. Paciente femenina de 74 años IMC 36,96 Angiotomografía coronaria muestra placa mixta con estenosis severa (> 70% en el tronco principal izquierdo) SCC: 903 percentil 90 CAC DRS: A3/N4.

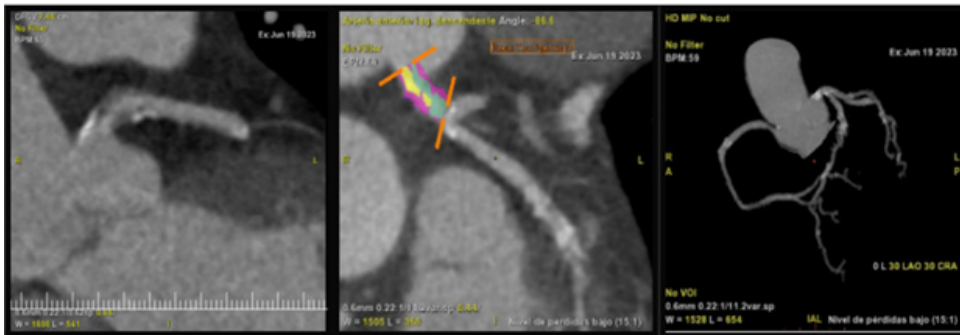


Imagen 2. Paciente masculino de 80a SCC 0 percentil 0. CAC DRS A0/N0. Placas blandas obstrucción severa de segmento medio de la DA y del segmento proximal de RCA, con realce de las placas.

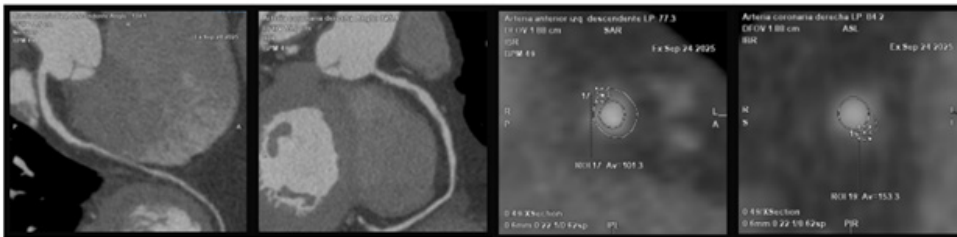
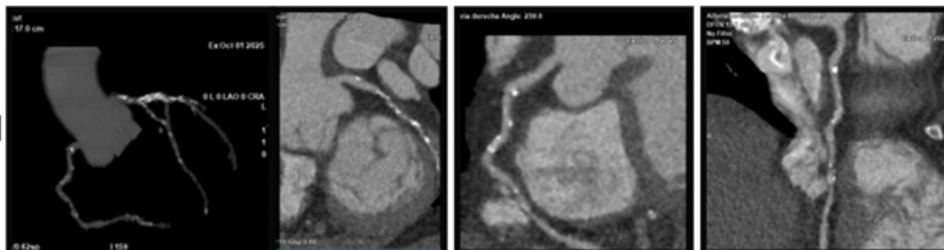


Imagen 3. Paciente masculino de 57a SCC 1245 CAC DRS: A3/N6. IMC 31,41 Placas mixtas multivaso con compromiso severo de la LCX.



TCA-16

Evaluación de la respuesta diastólica inducida por ecoestrés, factores de riesgo cardiovasculares e índice cronotrópico en pacientes sin enfermedad coronaria.

Dra. Narel Blanco Adrian¹

¹Clínica Foianini/Hospital San Juan De Dios, Santa Cruz de la Sierra, Bolivia

Introducción

En pacientes que no presentan enfermedad coronaria obstructiva, el ecocardiograma de estrés ha demostrado ser una herramienta útil para revelar alteraciones funcionales que no son evidentes en reposo. En particular, permite detectar cambios en la función diastólica que pueden explicar síntomas como la disnea de esfuerzo, incluso cuando la función sistólica basal es normal.¹²³

Diversos estudios han observado que individuos con factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad y edad avanzada tienden a presentar una respuesta diastólica desfavorable durante el ejercicio. Esta se manifiesta principalmente por un incremento del índice E/e_a y una reducción de la velocidad e_a, hallazgos que sugieren elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo bajo condiciones de estrés.²³⁴⁷

El índice cronotrópico es una medida que evalúa el aumento de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio en relación con lo esperado para la edad. Mide si el paciente utilizó adecuadamente su reserva cronotrópica (capacidad que tiene el corazón para aumentar su frecuencia cardíaca desde el reposo hasta el esfuerzo máximo).⁶

Además, se ha descrito que una función cronotrópica inadecuada puede coexistir con estas alteraciones, lo que contribuye a una menor tolerancia al ejercicio. La combinación de presiones de llenado elevadas y respuesta cronotrópica limitada condiciona una reducción de la capacidad funcional y mayor intensidad de síntomas.¹⁶⁸

En conjunto, la evidencia actual sugiere que la respuesta diastólica inducida por el ejercicio se relaciona estrechamente tanto con la carga de factores de riesgo cardiovascular como con la competencia cronotrópica, constituyendo un marcador funcional relevante en pacientes sin enfermedad coronaria demostrable.¹²⁴⁸

Metodos

2.1. Objetivos

2.1.1. Objetivo primario

Evaluar la respuesta diastólica inducida por estrés, su asociación con factores de riesgo cardiovasculares e índice cronotrópico en pacientes sin enfermedad coronaria obstructiva.

2.1.2. Objetivos secundarios

Determinar la asociación entre factores de riesgo cardiovascular clásicos y los parámetros de función diastólica en reposo.

Analizar la relación entre factores de riesgo cardiovascular y la respuesta cronotrópica al esfuerzo.

2.2. Tipo de estudio

Observacional, transversal analítico.

Basado en una base de datos existente de pacientes sometidos a ecoestrés.

Permite evaluar la asociación entre respuesta diastólica inducida por estrés, factores de riesgo cardiovasculares, índice cronotrópico en un solo punto temporal.

2.3 Población

Pacientes adultos incluidos en la base de datos existente, sometidos a ecocardiograma de estrés, sin evidencia documentada de enfermedad coronaria obstructiva.

2.4. Criterios de inclusión

Edad 30–75 años

Ritmo sinusal

Ecoestrés técnicamente factible

Datos completos en la base de datos (reposo y pico)

Consentimiento informado previo (según protocolos clínicos originales)

2.5. Criterios de exclusión.

Enfermedad coronaria documentada (IAM previo, angioplastia, cirugía)

Estenosis valvular significativa

Fracción de eyección preservada >50%

Fibrilación auricular o arritmia significativa

Marcapaso o resincronización

Cardiopatía congénita o miocardiopatía específica

Imposibilidad de registrar parámetros en reposo y pico

2.6. Procedimiento de medición (base de datos).

2.6.1. Fases consideradas.

Reposo

Pico de estrés (ejercicio)

2.6.2. Variables

2.6.2.1. Clínicas / Demográficas.

Edad

Sexo

Índice de masa corporal

2.6.2.2. Factores de riesgo.

Hipertensión

Diabetes

Obesidad / síndrome metabólico

Tabaquismo

2.6.2.3. Parámetros de ecoestrés.

FC máxima

FC basal

Índice cronotrópico = $(FC \text{ pico} - FC \text{ basal}) \div (FC_{\text{máx}} - FC \text{ basal})$

E/e' promedio en reposo y pico

3. Resultados

La edad media de la cohorte fue de $60,6 \pm 10,3$ años. Mediana en hombres: 58 años. Mediana en mujeres: 63 años.

El índice de masa corporal promedio fue de $28,4 \pm 4,6 \text{ kg/m}^2$, correspondiente a un perfil predominantemente con sobrepeso.

El índice de masa corporal (IMC) mostró una correlación positiva débil con el E/e' en reposo ($r = +0,09$; $p = 0,46$), sin alcanzar significación estadística (Gráfico 3). De igual manera, no se evidenció correlación entre el IMC y el E/e' post-estrés ($r = +0,01$; $p = 0,96$).

Se observó una asociación negativa moderada y estadísticamente significativa entre el IMC y el índice cronotrópico ($r = -0,28$; $p = 0,02$; $n = 67$) (Gráfico 2).

La hipertensión arterial mostró una correlación positiva débil ($r = +0,12$; $p = 0,37$), mientras que la diabetes mellitus presentó una correlación negativa mínima ($r = -0,03$; $p = 0,79$) y el tabaquismo una correlación negativa débil ($r = -0,10$; $p = 0,45$).

No se evidenció asociación estadísticamente significativa entre los factores de riesgo cardiovascular clásicos y el parámetro evaluado.

La frecuencia cardíaca basal fue de 98 ± 15 lpm, mientras que la frecuencia cardíaca máxima alcanzada durante el estrés fue de $143,7 \pm 24,4$ lpm.

El índice cronotrópico presentó una media de $0,79 \pm 0,58$ y una mediana de 0,70, con un rango amplio (0,07 – 4,78). Se observó la presencia de respuesta cronotrópica reducida en un subgrupo relevante de pacientes.

Los parámetros diastólicos mostraron valores dentro de rangos globalmente conservados en reposo. El E/e' basal presentó una media de $8,1 \pm 2,0$ y una mediana de 8. Tras el esfuerzo, el E/e' aumentó a una media de $9,6 \pm 3,2$, con una mediana de 8,5 (Gráfico 1).

Se observó una correlación negativa débil entre el E/e' en reposo y el índice cronotrópico ($r = -0,13$), lo que sugiere una tendencia hacia una menor respuesta cronotrópica en pacientes con valores más elevados de E/e' basal (Gráfico 4).

4. Discusión

En la presente cohorte no se observaron asociaciones significativas entre el E/e' basal y los factores de riesgo cardiovasculares clásicos analizados de forma aislada, aunque la hipertensión arterial mostró una tendencia positiva débil, consistente con su reconocido impacto sobre la rigidez ventricular y la alteración de la relajación miocárdica. Este hallazgo sugiere que, en estadios funcionales preco-

ces o en poblaciones sin insuficiencia cardíaca establecida, los determinantes tradicionales pueden no traducirse necesariamente en elevaciones detectables de las presiones de llenado en reposo.¹²³

Particularmente relevante resulta la ausencia de asociación entre el índice de masa corporal y los parámetros de presión de llenado, tanto en condiciones basales como post-esfuerzo. Estos datos indican que, en esta cohorte, el exceso de adiposidad no se expresó primariamente como un incremento directo del E/e' , lo que sugiere que la obesidad podría ejercer su impacto fisiopatológico a través de mecanismos distintos a la mera elevación de presiones intraventriculares en reposo.¹⁴⁸

En contraste, se observó una asociación inversa y estadísticamente significativa entre el índice de masa corporal y el índice cronotrópico ($r = -0,28$; $p = 0,02$), evidenciando que valores más elevados de IMC se relacionaron con una menor respuesta cronotrópica al esfuerzo. Este hallazgo refuerza la hipótesis de que la obesidad se vincula estrechamente con alteraciones de la modulación autonómica, reducción de la reserva cronotrópica y limitación de la capacidad funcional, incluso en ausencia de elevación manifiesta de las presiones de llenado.¹⁶⁸

Desde una perspectiva fisiopatológica, este patrón es coherente con el fenotipo de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada asociado a obesidad, caracterizado por disfunción autonómica, inflamación sistémica de bajo grado y alteraciones metabólicas que preceden o incluso predominan sobre los cambios hemodinámicos clásicos. En este contexto, la incompetencia cronotrópica podría constituir una manifestación funcional temprana, actuando como marcador de vulnerabilidad cardiovascular antes de que se desarrollen alteraciones estructurales o elevaciones sostenidas del E/e' .¹⁴⁸

En conjunto, nuestros resultados sugieren que el IMC emerge más como un modulador de la respuesta funcional al esfuerzo que como un determinante directo de las presiones de llenado, lo que podría tener implicancias en la estratificación de riesgo y en la identificación precoz de fenotipos con limitación funcional desproporcionada respecto a los parámetros ecocardiográficos convencionales. Estos hallazgos apoyan la necesidad de incorporar variables dinámicas, como el índice cronotrópico, en la evaluación integral de pacientes con sospecha de disfunción diastólica o intolerancia al ejercicio.¹²⁸

Se observó un incremento del E/e' con el ejercicio, lo que sugiere una elevación de las presiones de llenado inducida por estrés en un subgrupo de pacientes. Si bien los valores promedio no alcanzan umbrales típicamente considerados patológicos, el desplazamiento hacia valores superiores post-esfuerzo respalda la utilidad del ecoestrés en la detección de alteraciones hemodinámicas que pueden no ser evidentes en reposo.²³⁴

Este comportamiento dinámico es consistente con formas subclínicas o iniciales de disfunción diastólica, en las cuales las presiones de llenado permanecen normales en condiciones basales, pero se elevan ante demandas fisiológicas aumentadas.²³⁷

Se observó una correlación negativa débil entre el E/e' en reposo y el índice cronotrópico; si bien la magnitud de la asociación fue discreta, la dirección del efecto

resulta fisiopatológicamente coherente. Este patrón podría reflejar la coexistencia de alteraciones en la relajación ventricular y una reducción de la reserva cronotrópica, dos mecanismos que convergen en la limitación funcional al esfuerzo.¹⁶⁸ Desde una perspectiva clínica, esta tendencia sugiere que los pacientes con peor función diastólica basal podrían presentar una respuesta cronotrópica menos eficiente, lo que potencialmente contribuiría a menor tolerancia al ejercicio y mayor susceptibilidad a incrementos de las presiones de llenado durante el estrés. Este comportamiento es compatible con un fenotipo funcional cercano al descrito en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, caracterizado por la interacción entre disfunción diastólica y alteración de la reserva cardiovascular.¹⁴⁸

5. Conclusiones

El E/e' se incrementa durante el estrés ecocardiográfico, reflejando aumento de presiones de llenado inducido por el esfuerzo en un subgrupo de pacientes.

El índice cronotrópico reducido identifica pacientes con peor respuesta funcional al ejercicio.

El índice de masa corporal se asocia de manera inversa y significativa con el índice cronotrópico, consolidándose como un factor de riesgo cardiovascular y funcional relevante.

La evaluación integrada de parámetros diastólicos, respuesta cronotrópica y carga de factores de riesgo cardiovascular aporta información valiosa para la estratificación funcional en ecocardiografía de estrés.

Implicancias clínicas.

La incorporación sistemática del índice cronotrópico y del IMC en la interpretación del ecoestrés podría mejorar la identificación de pacientes con intolerancia al esfuerzo y fenotipos compatibles con HFpEF, incluso en ausencia de isquemia inducible.

Bibliografía

1. Laws JL, Ruiz Maya T, Gupta DK. Stress Echocardiography for Assessment of Diastolic Function. *Curr Cardiol Rep.* 2024;26(12):1461–1469.
2. Echocardiographic Diastolic Stress Testing: ¿What Does It Add? *PubMed.* 2019.
3. Diastolic stress echocardiography: from basic principles to clinical applications. *PubMed.* 2018.
4. Chen Z-W, Huang C-Y, Cheng J-F, et al. Stress Echocardiography Derived E/e' Predicts Abnormal Exercise Hemodynamics in HFpEF. *Front Physiol.* 2019;10:1470.
5. Valor pronóstico del ecocardiograma de estrés diastólico. *Ecocardio.com.*
6. Armstrong WF, Zoghbi WA. Stress Echocardiography: Current Methodology and Clinical Applications. *J Am Coll Cardiol.* 2005.
7. Peteiro et al. Ecocardiografía de esfuerzo y función diastólica en evaluación pronóstica.
8. Kosmala W, Przewlocka-Kosmala M, Rojek A, Marwick TH. Comparison of the Diastolic Stress Test With a Combined Resting Echocardiography and Biomarker Approach to Patients With Exertional Dyspnea: Diagnostic and Prognostic Implications. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(5):771-780.

Gráfico 1

GRÁFICO 1

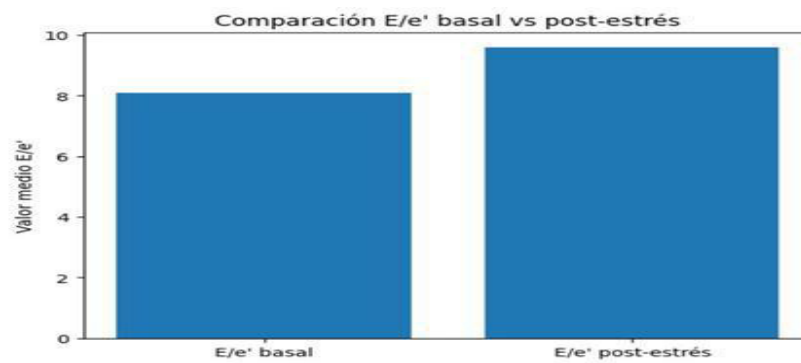


Gráfico 2

GRÁFICO 2

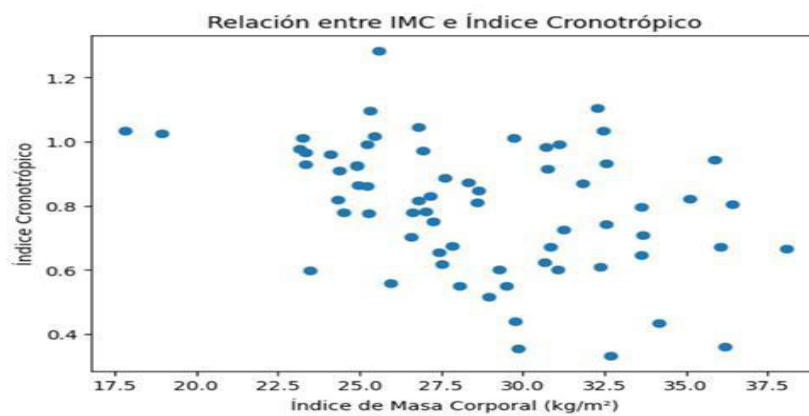


Gráfico 3

GRÁFICO 3

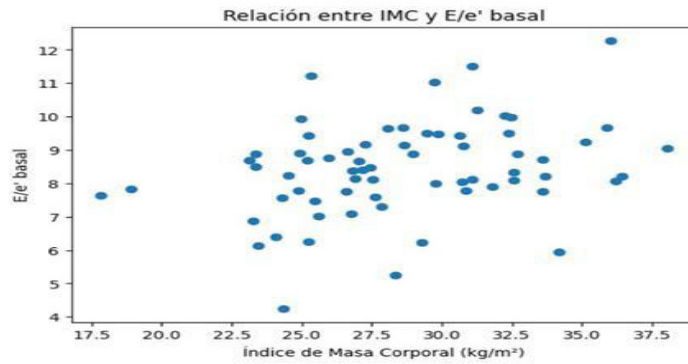
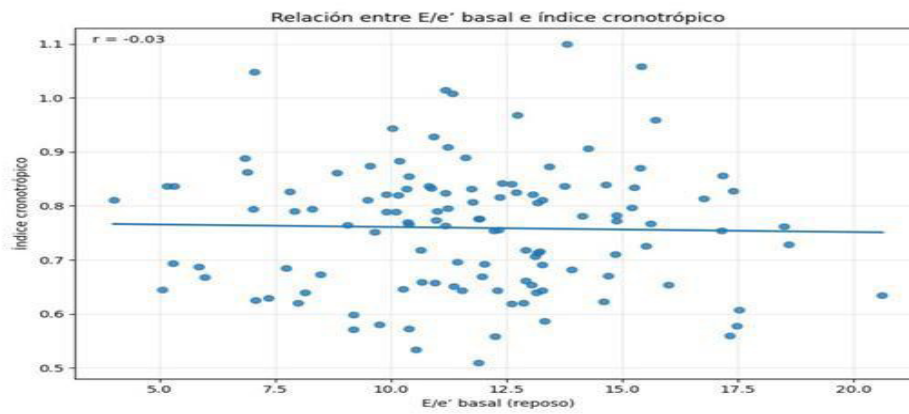


Gráfico 4

GRÁFICO 4



TCA-17

Ecocardiografía de estrés: Squats vs Pos ejercicio en prueba de esfuerzo. Un estudio comparativo de capacidad diagnóstica para cardiopatía isquémica

Dr. Jorge Luis Jara Valderrama^{1,2}, Srta Karla Xiomara Cenas Rodríguez², Dr. Carlos Dangerwell Cruz Cherre¹, Srta Sara Melina Diaz Rodriguez²

¹Hospital Victor Lazarte Echegaray, Trujillo, Perú

²Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú

Introducción

La ecocardiografía de estrés (físico o farmacológico) es un método diagnóstico que se basa en la relación causal fundamental entre la isquemia miocárdica provocada y las anomalías regionales del movimiento parietal del ventrículo izquierdo. En ausencia de una estenosis coronaria limitante de flujo, el estrés fisiológico provoca un aumento de la frecuencia y de la contractibilidad cardíaca que se mantiene gracias al incremento del flujo sanguíneo miocárdico. Sin embargo, ante una estenosis coronaria, el incremento de la demanda miocárdica de oxígeno que se produce en respuesta al esfuerzo no se corresponde con un incremento apropiado del suministro, de persistir este desequilibrio se da origen a la cascada isquémica.

Existen diversos protocolos por los cuales se pueden realizar ecocardiografía de estrés: farmacológicos (con uso de infusión de dobutamina, uso de dipiridamol o adenosina) o con esfuerzo físico (prueba de esfuerzo en faja sin fin, bicicleta supina o inducido con sentadillas). Considerando que los protocolos en los cuales se utilizan fármacos pueden conllevar a complicaciones eléctricas (ej: arritmias ventriculares) o hemodinámicas por lo cual se requeriría unidad de vigilancia cardíaca ante alguna eventualidad y son protocolos que son de costo intermedio alto. Por otro lado aquellos protocolos en los que se realiza ecocardiografía de estrés con ejercicio físico son más seguros por el hecho de menor incidencia de complicaciones eléctricas y hemodinámicas, dentro de estos protocolos encontramos la ecocardiografía de estrés por prueba de esfuerzo en faja sin fin, bicicleta e inducido con sentadillas, siendo este último un método que permite una evaluación más adecuada por presentar menor afectación en la evaluación por los movimientos respiratorios.

Metodos

El presente estudio es correlacional descriptivo, prospectivo tipo prueba diagnósticas

Se incluyeron 50 pacientes que entraron a estudio por dolor torácico con factores de riesgo y riesgo cardiovascular alto (HEARTs America. OMS). Criterios de inclusión: Edad entre 40 y 65 años, no antecedentes de lesiones osteomusculares, fracción de eyección ventricular izquierda $\geq 55\%$, Disfunción diastólica ventricular izquierda tipo 1, función sistólica ventricular derecha conservada, no evidencia de valvulopatías moderadas a severas ni trastorno de motilidad en ecocardiografía basal. Criterios de exclusión: Cardiopatías congénitas, arteriopatías periféricas,

diabetes mellitus con complicación neurológica, disautonomía, IMC mayor o igual a 30, patología pulmonar aguda o crónica, electrocardiograma sugestivo de isquemia o necrosis miocárdica.

Se realiza ecocardiografía basal a cada uno de ellos (medición de fracción de eyección ventricular izquierda, E/A, E/E', valoración de motilidad regional), luego se realizó la adquisición de imágenes posterior tras lograr $\geq 85\%$ de la frecuencia máxima esperada en prueba de esfuerzo con faja sin fin, se realiza la adquisición de imágenes en vista apical con el paciente en decúbito lateral izquierdo (4C, 2C, 3C) adquiriendo los parámetros iniciales. Se termina esta fase de estudio inicial con recuperación de función cardíaca (no trastorno de motilidad y electrocardiograma similar a basal). Posterior a 24 horas después de la evaluación con prueba de esfuerzo, se realiza una ecocardiografía de estrés con sentadillas (squats) por 02 minutos adquiriendo los parámetros previamente mencionados y realización de strain miocárdico (speckle tracking). Tras ello los pacientes fueron referidos para realización de cateterismo cardíaco para valoración de lesiones angiográficas coronarias.

Resultados

Se evidenció una edad promedio de 53.78 ± 6.36 años, 68% fueron del sexo femenino, 66% tenían diabetes y 56% hipertensión arterial. Las características basales ecocardiográficas fueron: Onda E: 69.68 ± 4.6 cm/s, Onda E': 6.06 ± 0.68 cm/s, E/E': $11.60 \pm$ FEVI: $60.06 \pm 3.79\%$, Strain miocárdico global: $-19.7 \pm 1.53 \%$

El porcentaje promedio de la frecuencia máxima esperada al momento de realizar la ecocardiografía de estrés inmediatamente posterior a la prueba de esfuerzo fue de $87.6 \pm 2.02\%$ y los hallazgos ecocardiográficos por este protocolo fueron: Onda E: 76.4 ± 5.06 cm/s, Onda E': 5.54 ± 0.76 cm/s, E/E': 14.02 ± 1.97 FEVI: $56.76 \pm 3.54\%$, Strain miocárdico global: no valorable por alteración de ventana por movimientos respiratorios, se evidenció en 34 pacientes trastorno de motilidad regional (hipocinesia).

El porcentaje promedio de la frecuencia máxima esperada al momento de realizar la ecocardiografía de estrés inmediatamente posterior a los squats fue de $68.86 \pm 3.41\%$ y los hallazgos ecocardiográficos por este protocolo fueron: Onda E: 73.2 ± 4.19 cm/s, Onda E': 6.08 ± 0.53 cm/s, E/E': 12.1 ± 0.9 FEVI: $59.34 \pm 3.66\%$, Strain miocárdico global: -16.85 ± 1.25 , se evidenció en 45 pacientes caída de strain redistribución de valores en determinadas regiones del mapa polar.

Se correlacionó con el cateterismo cardíaco evidenciándose lesiones significativas ($>50\%$) en 26 pacientes que fueron sometidos ecocardiografía de estrés posterior a ejercicio en prueba de esfuerzo y 43 en pacientes que fueron sometidas a ecocardiografía de estrés con squats. Se evidenció mejor correlación entre territorio afectado (imagen con strain) con lesión angiográfica detectada por cateterismo cardíaco.

La lesión angiográfica más frecuentemente encontrada fue de arteria descendente anterior.

Se obtuvieron los siguientes valores del análisis estadístico:

Ecocardiografía de estrés con prueba de esfuerzo: sensibilidad 76,47% , Especifi-

ciudad 62,5%, Valor predictivo positivo 81,25%, Valor predictivo negativo 55,56%
Ecocardiografía de estrés con squats:
Sensibilidad 95,56%, especificidad 60% Valor predictivo positivo 95,56%, Valor predictivo negativo 60%

Discusión

En la valoración de la isquemia o riesgo de isquemia miocárdica es una evaluación en la cual se debe de realizar tanto una evaluación en reposo como al momento de inducir la isquemia por medio de esfuerzo físico o farmacológico. Sin embargo, debido a limitaciones que puedan existir y riesgo de complicaciones hemodinámicas y/o eléctricas que pueden existir este se debe limitar para aquellos establecimientos de salud con capacidad resolutive de complicaciones adecuada.

En cuanto a la ecocardiografía de estrés con esfuerzo físico, es un método seguro en el cual hay una baja tasa de complicaciones al momento de realizar y bajo costo institucional para realizar la misma. En el presente trabajo se comparó la ecocardiografía de estrés posterior al esfuerzo físico con aquel realizado con sentadillas. Se pudo evidenciar que el primer protocolo presenta problemas para la adquisición de imágenes debido a los movimientos respiratorios incrementados del individuo posterior al esfuerzo físico y niveles de frecuencia cardíacas incrementados que limitan la realización de strain miocárdico longitudinal, sin embargo, en este método diagnóstico se pudo evidenciar un deterioro de la función diastólica ventricular izquierda. Mientras que, en el segundo protocolo, con squats, este permite incrementar tanto la precarga como poscarga cardíaca llevando a inducir isquemia miocárdica (de existir obstrucción coronaria) con frecuencias cardíacas que permiten una adecuada realización de strain miocárdico longitudinal global, sin conllevar a un deterioro significativo de la función sistólica y diastólica ventricular izquierda.

Este último protocolo permite identificar y reconocer fases precoces de la cascada isquémica antes de que se evidencie deterioro de la función diastólica, deterioro de la motilidad regional y/o función sistólica.

Conclusión

1. La ecocardiografía de estrés con ejercicio físico es un método no invasivo que permite una adecuada valoración de isquemia miocárdica en pacientes con alto riesgo
2. La ecocardiografía de estrés con ejercicio físico es un método seguro y barato, altamente reproducible que presenta sensibilidad mayor al 70-80% para la detección de isquemia miocárdica previa al evento agudo.
3. La complementación de strain miocárdico a la ecocardiografía de estrés con squats permite mejorar la sensibilidad de esta prueba comparado con la ecocardiografía de estrés posterior al esfuerzo físico (prueba de esfuerzo en banda sin fin)

Limitaciones

1. Tamaño muestral es pequeño, por lo cual la especificidad podría aumentar al aumentar el tamaño muestral.
2. Variabilidad interobservador en cuanto a definir zonas de trastorno de motilidad en altas frecuencias.
3. No se dispone de capacidad resolutoria para adversidades que se podrían haber presentado con ecocardiografía de estrés con dobutamina, por lo cual este último método no se pudo considerar al momento de comparación con las otras dos modalidades.

Figura 1

Características basales y ecocardiográficas según tipo de protocolo de los pacientes

Edad (años)		53.78 ± 6.36
Sexo	Masculino	16 (32%)
	Femenino	34 (68%)
Diabetes Mellitus	Si	33 (66%)
	No	17 (34%)
Hipertensión arterial	Si	28 (56%)
	No	22 (44%)
Valoración inicial ecocardiográfica		
Onda E (cm/s)		69.68 ± 4.6
Onda E' (cm/s)		6.06 ± 0.68
E/E'		11.60 ± 1.19
FEVI		60.06 ± 3.79
Parametros Ecocardiografia estrés Posterior Ejercicio (PEG)		
% de Frecuencia cardiaca máxima esperada		87.6 ± 2.02
Onda E (cm/s)		76.4 ± 5.06
Onda E' (cm/s)		5.54 ± 0.76
E/E'		14.02 ± 1.97
FEVI		56.76 ± 3.54
Trastorno de motilidad	Si	34
	No	16
Parametros ecocardiografia de estrés con Squats + Strain miocardico global		
% de Frecuencia cardiaca máxima esperada		68.86 ± 3.41
Onda E (cm/s)		73.2 ± 4.19
Onda E'		6.08 ± 0.53
E/E'		12.1 ± 0.90
FEVI		59.34 ± 3.66
Alteración regional Strain miocardico	Si	45
	No	5

Figura 2

Análisis estadístico inferencial de pruebas diagnósticas

		Trastorno de motilidad post PEG		Total
		Si	No	
Lesión angiográfica >50%	Si	26	6	32
	No	8	10	18
Total		34	16	50

		Alteración de strain con squat		Total
		Si	No	
Lesión angiográfica >50%	Si	43	2	45
	No	2	3	5
Total		45	5	50

Sensibilidad 76.47%
 Especificidad 62.50%
 VPP 81.25%
 VPN 55.56%

Sensibilidad 95.56%
 Especificidad 60.00%
 VPP 95.56%
 VPN 60.00%

TCA-18

Caracterización clínica y ecocardiográfica de los pacientes con disfunción cardíaca relacionada a la terapia contra el cáncer basada en antraciclinas en un hospital de tercer nivel en Cali, Colombia

Sr. Juan Pablo Rosales Melo^{1,2}, Sra. Juliana Catalina Sabogal Torres^{1,2}, Sr. Christian David Messu Llano^{1,2}, Sr. Orlando Castaño Cifuentes^{1,2}, Sr. Martín Elías Arrieta Mendoza^{1,2}

¹Universidad Del Valle, Cali - Valle Del Cauca, Colombia

²Hospital Universitario del Valle Evaristo García E.S.E, Cali - Valle del Cauca, Colombia

Fundamento

La disfunción cardíaca es la complicación más importante en pacientes que han recibido tratamiento con antraciclinas, sin embargo, su prevalencia en el ámbito local está poco establecida. El riesgo se puede estimar a través de la herramienta de la Asociación de Insuficiencia Cardíaca y la Sociedad Internacional de Cardio-Oncología (HFA-ICOS), pero ésta aún carece de validación en el ámbito local.

Objetivo

Establecer la frecuencia, el tipo y el grado de disfunción cardíaca relacionada al tratamiento con antraciclinas, las características clínicas de los pacientes y los hallazgos ecocardiográficos más relevantes.

Métodos

Se trata de un estudio observacional con diseño de cohorte y muestreo por conveniencia.

Muestra

Adultos que recibieron quimioterapia para cáncer basada en antraciclinas en un centro de salud de referencia en la ciudad de Cali, Colombia.

Resultados

Se evaluaron 24 pacientes con una media de edad de $49,9 \pm 15,1$ años, el 58,3% fueron mujeres. La incidencia de disfunción cardíaca relacionada a terapia con antraciclinas fue del 41,6%. El seguimiento ecocardiográfico mostró disminución significativa de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI $61,8 \pm 3,8\%$ vs $58,2 \pm 6,9\%$, $p = 0,0336$) y un aumento del volumen telesistólico ($30,2 \pm 9,0$ ml vs $39,3 \pm 15,6$ ml, $p = 0,0433$). El strain longitudinal global (SLG) presentó una tendencia al deterioro sin ser estadísticamente significativo ($-19,2 \pm 2,2\%$ vs $-18,4 \pm 3,8\%$, $p = 0,118$). No hubo asociación significativa entre el puntaje de HFA-ICOS y el desarrollo de disfunción cardíaca.

Conclusiones

La incidencia de disfunción cardíaca relacionada con la terapia basada en antraciclinas en esta cohorte fue superior a la descrita en estudios locales previos. Se

encontró deterioro estructural y funcional del ventrículo izquierdo evidenciado por disminución de la fracción eyectada del ventrículo izquierdo y aumento de volúmenes ventriculares. La escala HFA-ICOS no discriminó el riesgo de cardiotoxicidad en esta población. El estudio está limitado por una cantidad de muestra pequeña.

Introducción

Los avances en la detección y tratamiento tempranos del cáncer han prolongado la supervivencia de los pacientes, lo que incrementa la probabilidad y la progresión de las enfermedades cardiovasculares por toxicidad. Esto se conoce como Toxicidad Cardiovascular Relacionada a la Terapia contra el Cáncer (TCV-RTC), en donde podemos encontrar la Disfunción Cardíaca Relacionada a la Terapia contra el Cáncer (DC-RTC) que puede ocurrir especialmente cuando se utilizan algunos agentes quimioterapéuticos como las antraciclinas. Es de suma importancia realizar una evaluación estructural y funcional del corazón a través de la ecocardiografía transtorácica para el diagnóstico, seguimiento y pronóstico de los pacientes con cáncer previo y posterior al inicio del tratamiento con el objetivo de detectar la disfunción sistólica, incluso en individuos asintomáticos, así como la progresión de alteraciones previamente detectadas. También se han desarrollado herramientas que permiten estimar el riesgo de desarrollo de toxicidad cardiovascular por quimioterapéuticos como la herramienta de la Asociación de Insuficiencia Cardíaca y la Sociedad Internacional de Cardio-Oncología (HFA-ICOS) la cual ha sido adaptada en diferentes guías de cardio-oncología.

Los datos de la toxicidad cardíaca asociada al uso de antraciclinas en el ámbito local son escasos. Una investigación llevada a cabo en Bogotá entre 2014 y 2018 demostró una prevalencia de cardiotoxicidad por antraciclinas en 31% de los pacientes con linfomas y 13.6% de los pacientes con cáncer de seno (1). Sin embargo, en estos estudios la definición de cardiotoxicidad era la antigua basada en la disminución de más del 10% de la FEVI y no se incluyó la medición del SLG

De esta manera, el objetivo primario de este estudio es describir la incidencia de disfunción cardíaca sintomática o asintomática y sus grados en los pacientes con cáncer en tratamiento con antraciclinas, las características clínicas y además de los hallazgos ecocardiográficos más relevantes.

Método

Se realizó un estudio observacional de cohorte único. El estudio se llevó a cabo en el Hospital Universitario del Valle Evaristo García E.S.E. de la ciudad de Cali, Colombia. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años que reciben o recibieron quimioterapia para cáncer basada en antraciclinas a cualquier dosis entre enero del 2022 y mayo del 2025, tuvieron seguimiento durante al menos 12 meses después de iniciar el tratamiento, y se le realizó un ecocardiograma previo al inicio de la quimioterapia y al menos uno en los 12 meses siguientes a su inicio. Se excluyeron los pacientes con ecocardiogramas que no cumplieron criterios de calidad para la evaluación de cardiotoxicidad, aquellos sin datos de dosis total recibida de

antraciclina o ecocardiogramas con ausencia de más del 30% de las variables ecocardiográficas. Se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia. Los datos se recolectaron de la historia clínica electrónica, filtrados por pacientes a quienes se les ordenó y administró alguna antraciclina (doxorubicina, idarrubicina, epirrubina o daunorrubicina) y estos datos se cruzaron con los registros de seguimientos de pacientes que recibieron quimioterapia con antraciclina en la sala de hemato-oncología (registro digital propio de la sala) para confirmar, agregar o excluir pacientes. Los datos se recolectaron y procesaron utilizando la herramienta de Epi Info versión 7.2.7.0. Las pruebas y los modelos estadísticos se realizarán con esta misma herramienta

Resultados

En el periodo de enero de 2022 a mayo de 2025 se identificaron 333 registros de pacientes que recibieron quimioterapia basada en antraciclina en el Hospital Universitario del Valle provenientes de dos bases de datos (la base de datos de formulación de quimioterapia (n = 217) y la base de datos de administración de quimioterapia (n = 116)). De estos, se excluyeron 222 registros que tenían menos de dos ecocardiogramas durante el seguimiento a 12 meses. De los 111 registros preseleccionados se excluyeron 34 registros duplicados y se evaluaron 77 historias clínicas. De las historias clínicas evaluadas, se excluyeron 54 historias ya que los ecocardiogramas no cumplieron criterios de calidad. Finalmente se analizaron 24 historias clínicas que cumplieron los criterios de inclusión (Figura 1).

La edad media de la cohorte fue de $49,6 \pm 16,6$ años, con un rango entre 21 y 73 años. El 58,3% (n= 14) de los pacientes fueron de sexo femenino. El diagnóstico oncológico más frecuente fue el linfoma no Hodgkin (37,5%, n = 9), seguido de las leucemias agudas (33,3%, n = 8) y el linfoma Hodgkin (16,7%, n = 4). Las comorbilidades más frecuentes fueron la hipertensión arterial y la obesidad (20,83%, n = 5, cada una), seguidas por la diabetes mellitus, la dislipidemia y el tabaquismo (12,5%, n = 3, cada una). Los IECA/BRA fueron los medicamentos más frecuentemente utilizados (25%, n = 6), seguidos de los betabloqueadores (16,67%, n = 4). Sólo el 12,5% (n = 3) de los pacientes recibía ISGLT2. La mayoría de los pacientes se clasificaron como riesgo bajo basado en el puntaje HFA-ICOS (75%, n = 18). Sólo 8,33% (n = 2) pacientes fueron clasificados como de riesgo alto y ningún paciente fue clasificado con riesgo muy alto. Las dosis acumuladas promedio de antraciclina en equivalentes de doxorubicina fue de $255,97 \pm 161,25$ mg/m², con un rango entre 30 y 638 mg/m². Las características clínicas y oncológicas se amplían en la (tabla 1).

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) basal fue de $61,83\% \pm 3,77\%$, y el (SLG) promedio fue de $-19,16\% \pm 2,16\%$. Se detectaron trastornos de la contractilidad segmentaria en un solo paciente al inicio del tratamiento. Hubo disfunción diastólica en 41,66% (n = 10) y la relación E/e promedio fue de $8,7 \pm 2,34$. La presencia de valvulopatía al menos moderada fue de 12,5% (n = 3) de los pacientes al inicio de su tratamiento. El volumen telediastólico del ventrículo izquier-

do indexado fue de $41,43 \pm 21,04$ ml/m², y el volumen telesistólico del ventrículo izquierdo indexado fue de $16,36 \pm 6,76$ ml/m². El volumen de la aurícula izquierda indexado promedio fue de $32,08 \pm 7,82$ ml/m². Se detectó algún grado de dilatación de la aurícula izquierda en 37,5% (n = 9) de los pacientes. El diámetro basal del ventrículo derecho tuvo un valor medio de $33,38 \pm 3,46$ mm, siendo normal en todos los pacientes al inicio del tratamiento. La TAPSE promedio fue de $24,04 \pm 3,01$ mm. Se detectó regurgitación tricuspídea en 50% de los ecocardiogramas basales, con una media de velocidad máxima de regurgitación tricuspídea de $2,59 \pm 0,29$ m/s.

En promedio, los ecocardiogramas de seguimiento se realizaron $235,95 \pm 170,70$ días después del inicio de la quimioterapia. En los ecocardiogramas de control se observaron los siguientes hallazgos: La FEVI disminuyó de $61,83 \pm 3,77\%$ a $58,20 \pm 6,92\%$ ($\Delta = -3,62 \pm 6,42\%$; p = 0,0336) y el SLG tuvo empeoramiento de $0,75 \pm 2,9716\%$ respecto al valor basal ($-19,17 \pm 2,16\%$ a $-18,42\% \pm 3,80$, p = 0,2279). Los índices de volúmenes telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo aumentaron en $10,34 \pm 30,44$ ml/m² (p = 0,1452), y $7,07 \pm 13,07$ ml/m² (p = 0,0257), respectivamente. El índice de volumen de la aurícula izquierda se incrementó en promedio $+0,71 \pm 10,47$ ml/m² (p = 0,7432). La velocidad máxima de regurgitación tricuspídea disminuyó 0,27 m/s (p = 0,104). Se desarrolló disfunción diastólica nueva en 25% de los pacientes y hubo empeoramiento del grado de disfunción diastólica en 25% de los pacientes al final del seguimiento, con predominio del patrón de relajación retardada (grado I) y progresión a patrón pseudonormal. Sólo un paciente presentaba una valvulopatía al menos moderada en el estudio inicial, y siguió igual en el estudio de seguimiento. Con respecto a los trastornos segmentarios de la contractilidad, al inicio del tratamiento un paciente lo tenía y empeoró, dos pacientes desarrollaron nuevos trastornos de la contractilidad.

Se desarrolló DC-RTC en 41,66% (n = 10) de los pacientes, siendo la mitad de ellos asintomáticos, y la otra mitad sintomáticos. Se desarrolló disfunción cardíaca severa o muy severa en 16,6% de los pacientes (n = 4). Los parámetros ecocardiográficos basales, de seguimiento y de desarrollo de DC-RTC por antraciclinas se resumen en la (tabla 2).

En el análisis bivariado, el tipo de cáncer no tuvo una asociación estadísticamente significativa con el desarrollo de DC-RTC, sin embargo, las leucemias agudas fueron las que la presentaron en mayor proporción (62,5%). En esta cohorte, el desarrollo de DC-RTC no se relacionó a las dosis acumuladas en equivalentes de doxorubicina. La (tabla 3) muestra las dosis acumuladas de antraciclinas por cuartiles y la proporción de pacientes que desarrollaron la complicación.

Ninguna comorbilidad, uso de medicamentos considerados cardioprotectores se asoció de manera significativa con el desarrollo de DC-RTC, sin embargo, las comorbilidades más frecuentemente encontradas en pacientes que la desarrollaron fueron la hipertensión arterial y la obesidad y Los fármacos más frecuentemente recibidos fueron los IECA/BRA y los betabloqueadores.

Al implementar el puntaje de riesgo HFA-ICOS no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las categorías y el desarrollo de DC-RTC (Tabla 4).

Discusión

En esta cohorte de pacientes tratados con quimioterapia para cáncer basada en antraciclina se encontró una incidencia de disfunción cardíaca relacionada a la terapia contra el cáncer de 41,6%, similar a la encontrada por Limat et al (2). en pacientes con linfomas no Hodgkin y mayor que la descrita en el ámbito local en investigaciones en Bogotá, que fue del 31% para pacientes con linfomas (1). En este caso se utilizó la definición contemporánea de cardiotoxicidad por variables ecocardiográficas y clínicas, lo que podría explicar el aumento de casos detectados en comparación con las otras investigaciones, donde el diagnóstico se basaba principalmente en la caída de la FEVI con puntos de corte diferentes a los actuales.

Los tipos de cáncer más frecuentemente observados en esta cohorte fueron el Linfoma no Hodgkin y las leucemias agudas, y, a pesar de que 58,3% de los pacientes evaluados fueron mujeres, no hubo casos de pacientes tratados por cáncer de seno.

En el análisis bivariado de variables de comorbilidades y uso de medicamentos cardioprotectores con el desarrollo de DC-RTC no se encontró significancia estadística. Esto puede ser debido a que el tamaño de la muestra fue pequeño y muchas variables tuvieron baja frecuencia en la muestra como para generar un impacto estadístico.

En esta cohorte se demostró que hubo una disminución estadísticamente significativa de la FEVI durante el seguimiento ecocardiográfico (FEVI inicial $61.8 \pm 3.8\%$ vs FEVI final $58.2 \pm 6.9\%$, diferencia: -3.6% , $p = 0.0336$). También hubo incremento del, aunque de manera no significativa (SLG inicial $-19.2 \pm 2.2\%$ vs SLG final $-18.4 \pm 3.8\%$, diferencia $+0.75\%$, $p = 0.118$). No obstante, el empeoramiento del SLG aun siendo leve y no significativo estadísticamente debe ser evaluado cuidadosamente porque incluso dentro de rangos considerados normales, puede preceder a la disminución de la FEVI y anticipar la disfunción subclínica. En esta cohorte se detectaron diferencias estadísticamente significativas para el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (inicial 43.4 ± 4.7 mm vs final 50.3 ± 12.5 , diferencia: $+6.8$ mm, $p = 0,0006$), el volumen telesistólico del ventrículo izquierdo (inicial 30.2 ± 9.0 ml vs final 39.3 ± 15.6 ml, diferencia: $+9.1$ ml, $p = 0.0433$), lo que refleja el efecto de las antraciclina en la masa miocárdica. A diferencia de lo hallado por Camili y colaboradores (3), en esta cohorte la presencia de disfunción diastólica no se asoció con desarrollo de insuficiencia cardíaca (60.0% vs 28.6% $p = 0.21$). Tampoco se encontraron alteraciones significativas en la función longitudinal del ventrículo derecho durante el seguimiento ecocardiográfico (TAPSE 24.0 ± 3.0 mm vs 22.0 ± 4.2 mm, diferencia -2.1 mm, $p = 0,072$), en contraste con lo

hallado por Rossetto y colaboradores (4).

Al aplicar la calculadora HFA-ICOS todos los pacientes que desarrollaron DC-RTC se encontraban en riesgo bajo o intermedio, lo que enfatiza aún más la necesidad de validación de esta calculadora en el ámbito local. De la misma manera, no se encontraron diferencias entre las dosis acumuladas de antraciclinas y el desarrollo de DC-RTC, lo que enfatiza que el riesgo de toxicidad está presente en cualquier grado de exposición (5).

Este estudio tiene limitaciones claras, especialmente en un tamaño de la muestra reducido, lo que disminuye la potencia estadística para detectar asociaciones significativas principalmente explicado por la usencia de un protocolo de seguimiento y dificultad para la obtención del SLG en cualquiera de los ecocardiogramas que excluyó gran cantidad de paciente. Por otra parte, una limitación clara en la determinación de cardiotoxicidad en esta cohorte es la ausencia de medición de variables paraclínicas como los niveles de troponina cardiaca y el péptido natriurético. A pesar de las limitaciones, este trabajo contribuye significativamente al reconocimiento de la incidencia de cardiotoxicidad en esta población a riesgo, su desarrollo, identificación temprana (en menos de 8 meses en esta cohorte) y en la aparición en pacientes catalogados como bajo riesgo, lo cual puede dar una falsa sensación de seguridad entre los profesionales tratantes.

Conclusión

La incidencia de disfunción cardiaca relacionada a la terapia contra el cáncer en esta cohorte fue de 41.6% superior a la descrita en estudios locales previos. Hubo disminución significativa de la FEVI, así como aumento del diámetro telediastólico y el volumen telesistólico, lo que demuestra el impacto estructural y funcional de las antraciclinas en el corazón. La hipertensión arterial y la obesidad fueron las comorbilidades más frecuentes, aunque no se encontró significancia estadística en su impacto. La escala HFA-ICOS no discriminó adecuadamente el riesgo de DC-RTC, lo que enfatiza la necesidad de realizar más estudios acerca de su utilidad y la validación local.

Bibliografía

1. Vergara Segrera FR, Yustres Tamayo N, Llinás K. Incidencia de cardiotoxicidad posterior al tratamiento con antraciclinas en pacientes con cáncer de seno y linfoma en la Fundación Cardio-Infantil durante los años 2014-2018. [Bogotá, Colombia]: Universidad del Rosario; 2020.
2. Limat S, Demesmay K, Voillat L, Bernard Y, Deconinck E, Brion A, et al. Early cardiotoxicity of the CHOP regimen in aggressive non-Hodgkin's lymphoma. *Annals of Oncology*. 2003 Feb 1;14(2):277–81.
3. Camilli M, Ferdinandy P, Salvatorelli E, Menna P, Minotti G. Anthracyclines, Diastolic Dysfunction and the road to Heart Failure in Cancer survivors: An untold

story. Progress in Cardiovascular Diseases. W.B. Saunders; 2024.

4. Rossetto L, Di Lisi D, Madaudo C, Sinagra FP, Di Palermo A, Triolo OF, et al. Right ventricle involvement in patients with breast cancer treated with chemotherapy. Cardio-Oncology. 2024 Dec 1;10(1).
5. Martins-Teixeira MB, Carvalho I. Antitumour Anthracyclines: Progress and Perspectives. Vol. 15, ChemMedChem. John Wiley and Sons Ltd; 2020. p. 933–48.

Figura 1

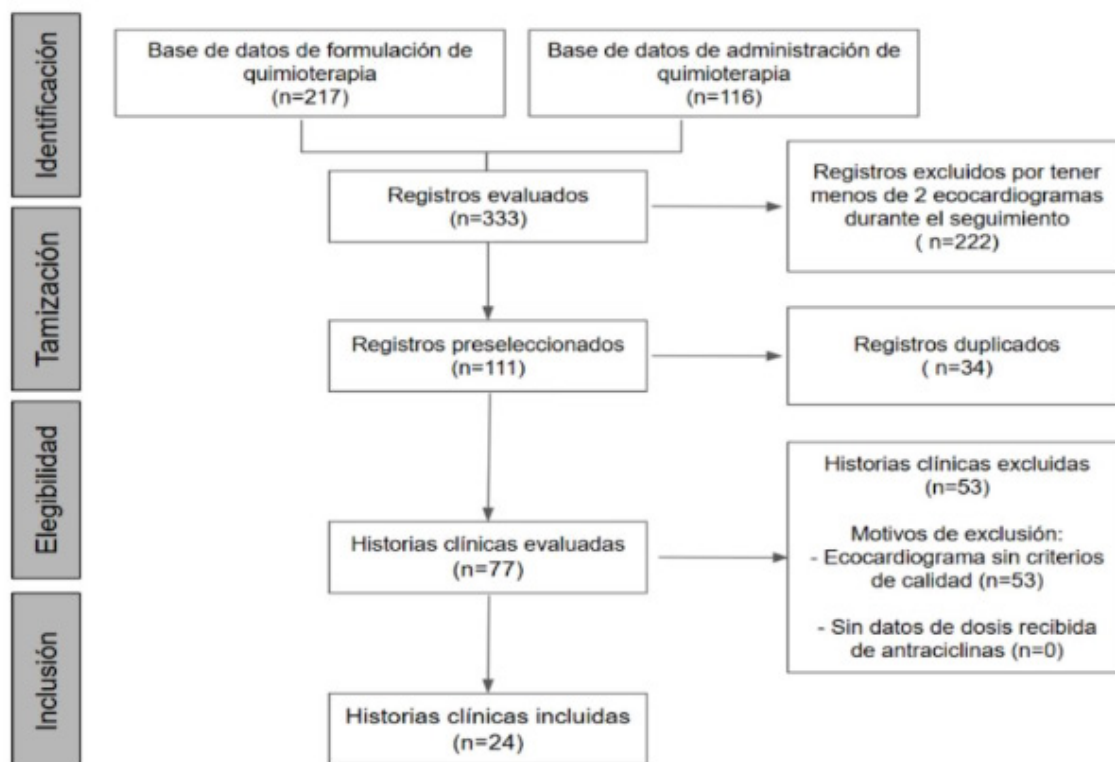


Figura 1. Diagrama de flujo de selección de historias clínicas

Figura 2

Variable	N (%)
Diagnóstico oncológico	
Linfoma no Hodgkin	9 (37,5%)
Leucemias agudas	8 (33,3%)
Linfoma Hodgkin	4 (16,7%)
Sarcomas	2 (8,3%)
Mieloma múltiple	1 (4,2%)
Comorbilidades	
Hipertensión arterial	5 (20,83%)
Diabetes mellitus	3 (12,5%)
Dislipidemia	3 (12,5%)
Obesidad (IMC \geq 30 kg/m ²)	5 (20,83%)
Enfermedad renal crónica \geq G3	2 (8,33%)
Fibrilación auricular	2 (8,33%)
Insuficiencia cardiaca	0 (0%)
Valvulopatía moderada	1 (4,17%)
Tabaquismo	3 (12,5%)
Exposición a radioterapia torácica	1 (4,17%)
Exposición previa a antraciclinas	1 (4,17%)
Medicamentos	
Estatinas	3 (12,5%)
IECA/BRA	6 (25,0%)
Betabloqueadores	4 (16,67%)
ISGLT2	3 (12,5%)
Riesgo por HFA-ICOS	
Bajo	18 (75,00%)
Intermedio	4 (16,67%)
Alto	2 (8,33%)
Muy alto	0 (0%)
Dosis acumulada de antraciclinas (equivalentes de doxorubicina)	255,97 \pm 161,25 mg/m ² (30-638 mg/m ²)

Tabla 1: Características clínicas y oncológicas

Figura 3

Variable	N	Basal (media ± DE)	Seguimiento (media ± DE)	Δ	Valor de p
DFDVI (mm)	24	43.4 ± 4.7	50.3 ± 12.5	+6,8	0,0006
DFSVI (mm)	24	29.1 ± 5.0	32.5 ± 5.9	+3,3	0,0140
LVEDV (ml)	15	81.9 ± 23.5	89.5 ± 31.2	+7,5	0,439
LVESV (ml)	15	30.2 ± 9.0	39.3 ± 15.6	+9,1	0,0433
FEVI (%)	24	61.8 ± 3.8	58.2 ± 6.9	-3,6	0,0336
SLG (%)	24	-19.2 ± 2.2	-18.4 ± 3.8	+0,75	0,118
IMVI (g/m ²)	24	85.1 ± 26.7	85.0 ± 19.3	-0,1	0,988
LAVi (ml/m ²)	24	32.1 ± 7.8	32.8 ± 9.5	+0.7	0,743
TAPSE (mm)	24	24.0 ± 3.0	22.0 ± 4.2	-2,1	0,072
VmaxRT (m/s)	8	2.60 ± 0.26	2.33 ± 0.35	-0.27	0,104
Disfunción diastólica					0,754
Presente		41,66%	50,0%	+25%	
Empeoramiento			25%		
Desarrollo de DC-RTC					
Asintomática					
Leve			2		
Moderada			3		
Severa			0		
Sintomática					
Leve			0		
Moderada			1		
Severa			3		
Muy severa			1		

[Tabla 2: Cambios ecocardiográficos y desarrollo de toxicidad. DFDVI: Diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo; DFSVI: Diámetro de fin de sístole del ventrículo izquierdo; LVEDV: Volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo; LVESV: Volumen de fin de sístole del ventrículo izquierdo; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; SLG: Strain longitudinal global; IMVI: Masa indexada del ventrículo izquierdo; LAVi: Volumen indexado de la aurícula izquierda; VmaxRT: Velocidad máxima de regurgitación tricuspídea.

Figura 4

Cuartil	Rango de dosis (mg/m ²)	N total	Con DC-RTC	Sin DC-RTC	% con DC-RTC
Q1	< 146,4	6	3	3	50,0
Q2	146,4-244,3	6	2	4	33,3
Q3	244,3-319,7	6	2	4	33,3
Q4	≥ 319.7	6	3	3	50,0
Total		24	10	14	

Prueba de tendencia (Chi² de Cochran–Armitage): p = 1.000

Tabla 3: Relación entre dosis acumulada de antraciclina (Equivalentes DOX) Y desarrollo de disfunción cardíaca relacionada con la terapia contra el cáncer (DC-RTC).

Figura 5

Riesgo HFA-ICOS	Sin DC-RTC n (%)	Con DC-RTC n (%)	Total (n)
Bajo	10 (55,6)	8 (44,4)	18
Intermedio	2 (50,0)	2 (50,0)	4
Alto	2 (100,0)	0 (0,0)	2
Muy alto	0 (0,0)	0 (0,0%)	0
Total	14 (58,33%)	10 (41,7%)	24

Prueba de independencia (permutación Monte Carlo, 20.000 permutaciones, 3x2): $p = 0.627$.

Tabla 4: Puntaje de desarrollo de HFA-ICOS y desarrollo de DC-RTC

Comunicaciones orales - Trabajos científicos congénitos

TCC-01

Relación entre la vena contracta y el diámetro del anillo mitral: un nuevo parámetro para la evaluación de la severidad de la insuficiencia mitral en pacientes pediátricos

Dra. Keerby Hernández¹, Dra. Clara Vazquez-Antona², Dra. Adriana Salinas³, Dr. Pablo Vasquez-Hoyos⁴, Dra. Catalina Sanchez⁵, Dra. Laura Trujeque⁶, Dra. Alejandra Iturralde⁷

¹Instituto nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad de Mexico, Mexico

²Instituto nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad de Mexico, Mexico

³Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad de Mexico, Mexico

⁴Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia

⁵Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad de Mexico, Mexico

⁶Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad de Mexico, Mexico

⁷Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad de Mexico, Mexico

Relación entre la vena contracta y el diámetro del anillo mitral

Un nuevo parámetro para la evaluación de la severidad de la insuficiencia mitral en pacientes pediátricos

Fundamento

La evaluación de la insuficiencia mitral en la población pediátrica representa un desafío debido a la ausencia de criterios cuantitativos validados y específicos para la edad.

Objetivo: Evaluar la relación entre la vena contracta y el diámetro del anillo mitral como una herramienta factible para clasificar la severidad de la insuficiencia mitral en pacientes pediátricos.

Métodos

Estudio transversal unicéntrico que incluyó 146 pacientes (0–18 años) con insuficiencia mitral moderada o severa. Se realizó la medición ecocardiográfica de la relación vena contracta/anillo mitral (VC/AM), la cual se comparó con parámetros cuantitativos establecidos: volumen regurgitante, fracción regurgitante y área efectiva del orificio regurgitante. El desempeño diagnóstico se evaluó mediante curvas ROC, con determinación de puntos de corte según la presencia de dilatación del anillo mitral. Se emplearon modelos de regresión logística para identificar variables asociadas con insuficiencia mitral severa. La evaluación cualitativa ecocardiográfica integrada se utilizó como referencia clínica.

Resultados: La relación VC/AM mostró una adecuada capacidad discriminativa global (AUC = 0,72), con mayor precisión en pacientes sin dilatación del anillo mitral (AUC = 0,82; punto de corte 0,20) en comparación con aquellos con anillo dilatado (AUC = 0,74; punto de corte 0,16). Estos umbrales permitieron clasificar correctamente el 83 % de los casos severos y el 79 % de los moderados. El índice

VC/AM se correlacionó con el volumen regurgitante ($r = 0,22$), la fracción regurgitante ($r = 0,29$), el área efectiva del orificio regurgitante ($r = 0,32$) y el volumen auricular izquierdo ($r = 0,29$). Las mediciones absolutas de la vena contracta mostraron una amplia superposición entre insuficiencia mitral moderada y severa, particularmente en pacientes de mayor edad; en contraste, la relación VC/AM fue mayor en los casos severos (0,22 vs. 0,17) y presentó menor dependencia del crecimiento corporal, permitiendo una mejor discriminación entre categorías de severidad.

Conclusiones: La relación VC/AM constituye una herramienta confiable y anatómicamente ajustada que mejora la estratificación de la severidad de la insuficiencia mitral en pacientes pediátricos.

Introducción

La insuficiencia mitral (IM) en la población pediátrica representa un desafío diagnóstico debido a su heterogeneidad etiológica y a su impacto clínico. Puede ser primaria, predominantemente congénita, o secundaria, principalmente asociada a miocardiopatía dilatada, y progresar hacia hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca, lo que exige una evaluación oportuna y precisa.

Aunque la ecocardiografía constituye la herramienta central para su valoración, la ausencia de criterios cuantitativos validados en niños limita la aplicabilidad de parámetros derivados de adultos. En la práctica clínica pediátrica, la evaluación cualitativa continúa siendo el método más utilizado (1), basada en las características del chorro regurgitante y la repercusión sobre las cavidades izquierdas, mientras que parámetros semicuantitativos como la vena contracta presentan limitaciones técnicas y una marcada dependencia del tamaño corporal.

Desde un punto de vista anatómico, la relación entre la vena contracta y el diámetro del anillo mitral permite expresar la severidad de la regurgitación en proporción al tamaño valvular, reduciendo la dependencia de mediciones absolutas influenciadas por el crecimiento.

Ante este escenario, el objetivo del presente estudio fue evaluar la relación VC/AM como una herramienta semicuantitativa para clasificar la severidad de la insuficiencia mitral en niños, comparando su desempeño con parámetros cuantitativos ecocardiográficos establecidos.

Métodos

Diseño del estudio. Se realizó un estudio transversal retrospectivo de exactitud diagnóstica en pacientes pediátricos con insuficiencia mitral moderada o severa. La relación VC/AM se evaluó como parámetro cuantitativo principal, utilizando la clasificación ecocardiográfica cualitativa integrada como estándar clínico de referencia. Asimismo, se comparó con otros parámetros cuantitativos, incluyendo volúmenes auricular y ventricular izquierdos indexados, volumen regurgitante, fracción regurgitante y área efectiva del orificio regurgitante.

Ámbito del estudio. El estudio se llevó a cabo en un centro nacional de referencia en cardiología pediátrica de alto volumen en Ciudad de México, con amplia experiencia en cardiopatías congénitas y adquiridas.

Población de estudio. Se incluyeron pacientes de 0 a 18 años con diagnóstico ecocardiográfico de insuficiencia mitral moderada o severa. Se excluyeron casos con múltiples chorros de insuficiencia mitral, arritmias significativas, fisiología univentricular, enfermedad valvular aórtica relevante o estudios incompletos por ventanas acústicas inadecuadas. Solo se consideraron estudios con mediciones confiables de vena contracta y anillo mitral.

Recolección y procesamiento de datos. Los datos se obtuvieron retrospectivamente entre 2017 y 2024 a partir del archivo institucional de ecocardiografía. Las imágenes fueron reanalizadas de forma diferida siguiendo un protocolo estandarizado. Todas las variables se anonimizaron antes del análisis, realizado en Stata versión 18.5.

Evaluación ecocardiográfica. Las ecocardiografías transtorácicas fueron realizadas por cardiólogos pediatras expertos de acuerdo con las recomendaciones ASE/EACVI. La vena contracta se midió en el punto más estrecho del chorro regurgitante en vistas apicales de dos y cuatro cámaras. Dado que no se identificaron diferencias significativas entre ambas aproximaciones ni frente al promedio biplanar, se utilizó la vista de cuatro cámaras para el cálculo del índice VC/AM por su mayor reproducibilidad técnica.

La dilatación del anillo mitral se definió como un puntaje $Z > +2$. La severidad de la insuficiencia mitral se clasificó cualitativamente como moderada o severa mediante una evaluación integrada que incluyó morfología valvular, características del chorro, Doppler espectral, flujo venoso pulmonar y remodelado de cavidades. Todas las mediciones cuantitativas fueron realizadas por observadores cegados a la clasificación cualitativa.

Análisis estadístico

Las variables continuas se describieron como medianas (RIC) y las categóricas como frecuencias y porcentajes. El desempeño diagnóstico se evaluó mediante curvas ROC, con puntos de corte definidos por el índice de Youden. Se aplicaron modelos de regresión logística para explorar asociaciones con severidad y análisis por subgrupos según dilatación anular. La concordancia interobservador se evaluó mediante el coeficiente de correlación intraclase.

Resultados

De 183 ecocardiogramas identificados, 146 pacientes cumplieron criterios de inclusión. La edad mediana fue de 9 años (RIC: 3–14), con predominio masculino (56,2 %). La insuficiencia mitral fue primaria en el 78,1 % de los casos y secundaria a dilatación anular en el 21,9 %. Las anomalías más frecuentes fueron displasia y prolapso valvular. La insuficiencia mitral severa predominó en menores de dos años, mientras que la forma moderada fue más frecuente en adolescentes. Los detalles poblacionales se detallan en la (tabla 1)

Las mediciones absolutas de la vena contracta mostraron una amplia superposición entre los grupos de insuficiencia mitral moderada y severa, especialmente en pacientes de mayor edad. En contraste, la relación VC/AM presentó menor dependencia del crecimiento corporal y una mejor separación entre categorías de severidad. La concordancia interobservador fue excelente (CCI = 0,95).

La relación VC/AM mostró una capacidad discriminativa adecuada (AUC = 0,72). Dado el impacto de la dilatación del anillo mitral sobre la proporcionalidad entre la vena contracta y el tamaño valvular, se realizó un análisis estratificado. En pacientes sin dilatación anular, el mejor punto de corte fue 0,20 (AUC = 0,82), mientras que en aquellos con dilatación anular fue 0,16 (AUC = 0,74). Estos umbrales permitieron clasificar correctamente el 83 % de los casos severos y el 79 % de los moderados.

En el análisis multivariable, la relación VC/AM se mantuvo como predictor independiente de insuficiencia mitral severa junto con el puntaje Z del anillo mitral. Entre los parámetros cuantitativos tradicionales, el volumen regurgitante indexado mostró el mejor desempeño diagnóstico, la comparación de las mediciones cuantitativas según el método cuantitativo y utilizando el índice VC/AM se muestran (tabla 2).

Discusión

Nuestros resultados sugieren que la relación entre la vena contracta y el diámetro del anillo mitral (VC/AM) es una herramienta útil para diferenciar la insuficiencia mitral (IM) moderada de la severa en la población pediátrica, con una capacidad discriminativa adecuada. Su principal fortaleza radica en que ajusta la evaluación a las dimensiones valvulares propias del niño, reduciendo la dependencia de valores absolutos y mejorando la objetividad diagnóstica en un contexto donde los métodos convencionales presentan limitaciones. Aunque la clasificación cualitativa se utilizó como estándar de referencia, la correlación consistente del índice VC/AM con otros parámetros cuantitativos respalda su validez ante la ausencia de un estándar de oro cuantitativo para la IM pediátrica.

La evaluación ecocardiográfica de la IM en niños continúa siendo compleja, en parte por la variabilidad de la morfología valvular mitral y por los cambios estructurales asociados al crecimiento y a la maduración miocárdica (2). A pesar de los intentos por extrapolar criterios diagnósticos de adultos, no existen valores de referencia ni puntos de corte validados para población pediátrica. En la práctica clínica, la evaluación cualitativa integrada sigue siendo el método más utilizado (1), complementada ocasionalmente por parámetros semicuantitativos como la medición de la vena contracta, ampliamente empleada por su simplicidad técnica (3).

Sin embargo, los puntos de corte absolutos de la vena contracta utilizados en adultos (< 3 mm para IM leve y > 7 mm para IM severa) no son aplicables a la población pediátrica, dada la marcada variabilidad del tamaño valvular a lo largo del crecimiento (1,3). En pediatría se ha propuesto un umbral mayor a 4 mm; no obstante, este valor continúa sin considerar adecuadamente la influencia de la edad y del tamaño corporal. Estudios previos que evaluaron la indexación de la vena contracta a parámetros corporales mostraron únicamente una ventaja marginal frente a la evaluación cualitativa (4).

La evidencia que respalda el uso de métodos cuantitativos en IM pediátrica sigue siendo limitada. El método de superficie de isovelocidad proximal (PISA) ha mostrado correlaciones variables con el volumen y la fracción regurgitante en cohortes

pequeñas y heterogéneas (5), en gran parte debido a supuestos geométricos que rara vez se cumplen en cardiopatías congénitas o en alteraciones valvulares complejas. Estas limitaciones explican la dificultad de trasladar criterios cuantitativos adultos al escenario pediátrico.

En este contexto, la relación VC/AM se propone como una herramienta diagnóstica factible y eficaz, con excelente concordancia interobservador, destacándose por su simplicidad técnica y su especificidad para la población pediátrica. Para su cálculo se utilizó el diámetro anteroposterior del anillo mitral como variable de indexación y la medición de la vena contracta desde la vista apical de cuatro cámaras, en concordancia con las recomendaciones ecocardiográficas vigentes (3,4).

De forma consistente, observamos que las mediciones absolutas de la vena contracta presentaron una clara dependencia con la edad y un importante grado de superposición entre IM moderada y severa. En contraste, la relación VC/AM mostró menor influencia del crecimiento corporal y una mejor separación entre categorías de severidad. Asimismo, su desempeño diagnóstico estuvo influenciado por el tamaño del anillo mitral, con mayor discriminación en pacientes sin dilatación anular; no obstante, al ajustar los puntos de corte, la capacidad diagnóstica se mantuvo incluso en presencia de dilatación.

El índice VC/AM mostró además asociación con parámetros de repercusión hemodinámica, y los parámetros cuantitativos tradicionales —volumen regurgitante, fracción regurgitante y área efectiva del orificio regurgitante— presentaron incrementos progresivos con la severidad, aunque con un desempeño diagnóstico variable, hallazgos consistentes con lo previamente descrito en la literatura pediátrica (5).

Entre las fortalezas del presente estudio se destacan el tamaño y la heterogeneidad de la cohorte pediátrica, así como la incorporación de puntos de corte diferenciados según la presencia de dilatación anular. Entre sus limitaciones se incluyen el diseño unicéntrico, el predominio de patología mitral congénita y la ausencia de un estándar cuantitativo validado para comparación directa. Estudios multicéntricos futuros que integren ecocardiografía tridimensional o resonancia magnética cardíaca permitirán validar y refinar estos hallazgos.

Conclusión

La relación vena contracta/anillo mitral es una herramienta práctica, reproducible y confiable para la evaluación de la severidad de la insuficiencia mitral en pacientes pediátricos. Su ajuste anatómico, sus puntos de corte diferenciados y su correlación con parámetros hemodinámicos relevantes respaldan su utilidad como complemento en la evaluación ecocardiográfica integral de la insuficiencia mitral en la infancia.

Bibliografía

1. Cantinotti M, Giordano R, Koestenberger M, Voges I, Santoro G, Franchi E, et al. Echocardiographic examination of mitral valve abnormalities in the paediatric population: current practices. *Cardiol Young*. 2020;30(1):1-11.

- Salameh S, Ogueri V, Posnack NG. Adapting to a new environment: postnatal maturation of the human cardiomyocyte. *J Physiol.* 2023;601(13):2593-619.
- Lopez L, Saurers DL, Barker PCA, Cohen MS, Colan SD, Dwyer J, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Pediatric Transthoracic Echocardiogram: Recommendations From the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2024;37(2):119-70.
- Puchalski MD, Lui GK, Miller-Hance WC, Brook MM, Young LT, Bhat A, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination in Children and All Patients with Congenital Heart Disease: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019;32(2):173-215.
- Aotsuka H, Tobita K, Hamada H, Uchishiba M, Tateno S, Matsuo K, et al. Validation of the proximal isovelocity surface area method for assessing mitral regurgitation in children. *Pediatr Cardiol.* 1996;17(6):351-9.

Figura 1

Tabla 1: Características clínicas y ecocardiográficas de los pacientes, según la severidad de la insuficiencia mitral.

Variable	Moderada (n=71)	Severa (n=75)	p-valor
Edad en grupos			0,026*
- Menor de 2 años	5 (7,0%)	19 (25,3%)	
- 2-5 años	14 (19,7%)	14 (18,7%)	
- 6-11 años	22 (31,0%)	16 (21,3%)	
- 12-18 años	30 (42,3%)	26 (34,7%)	
Género masculino (n, %)	42 (59,2%)	40 (53,3%)	0,479
Cortocircuito (n, %)	6 (8,5%)	6 (8,0%)	0,921
Válvula Mitral			
Diámetro del anillo mitral (mm)	26 (22 – 32)	29 (21 – 36)	0,353
Clasificación Carpentier (n, %)			0,763
- Movilidad normal	20 (28,2%)	25 (33,3%)	
- Movilidad excesiva	29 (40,9%)	27 (36,0%)	
- Movilidad restringida	22 (31,0%)	23 (30,8%)	
Clasificación anatómica (n, %)			
Primarias	57 (80,3%)	57 (76%)	0,731
-Anormalidades de las valvas	37 (52,1%)	32 (42,7%)	
-Anomalías de las comisuras	2 (2,8%)	1 (1,3%)	
-Anormalidades de cuerdas tendinosas	2 (2,8%)	2 (2,7%)	
-Anormalidades de músculos papilares	3 (4,2%)	2 (2,7%)	
-Mixtas	13 (18,3%)	20 (26,7%)	
Secundarias	14 (19,7%)	18 (24,0%)	

Pie de tabla: Las variables categóricas se presentan como número (%) y se compararon usando la prueba de chi-cuadrado o Fisher exacto, según correspondía. *Marca las diferencias significativas.

Figura 2

Tabla 2. Comparación de mediciones cuantitativas según severidad por método cualitativo y por índice VC/AM

VARIABLE	MODERADA (P50 [P25 - P75])	SEVERA (P50 [P25 - P75])	P- VALOR	VC/AM MODERADA (P50 [P25 - P75])	VC/AM SEVERA (P50 [P25 - P75])	P- VALOR
FEVI (%)	62 [58 – 65]	60 [55 – 66]	0,087	66,8 [61,2 – 74,1]	60,1 [56,8 – 67,4]	0,013
VOL VI/SC (ML/M ²)	78,1 [73,0 – 100,8]	136,9 [100,9 – 176,6]	0,0001	82,6 [50,9 – 100,8]	136,9 [70,3 – 146,2]	0,0002
VOL AI/SC (ML/M ²)	41,0 [30,1 – 47,2]	95,3 [54,4 – 104,6]	0,0001	41,0 [31,7 – 46,2]	95,3 [54,4 – 104,6]	0,0001
PSAP (MMHG)	31 [24 – 41]	41 [27 – 64]	0,0184	31 [24-41]	41 [27 – 64]	0,0065
VOL REG / SC (ML/M ²)	67,1 [50,1 – 78,8]	114,7 [87,3 – 143,8]	0,0001	73,8 [55,0 – 82,7]	105,4 [70,3 – 142,1]	0,0001
FRA REG / SC (%/M ²)	0,64 [0,55 – 0,77]	1,09 [0,76 – 1,38]	0,0008	0,64 [0,57 – 0,76]	1,09 [0,76 – 1,38]	0,0004
EROA (CM ² / M ²)	0,31 [0,24 – 0,38]	0,51 [0,28 – 0,63]	0,0030	0,31 [0,20 – 0,37]	0,51 [0,30 – 0,63]	0,0013

Comparación de valores medidos por severidad de insuficiencia mitral, utilizando el método cualitativo y el índice VC/AM con un punto de corte de 0,20 para anillos no dilatados y de 0,16 para anillos dilatados. Los valores se presentan como mediana (P50) y percentiles 25 y 75 (P25 - P75). Se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis para evaluar diferencias entre grupos. Abreviaturas: VC/AM = Índice de Vena Contracta/Aurícula Mitral; FEVI = Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; Vol VI = Volumen ventricular izquierdo; Vol AI = Volumen auricular izquierdo; PSAP = Presión sistólica de la arteria pulmonar; Vol Reg = Volumen regurgitante; Fra Reg = Fracción regurgitante; EROA = Área efectiva del orificio regurgitante. Todos los datos, excepto PSAP, están indexados por superficie corporal para hacer comparables los rangos de edad.

TCC-02

Mecánica auriculoventricular izquierda en miocardiopatía hipertrófica: un nuevo horizonte para la estratificación de riesgo en pediatría

Dra. Margarita Bolaño Esquirol¹, Dra. Alejandra Iturralde Chávez¹, Dra. Clara Andrea Vázquez Antona¹, Dra. Ana Laura Trujeque Ruíz¹, Dra. María Catalina Sánchez Cornelio¹, Dr. Juan Francisco Fritche Salazar¹

¹Instituto Nacional del Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

Resumen

La miocardiopatía hipertrófica es la principal causa de muerte súbita en niños y adultos jóvenes. La desorganización de las fibras miocárdicas y la fibrosis pueden provocar trastornos de conducción intraventricular y arritmias letales. La estratificación del riesgo en pediatría se basa en marcadores clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos convencionales, que pueden ser insuficientes. La ecocardiografía bidimensional por Speckle tracking permite evaluar la mecánica auriculoventricular izquierda y detectar disfunción miocárdica subclínica. Nuevos parámetros como la dispersión mecánica y el acortamiento longitudinal postsistólico, se han estudiado como predictores de arritmias en adultos con miocardiopatía hipertrófica sin datos disponibles en pediatría. **Objetivos:** Evaluar la mecánica auriculoventricular izquierda en pacientes pediátricos con miocardiopatía hipertrófica y compararla con población sana. **Métodos:** Estudio retrospectivo que incluyó 38 niños con miocardiopatía hipertrófica y 38 controles sanos; se analizaron parámetros ecocardiográficos convencionales y avanzados, como la deformación auriculoventricular, la dispersión mecánica y los picos de contracción postsistólica. Para el análisis se utilizó el paquete estadístico STATA 14.0. **Resultados:** Las características demográficas fueron similares en ambas poblaciones; únicamente se observó mayor prevalencia del sexo masculino en el grupo de casos. En los pacientes con miocardiopatía hipertrófica encontramos: 1. Afección significativa de las fases reservorio y conducto del strain de atrio izquierdo ($p < 0.001$), 2. Deformación longitudinal global del ventrículo izquierdo marcadamente reducida (-12.8% vs -20.6% , $p < 0.001$), 3. Dispersión mecánica aumentada (media de 88 ms vs 38.4 ms, $p < 0.001$) y 4. Acortamiento postsistólico $>20\%$ en el 89.5% de los casos (vs 18.4% en controles sanos). **Conclusiones:** Los conceptos de dispersión mecánica y acortamiento postsistólico podrían complementar la estratificación de riesgo en niños con miocardiopatía hipertrófica; valores elevados reflejan fibrosis y, por tanto, riesgo de desarrollar arritmias letales. Son parámetros ecocardiográficos fácilmente medibles y altamente reproducibles. Se requieren estudios grandes para establecer valores de referencia en pediatría y confirmar su valor pronóstico.

Introducción

La evaluación de la función cardíaca ha experimentado un avance significativo con el análisis de la deformación miocárdica. Técnicas ecocardiográficas avanzadas

como la deformación por speckle-tracking, han revolucionado la evaluación cardíaca al superar las limitaciones de la fracción de eyección. Mediante el análisis de la deformación (strain) y su tasa (strain rate), esta técnica permite detectar alteraciones subclínicas en la contractilidad del ventrículo izquierdo, ofreciendo un análisis detallado de la función cardíaca global y regional.

La dispersión mecánica, es otro parámetro ecocardiográfico que podemos evaluar a través de esta técnica, que se expresa como la desviación estándar del tiempo entre el QRS y el pico de la deformación (strain) de cada segmento ventricular.

Esta medición se ha utilizado en diversas entidades clínicas como la Miocardiopatía Hipertrófica (MCH) y se ha relacionado con un mayor riesgo de arritmias y eventos adversos cuando este se encuentra prolongado (1). Este riesgo se ha observado incluso en pacientes con una fracción de eyección (FE) preservada, y se relaciona con la prevalencia de fibrosis miocárdica en los estudios con resonancia magnética cardíaca.

La evaluación del índice de acortamiento post-sistólico (acortamiento de las fibras miocárdicas que se produce después del cierre de la válvula aórtica al final de la sístole) es una medida adicional de disfunción de la contractilidad regional del VI. Se utiliza como un marcador de isquemia y también está relacionado con la disincronía mecánica evidenciada en pacientes con hipertrofia del VI (2).

Debido a que en pediatría no hay estudios que describan la mecánica ventricular tanto en población sana como enferma y que la información actual para pacientes con miocardiopatía hipertrófica es derivada de estudios realizados en población adulta; consideramos importante el desarrollo de este trabajo para determinar la utilidad pronóstica y predictiva de estos parámetros ecocardiográficos avanzados.

Materiales y métodos

Estudio retrospectivo, observacional, de corte transversal que incluyó 38 pacientes pediátricos con miocardiopatía hipertrófica y 38 controles sanos.

Criterios de inclusión:

- Casos: pacientes menores de 18 años con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica sin intervención quirúrgica a quienes se les realizó estudio ecocardiográfico en el periodo comprendido entre enero de 2016 y octubre de 2024 en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.
- Controles: población pediátrica sana con ecocardiograma transtorácico normal, sin evidencia clínica o documentada de arritmias cardíacas, cardiopatía congénita, miocardiopatía o presencia de cardiopatía adquirida.

Análisis estadístico: El estudio se basó en el registro activo que realiza el servicio de Ecocardiografía pediátrica de todos los pacientes que son valorados en consulta externa. La unidad de análisis y de información correspondió al software de imagen cardiovascular Syngo Dynamics y al expediente clínico de cada individuo. Se utilizaron las vistas apicales (cuatro, tres y dos cámaras) para el procesamiento del strain del ventrículo izquierdo, la dispersión mecánica y los picos postsistólicos utilizando el software EchoPac (GE medical Systems) Figura 1 y 2; el strain de atrio izquierdo se procesó en el software Tomtec.

Se analizó la distribución de las variables numéricas con prueba de Shapiro-Wilk, las variables paramétricas se expresaron en media y desviación estándar y las variables con distribución no paramétrica fueron expresadas en mediana y rango intercuartil. Las variables categóricas fueron expresadas en número y porcentaje. Para el análisis se utilizó el paquete estadístico STATA 14.0, se consideró una p estadísticamente significativa menor de 0.05.

Resultados

Se incluyeron en total 76 pacientes, 38 casos con diagnóstico de MCH por ecocardiografía y 38 controles sanos, Tabla 1.

La edad al momento del diagnóstico fue en promedio de 12 años con un rango de 8-15 años. El Síndrome de Noonan fue el único síndrome encontrado en nuestra población y estuvo relacionado en 9 casos (23.7%). Solo 7 pacientes contaban con estudio molecular, de los cuales, las mutaciones en el gen MYH7 fueron encontradas con mayor frecuencia (asociadas con MCH familiar y riesgo de muerte súbita).

3.1 Variables ecocardiográficas

Evaluamos parámetros convencionales, Tabla 2.

De los 38 pacientes, 16 pacientes (42,1%), presentaron obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, principalmente con presencia de movimiento sistólico anterior de la valva anterior de la mitral, y solo en 7 pacientes (18,4%) se encontró obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho.

3.2 Parámetros de función ventricular

Evaluamos la función sistólica y diastólica de ambos grupos por métodos convencionales. Los resultados se encuentran en la Tabla 3. Se encontró que la FEVI se mantuvo similar en los dos grupos, sin presentar diferencias. Al evaluar los valores de la velocidad de la onda s' , éstos se encontraron disminuidos en los casos comparados con el grupo control, con un valor de $p < 0.001$. Y finalmente, el índice de Tei que evalúa la función sistodiastólica se encontró aumentado en los casos con MCH. En cuanto a la función diastólica, se utilizaron los parámetros convencionales, se clasificó a todos los pacientes en 4 grupos, aquellos sin disfunción y aquellos con disfunción tipo I, II y III. La disfunción diastólica predominante fue la tipo II en el 42,1% de los casos y no se encontró ningún control con disfunción diastólica ventricular izquierda.

3.3 Mecánica auriculoventricular izquierda

Comparamos el strain auriculoventricular izquierdo entre los casos y controles (Figura 1), encontrando disminución del strain longitudinal del ventrículo izquierdo en los pacientes con MCH, siendo el promedio -12.8%, muy inferior a los valores obtenidos en el grupo control, donde el promedio fue de -20.6%, con un valor de $p < 0.001$, Tabla 4. También se identificaron las diferencias en los valores del strain de atrio izquierdo, en sus tres fases; sin embargo, únicamente se documentó la afección significativa de dos de las fases la de reservorio y la de conducto presentando una $p < 0.001$.

Se evaluó además la dispersión mecánica encontrando valores aumentados en los casos, con una mediana de 88 ms en comparación con los controles quienes presentaron una mediana de 38.4 ms, la diferencia entre ambos grupos presentó significancia estadística.

Los picos postsistólicos de contracción se presentaron hasta en 34 de los 38 pacientes con MCH, los cuales representan el 89.47% y únicamente en 7 de los 38 controles sanos (18.4%).

Discusión

La valoración de la función ventricular izquierda en pacientes con miocardiopatía hipertrófica continúa siendo un desafío, los parámetros convencionales como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) por Simpson, no reflejan de manera precisa la alteración intrínseca de la fibra miocárdica; en este grupo de pacientes la FEVI suele mantenerse dentro del rango normal o incluso estar aumentada, debido a que se sobreestima por la hipertrofia. Nuestros hallazgos, son consistentes con esta limitación, ya que no se observaron diferencias de la FEVI biplanar entre casos y controles, reforzando la necesidad de métodos más sensibles en todas las edades.

En este contexto, toma relevancia el análisis detallado de otros parámetros de la mecánica auriculoventricular que permiten identificar disfunción subclínica. El strain longitudinal del VI ha demostrado detectar alteraciones de la contractilidad antes de que se modifique la FEVI, concepto ya reportado en adultos y niños, y que también observamos en nuestra cohorte. La reducción significativa del strain longitudinal en los pacientes con MCH frente a los controles apoya su valor diagnóstico temprano y su utilidad como herramienta para caracterizar la afectación miocárdica incluso en presencia de función sistólica preservada.

En relación con la mecánica auricular izquierda encontramos reducción significativa en dos de las tres fases: reservorio y conducto; la disminución del strain auricular en estas fases refleja la disfunción diastólica y la fibrosis miocárdica característica de la MCH. Estudios previos como el de Marques- Alves y colaboradores, han demostrado resultados similares al comparar pacientes adultos con MCH, con individuos con hipertensión arterial sistémica y controles sanos, encontrando reducción global del strain auricular en el grupo con MCH. (3). De igual manera, investigaciones como la de Serrano y col. que comparan el strain de atrio izquierdo en la MCH con otras miocardiopatías como la amiloidosis han evidenciado compromiso de todas las fases de la mecánica auricular, aunque con mayor severidad en las enfermedades infiltrativas con *p* significativa (4). Esto sugiere que la afectación auricular puede no solo acompañar, sino también constituirse en un marcador ecocardiográfico de disfunción temprana y potencial predictor del grado de fibrosis ventricular izquierda evaluado por estudio de resonancia magnética (3). Otro parámetro fundamental analizado fue la dispersión mecánica del VI, indicador de heterogeneidad en el tiempo de deformación miocárdica. En adultos con MCH, una dispersión mecánica aumentada se ha correlacionado con mayor carga de fibrosis, riesgo de arritmias y probabilidad de terapia apropiada con DAI. Aunque no existen valores de referencia pediátricos consolidados, nuestros resultados muestran valores significativamente mayores en los pacientes con MCH respecto al grupo control, con medianas de 88.1 ms versus 38.4 ms, respectivamente. Estos datos son comparables a los descritos por Zanella y col (1), en población adulta sana, donde la dispersión mecánica normal generalmente se mantiene por debajo de 70 ms. Esta concordancia sugiere que, al igual que en adultos, la

dispersión mecánica podría constituirse en un parámetro clave para la estratificación de riesgo arrítmico en la infancia.

La integración de la dispersión mecánica con el strain del VI podrían ser útiles para la estratificación de riesgo y definir de forma temprana cuáles pacientes se verían beneficiados del implante de DAI como prevención a los eventos fatales que condiciona la presencia de fibrosis miocárdica; el estudio de Candan O. y col lo respalda al demostrar que los pacientes con MCH que recibieron terapias apropiadas con DAI presentaban tanto valores de strain longitudinal disminuidos, así como mayor dispersión mecánica; además de mayor puntuación en las escalas de riesgo de muerte súbita (5). Nuestros hallazgos siguen esta misma línea y sugieren la utilidad predictora de estos parámetros para identificar los pacientes de alto riesgo que se beneficiarían de la terapia con DAI.

En cuanto a la evaluación de la disincronía, el índice de contracciones postsistólicas (PSI) ofrece información adicional sobre la función regional y se ha asociado a isquemia y fibrosis en pacientes con MCH y amiloidosis. Aunque se reconoce que hasta un 30% de la población sana puede presentar cierto grado de PSI, tal como lo reportó Voigt (2), en nuestro estudio observamos que hasta el 18,4% de los controles sanos mostraron algún segmento con PSI >20%, en contraste con el 89,5% de los pacientes con MCH. Esta diferencia altamente significativa apoya el papel del PSI como marcador de disfunción regional asociado a la alteración estructural del miocardio en la MCH.

En conjunto, nuestros resultados respaldan la utilización de la mecánica auriculoventricular izquierda más allá de los parámetros ecocardiográficos tradicionales en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica. Estos parámetros emergen como herramientas prometedoras para la identificación temprana de disfunción, la cuantificación indirecta de fibrosis y la estratificación de riesgo, aspectos fundamentales en una patología donde la evolución clínica puede ser impredecible y el riesgo arrítmico está presente.

Conclusiones

El estudio de la mecánica auriculoventricular en pacientes con miocardiopatía hipertrófica constituye una herramienta importante para predecir disfunción en pacientes con FEVI conservada. Todos los parámetros previamente descritos son fácilmente medibles y altamente reproducibles. Debido a que este es el primer estudio realizado en población pediátrica se requiere de más estudios en esta población para definir valores de referencia y rangos de normalidad; así como valoración en distintos escenarios clínicos.

Limitaciones

Entre sus limitaciones se incluyen el diseño retrospectivo, el tamaño muestral y la ausencia de correlación sistemática con RMC-LGE, arritmias documentadas o desenlaces fatales. Futuros estudios prospectivos deberán definir valores de referencia por edad, reproducibilidad inter-operador y, sobre todo, el valor pronóstico incremental de estas medidas frente a los modelos de riesgo pediátricos.

Bibliografía

1. Rodríguez-Zanella H, et al. Physiological determinants of left ventricular mechanical dispersion. JACC Cardiovasc Imaging. 2018;11(4):650-651.
2. Voigt JU, Lindenmeier G, Exner B, Regenfus M, Werner D, Reulbach U, et al. Incidence and characteristics of segmental postsystolic longitudinal shortening in normal, acutely ischemic, and scarred myocardium. J Am Soc Echocardiogr. 2003;16(5):415-423.
3. Marques-Alves P, Ferreira JA, Freitas AA, Almeida JP, Baptista R, Castro G, et al. Atrial mechanics in hypertrophic cardiomyopathy: discriminating between ventricular hypertrophy and fibrosis. Arq Bras Cardiol. 2022;118(1):77-87.
4. Serrano D, et al. Utilidad del strain de la aurícula izquierda en la diferenciación entre amiloidosis cardíaca y miocardiopatía hipertrófica. Rev Esp Cardiol. 2024;77(Suppl 1):1044.
5. Candan O, Gecmen C, Bayam E, Guner A, Celik M, Dogan C. Mechanical dispersion and global longitudinal strain by speckle tracking echocardiography: predictors of appropriate implantable cardioverter defibrillator therapy in hypertrophic cardiomyopathy. Echocardiography. 2017;34(6):835-842.

Figura 1

Tabla 1. Características demográficas de los casos y controles.

Características Demográficas		Casos (MCH) n= 38	Controles (Sanos) n= 38	p
Edad (años)		12 (8-15)	12 (9-15)	0,962
Sexo	Hombres (%)	27 (71,05)	18 (47,37)	0,036
	Mujeres (%)	11 (28,95)	20 (52,63)	0,036
Peso (kg)		41,6 ± 22,8	42,5 ± 21,06	0,859
Talla (cm)		148 (128-167)	153 (126-160)	0,917

Figura 2

Tabla 2. Variables ecocardiográficas de los casos y controles

Parámetros Ecocardiográficos	Casos n= 38	Controles n= 38	p
DDVI (mm)	33,3 ±7,6	39,7±6,7	<0.001
Z Score DDVI	-2,36 ±1,59	-0,53±0,83	<0.001
SIV d (mm)	23,4 ±10	6,6 ±1,88	<0.001
Z Score SIVd	5,5 ±1,8	0,11±1	<0.001
PPd (mm)	10,7 (10-12,7)	6,25 (5,6-7,3)	<0.001
Z Score PPd	2,96 (2,26- 4,2)	0,35 (-0,12-0,65)	<0.001
Masa VI indexada (g/m ² sc)	195,065 (146,7-258,8)	65,7 (60,8-71)	<0.001
Grosor Parietal Relativo	0,65 (0,55-0,8)	0,31 (0,28-0,36)	<0.001
Volumen AI index (mL/m ² sc)	33,7 (22,9- 45,8)	19,4 (17,9-21,8)	<0.001
Z Score Volumen de AI	1,8 (0,23-4,08)	-1,6 (-1,9- -1,07)	<0.001
VTDVI Indexado (mL/m ² sc)	58.2 ±12,4	60,5 ±11,7	0.355

VI ventrículo izquierdo, DDVI diámetro diastólico del VI, DSVI diámetro sistólico del VI, SIVd septum interventricular en diástole, PPd pared posterior en diástole. AI atrio izquierdo, VTDVI volumen telediastólico del ventrículo izquierdo.

Figura 3

Tabla 3. Variables De Función Ventricular izquierda

Variable	Casos (n= 38)	Controles (n=38)	P	
FEVI Biplanar (%)	65.5 ±9,3	65.2 ± 3.9	0.823	
FEVI Teicholz (%)	72.6 ±10	68,2 ±5,17	0,019	
FAVI (%)	41.4 ±8,6	37,7 ±4	0,017	
Onda S' lateral (cm/s)	6.6 ±2,2	9.9 ±1.9	<0.001	
Índice TEI lateral izquierdo	0.515 (0.4-0.7)	0.4 (0.35-0.47)	<0.001	
Función diastólica			<0.001	
	Sin disfunción	3 (7.89%)	38 (100%)	
	Tipo I	9 (23.6%)	0	
	Tipo II	16 (42.11%)	0	
	Tipo III	10 (26.3%)	0	

FEVI: Fracción de eyección ventrículo izquierdo, FAVI: fracción de acortamiento VI

Figura 4

Tabla 4. Valoración de la mecánica auriculoventricular izquierda

Variable	Casos	Controles	p	
Dispersión mecánica (ms)	88.1 (75.4-141.9)	38.4 (31.4- 44.4)	<0.001	
Strain de Atrio Izquierdo	Fase reservorio (%)	30.4 ±11.8	49.8 ±7.1	<0.001
	Fase conducto (%)	-18.79 ±9.7	-37.5 ±5.8	<0.001
	Fase contracción (%)	-11.6±7.25	-12.3 ±4.35	0.652
Strain del Ventrículo Izquierdo (%)	-12.8 ± 5.2	-20.6 ±2.2	<0.001	
Picos Postsistólicos >20% (%)	34 (89.47)	7 (18.4)	<0.001	

Figura 5

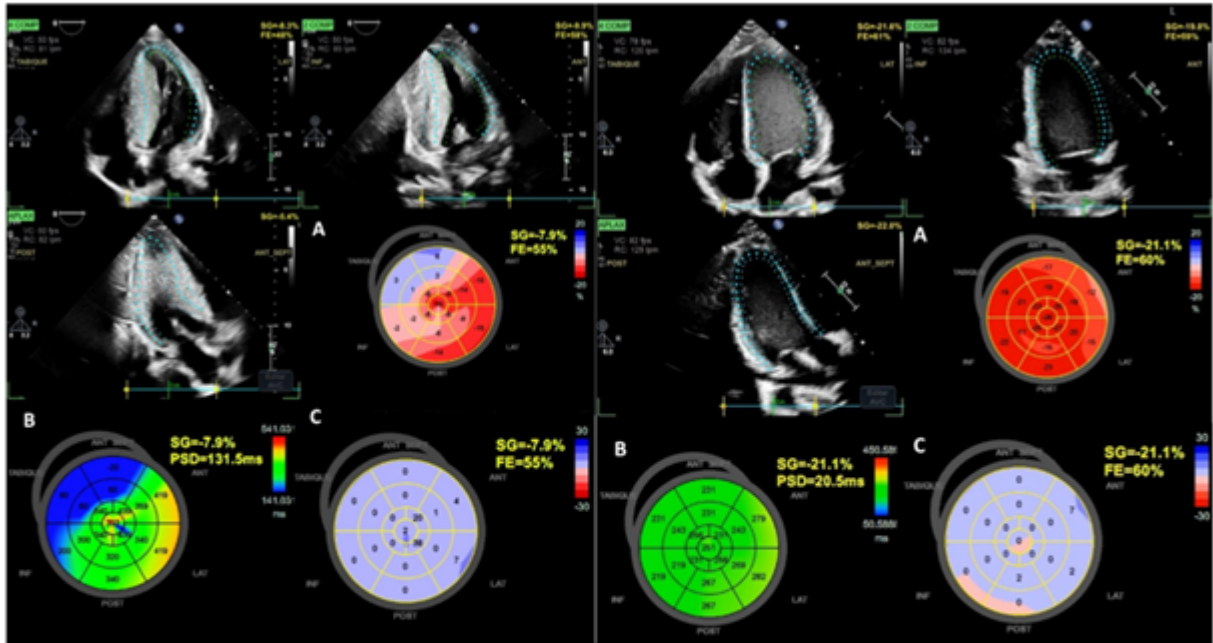


Figura 1. Valoración de la mecánica auriculoventricular izquierda. **Imagen a la izquierda paciente pediátrico con miocardiopatía hipertrófica:** (A) Deformación longitudinal global reducida -7.9%, (B) Mapa polar que muestra el tiempo hasta el pico de la deformación longitudinal con dispersión mecánica aumentada, 131.5 ms, (C) Índices de acortamiento postsistólico segmentario con segmentos elevados. **Imagen a la derecha paciente pediátrico control sano:** (A) Deformación longitudinal global normal -21.1 %, (B) Mapa polar que muestra el tiempo hasta el pico de la deformación longitudinal con dispersión mecánica disminuida, 20.5 ms, (C) Índices de acortamiento postsistólico segmentario con segmentos inferiores a 20%.

TCC-03

Espectro clínico y ecocardiográfico del doble orificio mitral en población pediátrica: experiencia de dos décadas en un centro cardiovascular de referencia

Dra Laura Trujeque¹, Dra. Keerby Hernández¹, Dra. Clara Vasquez-Antona¹, Dra. Catalina Sanchez¹, Dra. Alejandra Iturralde¹

¹Instituto nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad de Mexico, Mexico

Resumen

El doble orificio de la válvula mitral es una anomalía congénita poco frecuente, caracterizada por la división del orificio mitral en dos orificios funcionales. Su presentación clínica es variable y con frecuencia se asocia a otras cardiopatías congénitas, lo que condiciona el diagnóstico, el manejo y la evolución clínica.

Objetivos

Describir las características clínicas, ecocardiográficas y terapéuticas de una serie de pacientes pediátricos con diagnóstico de doble orificio de la válvula mitral evaluados en un centro de referencia de cardiopatías congénitas.

Métodos

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo mediante la revisión sistemática de estudios ecocardiográficos con diagnóstico de doble orificio de la válvula mitral realizados durante un periodo de veinte años. Las imágenes fueron verificadas de manera individual y se consultaron los registros clínicos electrónicos para corroborar los hallazgos anatómicos, clínicos y terapéuticos. Los pacientes fueron clasificados según la morfología valvular y se recolectaron variables demográficas, clínicas, ecocardiográficas y de manejo.

Muestra

Se incluyeron un total de veintisiete pacientes pediátricos con diagnóstico de doble orificio de la válvula mitral, identificados a partir de la revisión de estudios ecocardiográficos y de los registros clínicos correspondientes. No se realizaron exclusiones.

Resultados

El tipo morfológico más frecuente fue el puente incompleto, seguido por el orificio accesorio y el puente completo. La mayoría de los pacientes presentó una expresión clínica leve o fue diagnosticada de manera incidental durante la evaluación de cardiopatías asociadas. El compromiso hemodinámico mitral fue variable y, en una proporción considerable de casos, estuvo ausente. Las intervenciones se dirigieron principalmente a la corrección de defectos asociados, mientras que la intervención directa sobre la válvula mitral fue menos frecuente y se concentró en subgrupos específicos.

Conclusiones

El doble orificio de la válvula mitral es una entidad anatómica heterogénea con presentación clínica variable. En la mayoría de los casos, la conducta terapéutica estuvo determinada por la presencia de cardiopatías asociadas más que por la disfunción mitral aislada, lo que resalta la importancia de una evaluación integral y un manejo individualizado.

Introducción

El doble orificio de la válvula mitral es una malformación congénita infrecuente, caracterizada por la división del orificio mitral en dos orificios funcionales separados por un puente fibroso o muscular, con un grado variable de preservación del aparato subvalvular. En un análisis post mortem de 2.733 autopsias del Registro Cardíaco del Hospital Infantil de Boston se identificaron 28 casos de válvula mitral de doble orificio, lo que corresponde aproximadamente al 1% de las malformaciones mitrales descritas (1). No obstante, esta frecuencia podría estar subestimada, dado que la entidad puede cursar de forma asintomática u oligosintomática y ser identificada de manera incidental durante estudios ecocardiográficos solicitados por otras indicaciones.

Desde el punto de vista clínico, el doble orificio mitral puede asociarse a insuficiencia mitral, estenosis mitral o una combinación de ambas. La coexistencia de otras cardiopatías congénitas es común y, en muchos casos, determina la forma de presentación, la indicación de intervención y el pronóstico. La ecocardiografía constituye el método diagnóstico de elección, permitiendo una adecuada caracterización anatómica y funcional de la válvula mitral y de las lesiones asociadas. A pesar de su relevancia clínica, la información disponible proviene principalmente de reportes aislados y series pequeñas, con escasa representación de poblaciones pediátricas en seguimiento prolongado. El presente estudio busca aportar información descriptiva sobre esta entidad en un centro de referencia nacional de cardiopatías congénitas, contribuyendo a una mejor comprensión de su comportamiento clínico y ecocardiográfico.

Métodos

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo en el Departamento de Ecocardiografía Pediátrica del Instituto Nacional de Cardiología de México. Se efectuó una búsqueda sistemática de todos los estudios ecocardiográficos realizados entre enero de dos mil cinco y enero de dos mil veinticinco con diagnóstico de doble orificio de la válvula mitral. Cada estudio identificado fue revisado de forma individual para verificar la calidad de las imágenes y confirmar el diagnóstico. Posteriormente, se consultaron los registros clínicos electrónicos para recolectar información demográfica, clínica, ecocardiográfica y terapéutica.

Los pacientes fueron clasificados de acuerdo con la morfología del doble orificio de la válvula mitral en puente completo, puente incompleto y orificio accesorio. Se recopilaron variables clínicas y ecocardiográficas, incluyendo un análisis morfológico detallado y la evaluación funcional de la válvula mitral conforme a las recomendaciones de ASE/EACVI. Asimismo, se documentó la presencia de cardiopa-

tías congénitas asociadas y el tipo de intervención terapéutica realizada. La clase funcional se evaluó mediante escalas clínicas ajustadas a la edad (NYHA y Ross) El análisis de los datos se limitó a estadística descriptiva.

Resultados

Al momento del diagnóstico, el 72% de los pacientes se encontraban asintomáticos. Entre los síntomas referidos, la disnea fue el más frecuente (15%), seguida de síncope (8%) y palpitaciones (4%). En el examen físico, el soplo cardíaco fue el hallazgo predominante (63%), mientras que los signos de falla cardíaca se identificaron en el 16%, incluyendo taquipnea, polipnea, hepatomegalia, ingurgitación yugular, edema periférico y ascitis.

En los estudios paraclínicos, la radiografía de tórax mostró cardiomegalia en el 70,37 % de los pacientes. En cuanto a la vascularidad pulmonar, el 59% mostró flujo pulmonar normal, el 33% hiperflujo y el 8% disminución del flujo pulmonar. En electrocardiograma, el 78% no presentó alteraciones del ritmo y el 22% mostró hallazgos patológicos, principalmente bloqueo de rama derecha del haz de His y extrasístoles ventriculares. La evaluación funcional evidenció que al diagnóstico el 74% de los pacientes se encontraba en clase funcional I, el 18,51% en clase II y el 7,40% en clase III, de acuerdo con las escalas clínicas ajustadas a la edad. (NYHA/Ross) Las características clínicas y ecocardiográficas detalladas de la **población, así como su distribución según el tipo morfológico de doble orificio mitral, se resumen en la (Tabla 1).**

Discusión

En esta serie de casos se describen las características clínicas, ecocardiográficas y terapéuticas de una cohorte pediátrica con doble orificio mitral evaluada durante un periodo de veinte años. Los resultados confirman que se trata de una anomalía anatómica heterogénea, con una marcada variabilidad en la edad de presentación, el grado de compromiso hemodinámico valvular, la presencia de alteraciones subvalvulares y la coexistencia de otras cardiopatías congénitas. De manera importante, los hallazgos muestran que esta entidad no se asocia de forma constante con disfunción mitral clínicamente significativa ni implica necesariamente la indicación de intervención quirúrgica directa sobre la válvula mitral.

Uno de los aspectos más relevantes de la cohorte fue el predominio del puente mitral incompleto (Figura 1), presente en más del 70 % de los casos. Este comportamiento difiere de lo descrito en otras series, en las que el orificio accesorio representa aproximadamente el 85 % de los pacientes (2). Sin embargo, más allá de su frecuencia, los resultados ponen en evidencia la amplia heterogeneidad clínica de este subtipo. En los pacientes con puente incompleto se identificó un espectro funcional amplio, que abarcó desde ausencia de alteraciones hemodinámicas hasta insuficiencia mitral grave o estenosis mitral leve. Esta variabilidad sugiere que el puente mitral incompleto no debe interpretarse como una entidad uniforme, sino como un continuo anatómico y funcional cuya expresión clínica depende de múltiples factores, entre ellos la disposición del tejido fibroso, la movilidad de las valvas y su interacción con el aparato subvalvular.

Al momento del diagnóstico, la mayoría de los pacientes se encontraba asintomática, siendo el soplo cardíaco el hallazgo más frecuente al examen físico. Cuando existieron manifestaciones clínicas, estas correspondieron principalmente a síntomas inespecíficos, mientras que los signos de falla cardíaca fueron menos comunes y se observaron en pacientes con mayor complejidad anatómica y cardiopatías asociadas. En los estudios complementarios se documentó con fre-

cuencia cardiomegalia leve a moderada en la radiografía de tórax, sin hallazgos consistentes de congestión pulmonar y con patrones de vascularidad conservados. De forma concordante, el electrocardiograma fue normal en la mayoría de los casos; las alteraciones identificadas correspondieron a trastornos de la conducción o arritmias aisladas, sin un patrón característico atribuible al doble orificio mitral. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de interpretar los estudios complementarios dentro del contexto clínico y fisiológico global de cada paciente.

Un hallazgo de particular interés fue la elevada proporción de pacientes sin disfunción mitral significativa. Más de un tercio de la cohorte no presentó insuficiencia ni estenosis mitral al momento del diagnóstico. Desde una perspectiva clínica, estos resultados respaldan una conducta de seguimiento expectante en pacientes seleccionados, priorizando la evaluación anatómica y funcional seriada mediante ecocardiografía y evitando intervenciones innecesarias.

El análisis según el subtipo anatómico permitió identificar diferencias relevantes en el compromiso valvular. Los pacientes con puente completo aunque representaron un grupo pequeño, presentaron insuficiencia mitral leve en todos los casos y no requirieron intervención directa sobre la válvula mitral durante el seguimiento. Este comportamiento sugiere que, en determinados escenarios anatómicos, el puente completo puede mantenerse funcionalmente estable, especialmente cuando no se asocia con estenosis, insuficiencia significativa ni compromiso subvalvular severo, tal como ha sido descrito previamente (3).

Por el contrario, los pacientes con orificio accesorio mostraron un comportamiento hemodinámico más complejo. En este subgrupo se identificó doble lesión mitral en la mitad de los casos, con predominio de insuficiencia mitral en tres pacientes, estenosis mitral leve en dos y estenosis mitral moderada en uno. Este patrón apoya la noción de que el orificio accesorio se asocia con una alteración más significativa de la dinámica valvular, probablemente relacionada con una división irregular del flujo transmitral y con una distribución asimétrica de las fuerzas mecánicas sobre las valvas. De manera consistente, este fue el grupo que con mayor frecuencia requirió intervención durante el seguimiento. De los seis pacientes con orificio accesorio, cinco (83,3 %) fueron sometidos a manejo quirúrgico, predominando la plastia mitral. En contraste, los pacientes con puente incompleto, pese a constituir el mayor porcentaje de la cohorte, requirieron con menor frecuencia intervención directa sobre la válvula mitral, siendo las intervenciones principalmente dirigidas al tratamiento de los defectos asociados mediante cirugía o procedimientos percutáneos.

El compromiso del aparato subvalvular fue poco frecuente en esta serie. Aunque esta asociación ha sido previamente descrita, su prevalencia real continúa siendo incierta debido a la baja frecuencia de la entidad (4). Incluso entre los pacientes con insuficiencia mitral moderada o grave, la afectación subvalvular fue limitada, lo cual tiene implicaciones relevantes para la planificación quirúrgica y la selección de la estrategia de reparación.

Finalmente, la elevada proporción de cardiopatías asociadas constituye un hallazgo central de esta cohorte. Las lesiones obstructivas del corazón izquierdo fueron las más frecuentes, en concordancia con lo descrito en la literatura, que reporta asociación con obstrucción de la vía de salida del ventrículo izquierdo, coartación de aorta y otras anomalías congénitas, como defectos del tabique auriculoventricular y conducto arterioso persistente (5). Desde el punto de vista clínico, esta

coexistencia explica que, en un número considerable de pacientes, la indicación de intervención haya estado determinada por la cardiopatía asociada y no por la lesión mitral de manera aislada.

El diagnóstico del doble orificio de la válvula mitral puede resultar desafiante, ya que sus hallazgos pueden simular otras valvulopatías mitrales, como estenosis o insuficiencia mitral aisladas. La ecocardiografía transtorácica continúa siendo el método diagnóstico de primera línea, tanto en modalidad bidimensional como tridimensional. La vista paraesternal en eje corto constituye la proyección clave para identificar la presencia de dos orificios mitrales, mientras que las vistas paraesternales en eje largo y apical son fundamentales para evaluar el aparato subvalvular, la presencia de displasia valvular y el grado de insuficiencia o estenosis asociadas. En este contexto, la incorporación de ecocardiografía tridimensional permite una representación anatómica más fiel de la válvula mitral y del origen y dirección de los jets de flujo, superando las limitaciones inherentes de la reconstrucción espacial a partir de imágenes bidimensionales. Herramientas como la transiluminación (Figura 2A y B) y el Doppler color tridimensional, mejoran la definición anatómica y facilitan la localización precisa del origen de los jets regurgitantes. En casos seleccionados, particularmente cuando persisten dudas diagnósticas o existe sospecha de alteraciones subvalvulares complejas, la ecocardiografía transesofágica aporta información adicional relevante, como se demuestra en la figura 3. Consolidando un enfoque de valoración multimodal que optimiza la caracterización anatómica y hemodinámica de esta entidad.

El análisis de las estrategias terapéuticas refuerza la necesidad de un abordaje individualizado, ya que la intervención mitral directa fue necesaria en una minoría de los casos y en el grupo con puente incompleto predominó una conducta conservadora o intervenciones dirigidas a otras lesiones. Estos hallazgos subrayan que la decisión terapéutica debe basarse en la repercusión hemodinámica global y no únicamente en la clasificación anatómica del puente mitral.

Esta serie de casos, sustentada en un amplio periodo de observación, ofrece una caracterización detallada de las manifestaciones anatómicas y funcionales del doble orificio valvular mitral, aportando una visión integral que trasciende la clasificación morfológica y contribuye con datos provenientes de una población latinoamericana poco representada en la literatura. No obstante, el diseño retrospectivo y el tamaño muestral limitado en algunos subgrupos, particularmente en el puente completo, imponen restricciones para la generalización de los hallazgos y para la evaluación de desenlaces clínicos a largo plazo.

Bibliografía

1. Abdul R, Alahmadi MH, Chowdhury YS. Double Orifice Mitral Valve. [Updated 2024 Feb 26]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559298>
2. Trowitzsch E, Bano-Rodrigo A, Burger BM, Colan SD, Sanders SP. Two-dimensional echocardiographic findings in double orifice mitral valve. *J Am Coll Cardiol.* 1985 Aug;6(2):383-7. doi: 10.1016/s0735-1097(85)80176-5. PMID: 4019924.
3. Baig M, Kinno M. Double orifice mitral valve: a rare disease with a wide

spectrum of presentations. AME Case Reports. 2023;7:31.

4. Dey J, Bhadoriya S, Chauhan VS, Mustaqueem A, Shrivastava S. Double Orifice Mitral Valve: Two Patients with Contrasting Presentations. J Cardiovasc Echogr. 2024 Oct-Dec;34(4):222-227. doi: 10.4103/jcecho.jcecho_54_24. Epub 2024 Dec 19. PMID: 39895883
5. Rhissassi J, El Malki H, Benmessaoud FA, El Kandoussi T, Laaroussi M. Double-orifice mitral valve associated with atrioventricular canal defects. Pan Afr Med J. 2016 Apr 15;23:199. doi: 10.11604/pamj.2016.23.199.8676. PMID: 27347288

Figura 1

Tabla 1. Características clínicas y ecocardiográficas de la población según tipo de doble orificio valvular mitral

Variable	Total (n = 27)	Tipo 1 Puente incompleto (n = 19)	Tipo 2 Puente completo (n = 2)	Tipo 3 Orificio accesorio (n = 6)
Periodo de estudio: Enero 2005 – Enero 2025				
Genero				
Femenino	10 (37,0%)	4 (21,1%)	2 (100%)	4 (66,7%)
Masculino	17 (63,0%)	15 (78,9%)	0 (0%)	2 (33,3%)
Edad al diagnostico				
		90 meses	76 meses	24 meses
	P25	43,8 meses	20 meses	9,2 meses
	P75	126,3 meses	132 meses	87 meses
Evaluación hemodinámica				
Insuficiencia mitral leve	14 (51,9%)	10 (52,6%)	2 (100%)	2 (33,3%)
Insuficiencia mitral moderada	2 (7,4%)	1 (5,2%)	0 (0%)	1 (16,7%)
Insuficiencia mitral grave	2 (7,4%)	1 (5,2%)	0 (0%)	1 (16,7%)
Estenosis mitral leve	2 (7,4%)	1 (5,2%)	1 (50%)	1 (16,7%)
Doble lesión mitral	3 (11,1%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (50,0%)
Sin alteraciones	10 (37,0%)	6 (31,6%)	0 (0%)	4 (66,7%)
Anormalidades en el aparato subvalvular				
Anormalidades de las cuerdas tendinosas	4 (14,8%)	3 (15,7%)	0 (0%)	1 (16,7%)
Anormalidades de los músculos papilares	2 (7,4%)	1 (5,2%)	1 (50%)	1 (16,7%)
Sin alteraciones	22 (81,5%)	16 (84,2%)	1 (50%)	5 (83,3%)
Defectos asociados				
Sin defectos asociados	8 (29,6%)	4 (21,1%)	0 (0%)	4 (66,7%)
Obstructivos izquierdos	8 (29,6%)	5 (26,3%)	0 (0%)	3 (50,0%)
Otros defectos no relacionados				
Obstructivos derecho	4 (14,8%)	4 (21,1%)	0 (0%)	0 (0%)
CIV	2 (7,4%)	2 (10,5%)	0 (0%)	1 (16,7%)
PCA	3 (11,1%)	1 (5,2%)	1 (50%)	1 (16,7%)
Aorta bivalva	3 (11,1%)	2 (10,5%)	1 (50%)	0 (0%)
CATVP	1 (3,7%)	1 (5,2%)	0 (0%)	0 (0%)
Miocardopatía dilatada	1 (3,7%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (16,7%)

*CIV=Comunicación interventricular; PCA=Conducto arterioso persistente; CATVP=Conexión venosa pulmonar anómala total de venas pulmonares

Figura 2

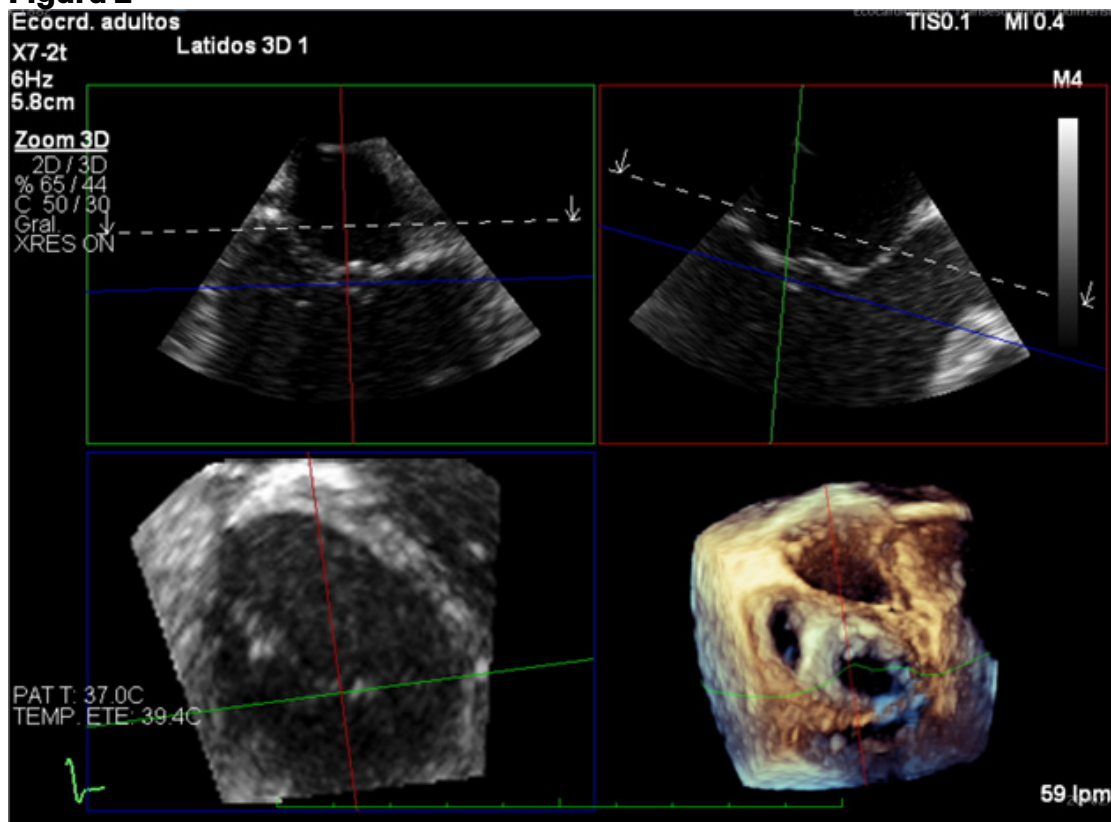


Figura 3

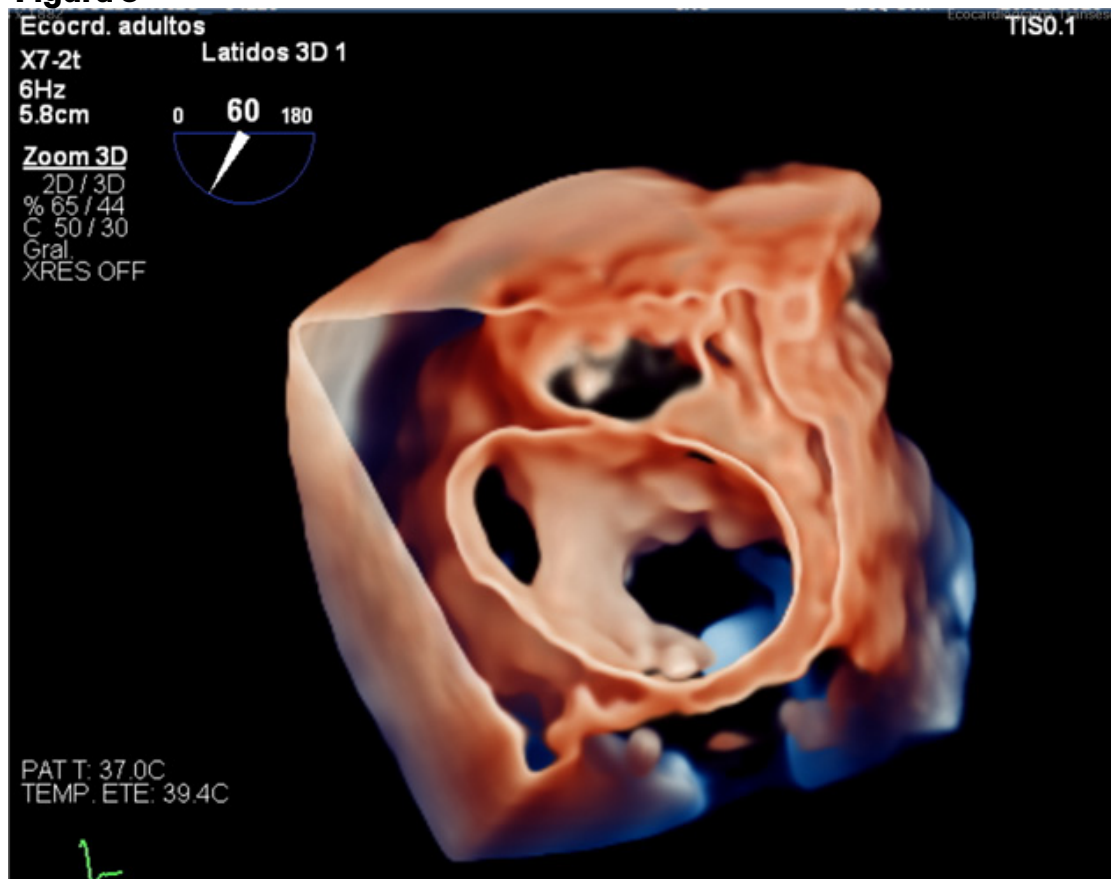


Figura 4

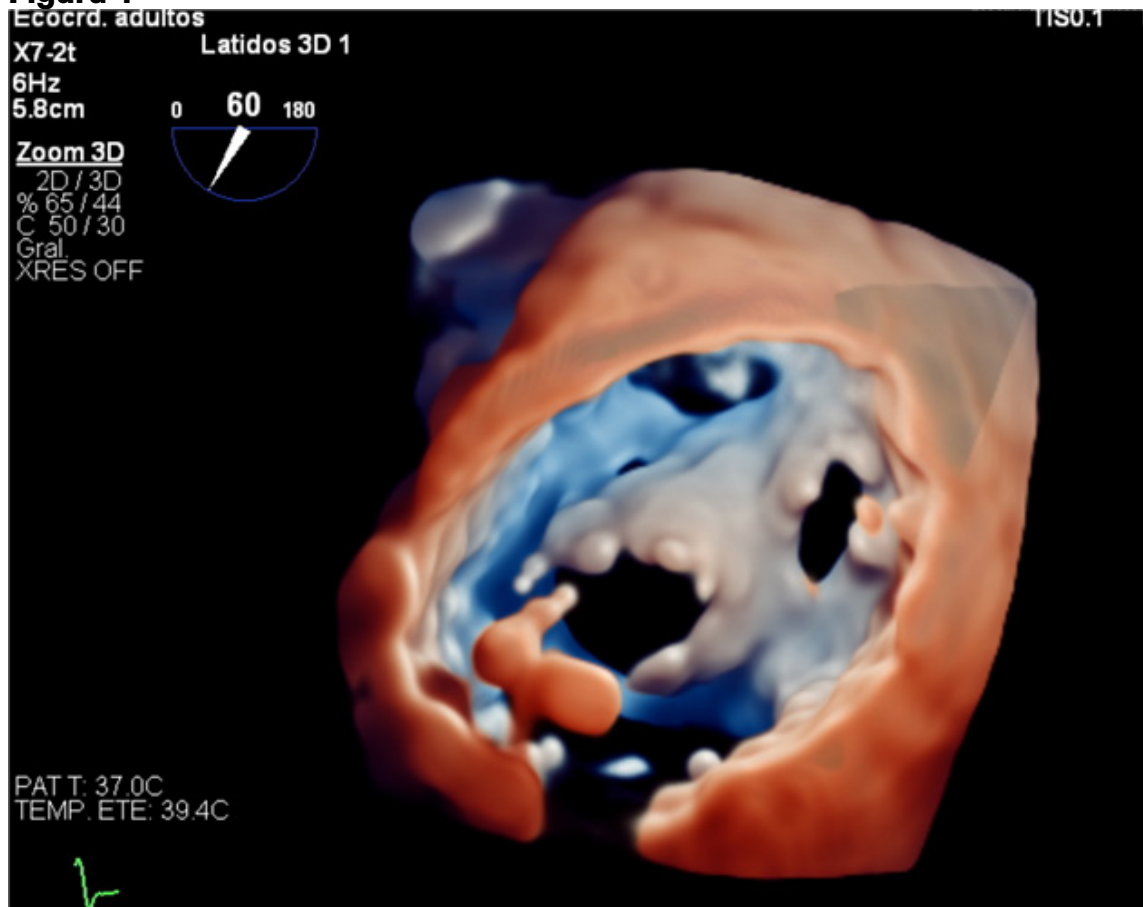
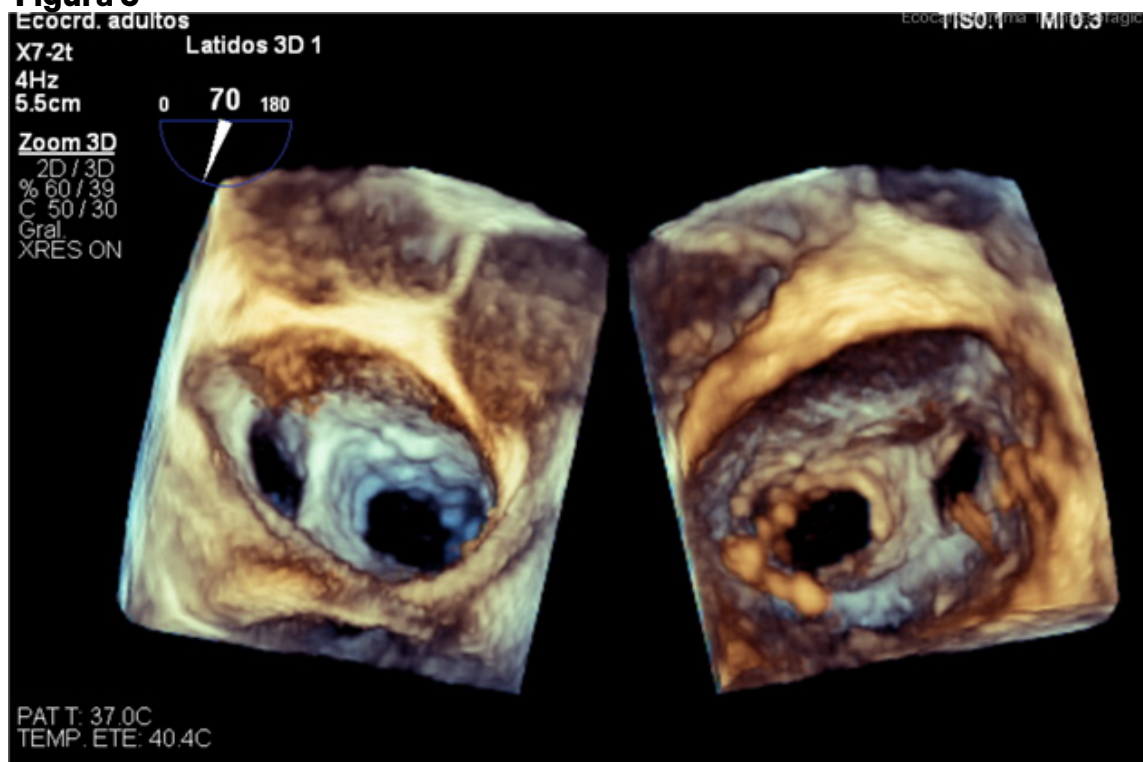


Figura 5



TCC-04

Importancia del diagnóstico por imagen en el proceso de trasplante cardiaco pediátrico en centro cardiovascular Latinoamericano

Dr. Manuel Huertas Quiñones^{1,2,3}, Dra. Claudia Stapper^{1,2}, Dr. Juan Pablo Rozo¹, Dr. Alberto Guerra^{1,2}, Dra. Lynda Henao^{1,2}, Dra. Valeria Correa¹

¹Fundación Cardioinfantil - Instituto De Cardiología, Bogotá, Colombia

²Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia

³Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia

⁴Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia

Introducción

El trasplante cardiaco en niños constituye un reto para nuestros países latinoamericanos. Durante los últimos años las características de los donantes y receptores han variado y el diagnóstico por imagen cada vez es más preciso e importante dentro del proceso. Presentamos una serie de casos de pacientes pediátricos trasplantados de corazón y la importancia del diagnóstico por imagen antes y después del trasplante en un centro cardiovascular de la ciudad de Bogotá, Colombia.

Métodos

Se realizó revisión de los pacientes menores de 18 años sometidos a trasplante cardiaco en un centro cardiovascular de Bogotá, Colombia desde enero de 2022 hasta enero de 2026. Los pacientes fueron seguidos de forma clínica y con imágenes cardiacas multimodales desde el momento del inicio del estudio pre trasplante hasta el egreso de la institución. Se incluyeron estudios de ecocardiografía, angiotomografía y cardioresonancia que contribuyeron de forma importante en el diagnóstico etiopatológico, en la indicación del procedimiento y en la detección de complicaciones como disfunción ventricular, alteraciones valvulares y rechazo al trasplante.

Resultados

Se incluyeron 14 pacientes trasplantados durante el periodo del estudio. El promedio de edad fue de 11,57(DE:3,63) años. 10 cursaron con cardiomiopatía siendo la más frecuente la cardiomiopatía dilatada y luego la restrictiva, 4 casos presentaron cardiopatía congénita (ventrículo único y Anomalía de Ebstein). 3 pacientes presentaron inicialmente signos de rechazo 2R de acuerdo con la clasificación del ISHLT y en todos los casos la imagen cardiaca fue apoyo fundamental en el diagnóstico y toma de decisiones. En los 3 pacientes se controló adecuadamente el rechazo y cursaron de forma favorable. Otros pacientes presentaron alteraciones valvulares. Los resultados y desenlaces han sido favorables en este grupo de pacientes, con mínima morbimortalidad y la imagen cardiaca contribuyó positivamente en el diagnóstico precoz y toma de decisiones que impactaron positivamente en la evolución de los pacientes.

Conclusiones

El trasplante cardiaco pediátrico en Latinoamérica constituye un reto y una opción terapéutica disponible en algunas ciudades para pacientes con falla cardiaca refractaria. El diagnóstico por imagen cada vez es más preciso e importante dentro del proceso. Estudios como la ecocardiografía, la angiotomografía y la cardioresonancia aportan de forma importante al diagnóstico etiopatológico, indicación de procedimientos y detección temprana de complicaciones como disfunción ventricular, alteraciones valvulares y rechazo al trasplante. Los resultados en esta serie de pacientes trasplantados son mejores a lo descrito en la literatura, con baja morbilidad y sin rechazo significativo al trasplante. Confirman que es posible ofrecer diagnóstico y manejo avanzado como el trasplante cardiaco en niños con insuficiencia cardiaca refractaria en países del continente de forma inter y multidisciplinaria.

Figura 1

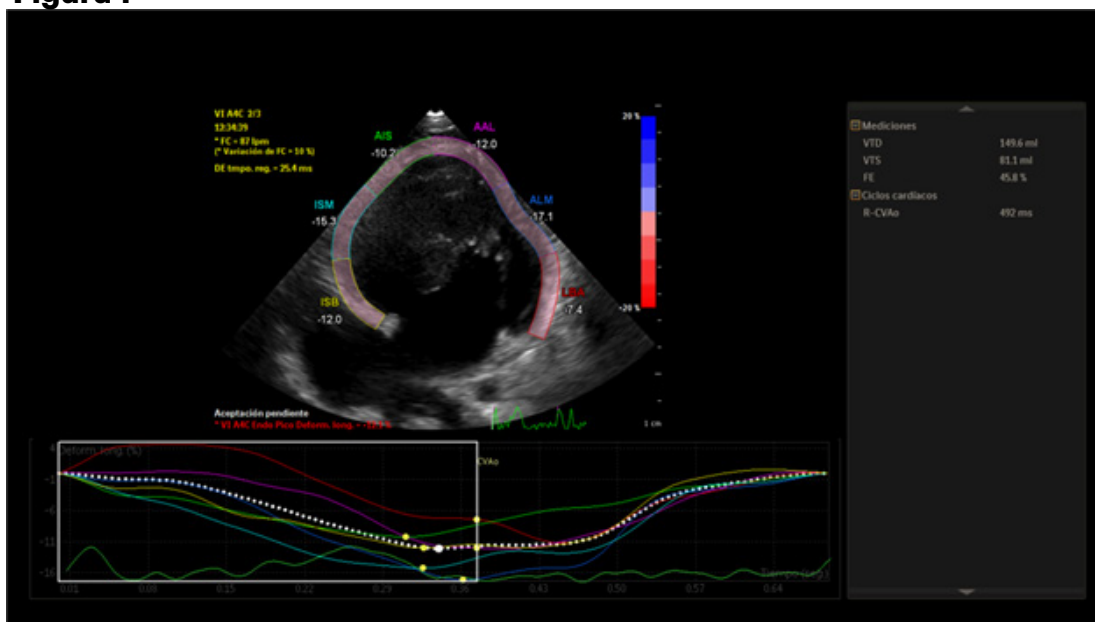


Figura 2

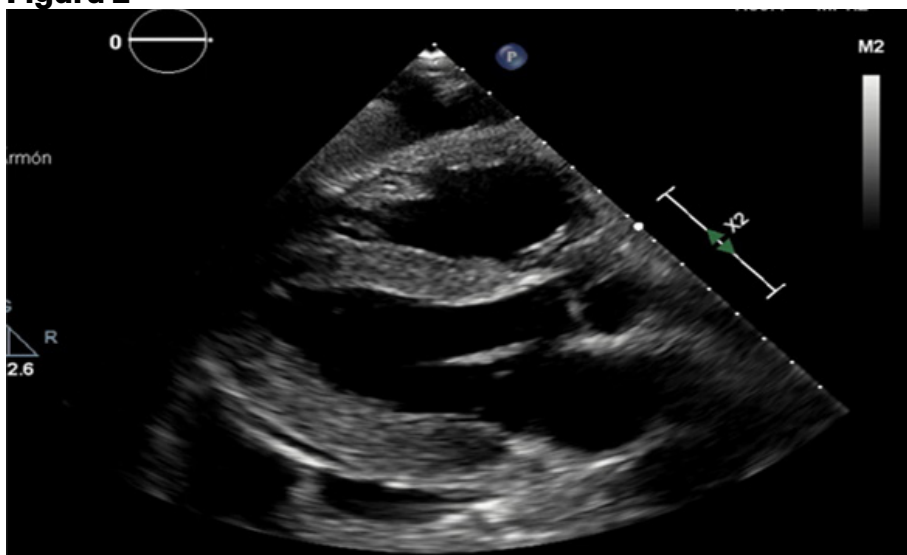


Figura 3

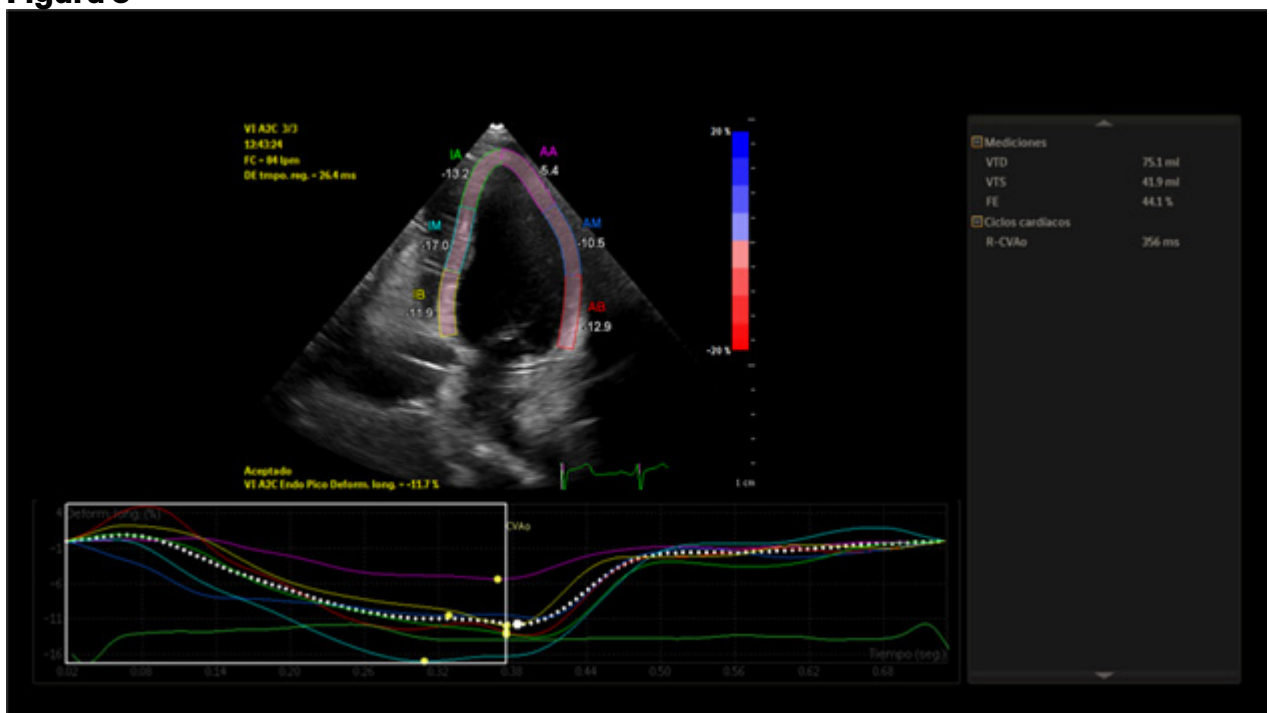


Figura 4

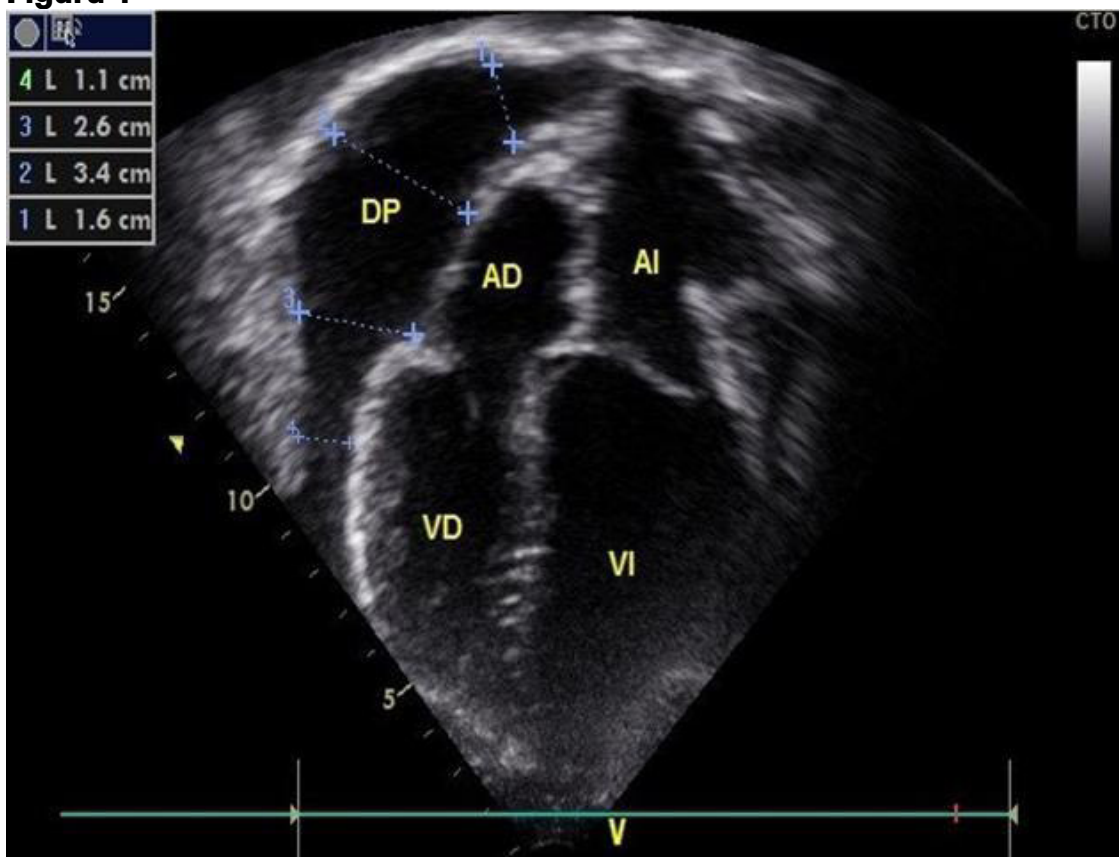
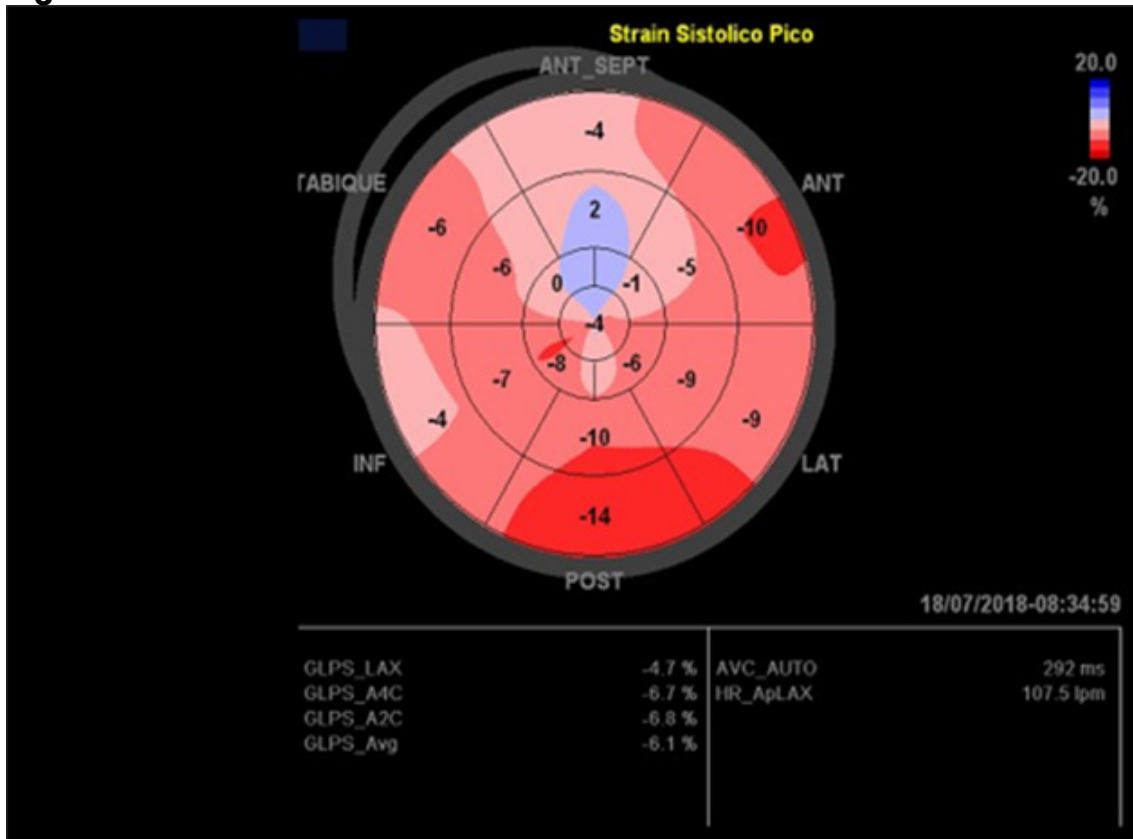


Figura 5



Comunicaciones É-Pósteres - Casos clínicos adultos

PCCA-02

Hemangioma capilar de aurícula izquierda: un hallazgo incidental diagnosticado por ecocardiografía multimodal. Reporte de un caso

Dr. Joffre Rodríguez Sarmiento¹, Dr. Juan Carlos Díaz¹, Dr. Alex Cazar¹, Dr. Carlos Rivas¹, Dra. Tatiana Vázquez¹, Dra. Cristina Castro¹

¹Instituto Ecuatoriano De Seguridad Social (IESS) De Los Ceibos - Guayaquil, Ecuador

Introducción

Los tumores cardíacos primarios son poco frecuentes; los hemangiomas representan menos del 2.8% y rara vez se localizan en la aurícula izquierda.

Caso Clínico

Mujer de 71 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial e hipotiroidismo de larga data, acude a control cardiovascular de rutina. En el ecocardiograma se identifica la presencia de masa en aurícula izquierda. En el ecocardiograma transesofágico confirma la presencia de masa adherida a la pared anterior de la aurícula izquierda. La biopsia reveló hemangioma capilar. Se realizó resección quirúrgica completa con evolución favorable.

Conclusión

La imagen cardíaca multimodal es clave para el diagnóstico y la planificación quirúrgica, siendo la resección completa el tratamiento de elección para evitar complicaciones.

Palabras clave

Hemangioma capilar, tumor cardíaco primario, ecocardiografía, aurícula izquierda.
Key words: Hemangioma capillary, primary hearth tumor, echocardiography, left atrium.

Introducción

Los hemangiomas cardíacos son tumores primarios benignos extremadamente raros, representando aproximadamente el 2.8% de todas las neoplasias cardíacas, su localización más frecuente es la aurícula derecha con 25.5% y el ventrículo derecho con 21.8%, siendo excepcional en la aurícula izquierda, presentamos el caso de un hemangioma auricular izquierdo diagnosticado incidentalmente durante un estudio ecocardiográfico de rutina.

Caso clínico

Femenina de 71 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo, acude a control subsecuente de patología cardiovascular, sin síntomas agudos reportados.

Pruebas diagnósticas: Ecocardiograma transtorácico: Función sistólica normal del ventrículo izquierdo (FEY 66%), hipertrofia moderada del ventrículo izquierdo, insuficiencia mitral y tricúspidea leve, disfunción diastólica tipo I, masa pediculada en aurícula izquierda.

Ecocardiograma transesofágico: Aurícula izquierda de tamaño normal, orejuela libre de trombos, masa de 21.2 mm x 15.3 mm adherida a la base de la pared anterior de la aurícula izquierda, con imágenes compatibles con masa adherida al techo de la aurícula izquierda. Pericardio libre.

Tratamiento: Exéresis quirúrgica de la masa en aurícula izquierda.

Estudios complementarios

Figura 1. Electrocardiograma: ritmo sinusal, PR y QRS normal, STT sin cambios isquémicos agudos, Hemibloqueo anterior izquierdo.

Figura 2A. Ecocardiograma transtorácico: masa con bordes definidos heterogénea pediculada adherida a la base de la pared anterior de la aurícula izquierda.

Figura 2B. Ecocardiograma transesofágico: masa pediculada de 21.2 mm X 15.3 mm, adherida a la base de la pared anterior de la aurícula izquierda

Figura 3. Cinecoronariografía: sin lesiones obstructivas significativas.

Fig 4. Cirugía: resección tumoral, exeresis total,

Biopsia: Hemangioma capilar confirmado histopatológicamente.

Evolución: Favorable postoperatoria sin complicaciones.

Discusión

Los tumores cardiacos primarios son poco frecuentes, y los hemangiomas representan menos del 2.8%, la mayoría se localiza en aurícula derecha y ventrículo derecho, siendo extremadamente rara su aparición en aurícula izquierda. Nuestro caso ilustra un hallazgo inusual de hemangioma auricular izquierda diagnosticado mediante ecocardiografía transtorácica y confirmado mediante estudio histopatológico. Debido a la localización intracavitaria, estos tumores pueden simular mixomas o trombos, por lo que es esencial considerar esta entidad en el diagnostico diferencial. La resección quirúrgica es el tratamiento de elección, con pronóstico favorable. Este caso enfatiza la importancia de una evaluación exhaustiva de las masas intracardiacas para un manejo oportuno y adecuado.

Conclusión

Ante la presencia de una masa intracardiaca, especialmente en aurícula izquierda, es fundamental considerar tumores poco frecuentes como el hemangioma dentro del diagnóstico diferencial. La imagen cardiaca multimodal permite una correcta caracterización y planificación quirúrgica para la resección completa como

tratamiento de elección para prevenir complicaciones. Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante hallazgos inusuales para optimizar el diagnóstico y manejo oportuno.

Bibliografía

1. Maleszewski, J. J., & et al. (2023). Cardiac hemangioma in the left ventricular septum: A case report. *Cardio-Oncology*, 9(1), <https://doi.org/10.1186/s40959-023-00154-5>.
2. Munteanu, I. R., Novaconi, R. C., Merce, A. P., Dima, C. N., Falnita, L. S., Manzur, A. R., Streian, C. G., & Feier, H. B. (2025). Cardiac hemangiomas: A five-year systematic review of diagnosis, treatment, and outcomes. *Cancers*, 17(9), 1532. <https://doi.org/10.3390/cancers17091532>.
3. Li, W., Teng, P., Xu, H., Ma, L., & Ni, Y. (2015). Cardiac hemangioma: A comprehensive analysis of 200 cases. *The Annals of Thoracic Surgery*, 99(6), 2246–2252. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2015.02.064>.
4. Wang, J., Chen, S., Chen, S., & Zhang, J. (2013). Cardiac capillary hemangioma: A case report and brief review of the literature. *Clinical Cardiology*, 36(12), E43–E46. <https://doi.org/10.1002/clc.22112>

Figura 1



Figura 2



Figura 3

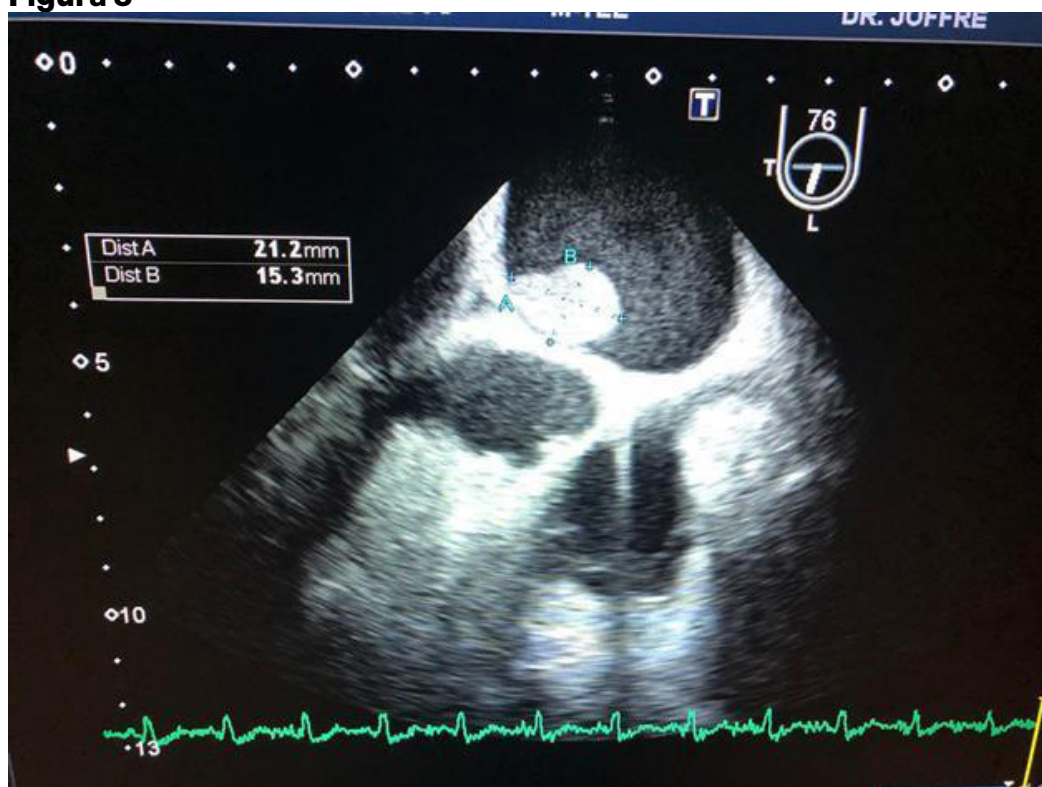


Figura 4

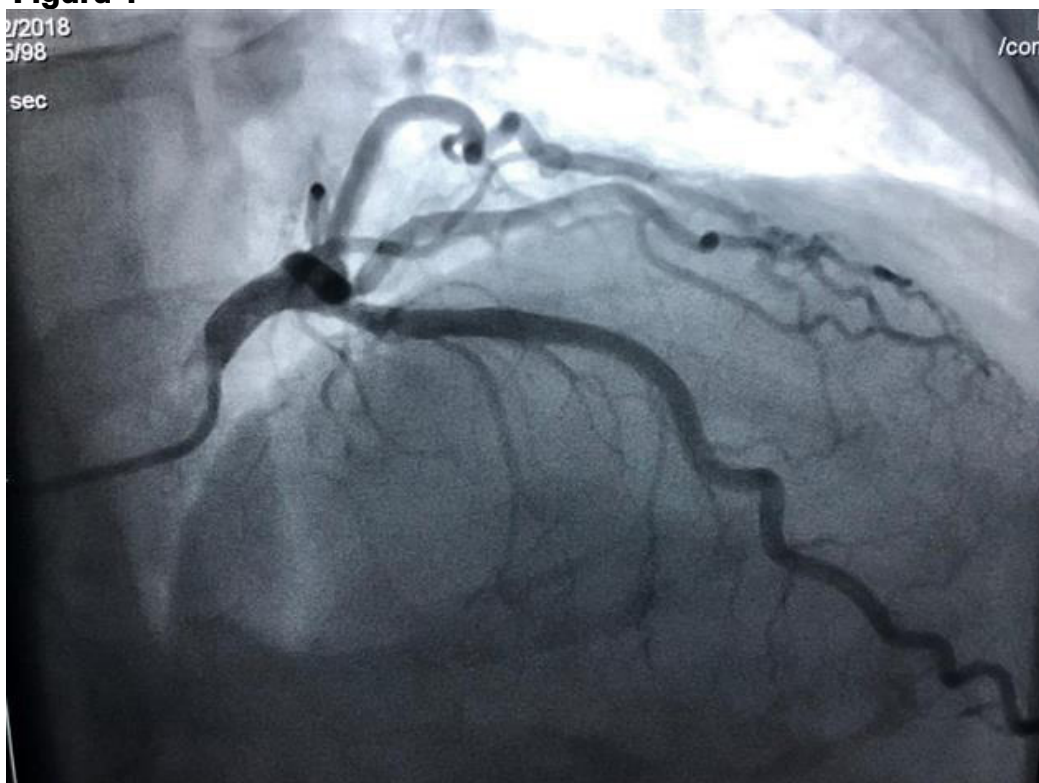


Figura 5



PCCA-03

Miocardopatía hipertrófica. ¿El estudio genético ayuda para su manejo clínico? Presentación de un caso clínico

Dr. Joffre Rodríguez Sarmiento¹, Dr. Oscar Luces¹, Dr. Juan Carlos Díaz¹, Dr. César Quinteros¹, Dr. Hans Bravo¹, Dr. Kevin Plúas¹, Dr. Francisco Rivas¹

¹Instituto Ecuatoriano De Seguridad Social (IESS) De Los Ceibos – Guayaquil, Ecuador

Introducción

La miocardiopatía hipertrófica (MCH), la enfermedad cardiovascular hereditaria más prevalente 1/500). La miocardiopatía hipertrófica (MCH) presenta características morfológicas esenciales: la hipertrofia septal asimétrica del ventrículo izquierdo, la desorganización de los miocitos y la fibrosis. La MCH suele clasificarse en obstructiva y no obstructiva. La obstrucción puede ser subaórtica o medio-ventricular y presentarse en forma latente (provocable), lábil (variabilidad espontánea) o persistente (obstrucción en reposo). La MCH es una enfermedad predominantemente no obstructiva, debido a que el 70% de los pacientes no presentan gradiente en reposo. Los tres genes más comúnmente afectados en la MCH son: MYH7 (cadena pesada de la β -miosina), MYBPC3 (proteína C de unión a la miosina), TNNT2 (troponina T) (1)

Caso Clínico

Paciente femenina de 29 años de edad con Antecedentes Miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica obstructiva 2018 síncope en tratamiento con bisoprolol 2.5 mg día, Antecedentes quirúrgicos: cateterismo 2023 Clínica Alcívar sin lesiones.

Estudio complementarios:

Electrocardiograma 26/06/2025: Ritmo sinusal, Eje eléctrico conservado, FC: 86 LPM, PR normal, Hipertrofia Biventricular, No arritmias, ST sin cambios isquémicos agudos.

Holter de ritmo 2024 Paciente con baja carga arrítmica, no se observa episodios de fibrilación auricular, arritmias complejas.

Ecocardiograma 26/06/2025: FEV: 60 % (SIMSPONS), SIN OBSTRUCCIÓN DINÁMICA DEL TSVI.

MUSCULOS PAPILARES: POSTEROMEDIAL: 20 X 19 MM ANTEROLATERAL: 24 X 18 MM.

Miocardiopatía Hipertrófica septal asimétrica.

Resonancia magnética: 30/05/2025: Reporta fevi de 58 hipertrofia asimétrica severa masa 211, SIV anteroseptal 13.4 anterolateral 12.2 inferoseptal 22.2 trabeculado / hipertrofia de músculos papilares.

Ergometría Se realiza protocolo de Bruce, Estudio negativo para arritmia, no presenta angor ni equivalentes anginosos. 10.2 mets en la tercera etapa.

Holter del ritmo 2025: no se observa ninguna arritmia compleja.

Estudio genético: no identifica ninguna variante patógena.

Conclusión: el tipo MCH genética es la más común es no obstructiva, debido a que el 70% de los pacientes no presentan gradiente en reposo. La imagen cardíaca multimodal es clave para el diagnóstico y la planificación quirúrgica, los distintos tipos de tratamiento que podemos encontrar son: Miectomía septal / ablación septal alcohólica y actualmente tratamiento médico con Mavacamten cuando hay obstrucción dinámica del tracto de salida del VI.

Palabras clave

Obstrucción del tracto de salida, hereditario, ecocardiograma, hipertrofia, gen.
Key words: outflow tract obstruction, hereditary, echocardiogram, hypertrophy, gene

Introducción

La MCH se define por un espesor de la pared del VI ≥ 15 mm en cualquier segmento miocárdico que no se explica únicamente por las condiciones de carga. Los grados menores de engrosamiento de la pared (13 a 14 mm) requieren la evaluación de otras características, incluyendo los antecedentes familiares, hallazgos genéticos y anomalías ECG (2).

Caso clínico

Paciente femenino de 29 años, con antecedentes de Miocardiopatía hipertrófica, acude a control subsecuente de patología cardiovascular, sin síntomas agudos reportados.

Pruebas diagnósticas:

Figura 1. Electrocardiograma: Ritmo sinusal, Eje eléctrico conservado, FC: 86 LPM, PR normal, Hipertrofia Biventricular, No arritmias, ST sin cambios isquémicos agudos.

Figura 2. Ecocardiograma transtorácico:

FEY: 60 % (SIMSPONS)

NIVEL IV: TSVD: PROXIMAL: 24 MM TSVD DISTAL: 16 MM.

RELACION E/A: (> 0.8 NORMAL)

DOPPLER TISULAR TDI E SEPTAL: (> 8 NORMAL)

GROSORES PARIETALES SEVERAMENTE AUMENTADOS.

SIV INFERIOR BASAL: 19 MM. CARA ANTEROLATERAL BASAL: 19 MM ANTERIOR: 18 MM

MUSCULOS PAPILARES: POSTEROMEDIAL: 20 X 19 MM ANTEROLATERAL: 24 X 18

MM

-GRADIENTE BASAL: TSVI: 7.5 MMHG.

-GRADIENTE CON VALSALVA: 6.62 MMHG.

-VENTRICULO DERECHO HIPERTROFICO CON FUNCION CONSERVADA.

Figura 3. Holter EKG:

- FRECUENCIA CARDIACAS MINIMAS
- FRECUENCIA CARDIACAS MAXIMAS

Fig 4. Ergometría:

- CLASE FUNCIONAL I/IV NYHA
- AUSENCIA DE SIGNOS DE ISQUEMIA MIOCARDICA
- RESPUESTA TENSIONAL NORMAL
- AUSENCIA DE ARRITMIAS
- MOTIVO DE FINALIZACION: CONDICION FISICA

Fig 5. Resonancia magnética cardiaca:

- Ventrículo izquierdo de volúmenes y dimensiones normales / límite alto de la normalidad (VTDI 93 ml/m²; N: 95 ml/m²). FE conservada (58 % ; N: 57%-68%). No presencia de alteraciones de la contractilidad segmentaria.
- Hipertrofia asimétrica severa. Septo fusiforme. Mayor longitud de pared de VI en segmento inferoseptal medio (22.2 mm). Hipertrofia de músculos papilares.
- Aurícula izquierda de dimensiones normales.
- Aurícula derecha de dimensiones normales.
- Ventrículo derecho de volúmenes normales (VTDI 73.5 ml/m²; N: 105 ml/m²). Función sistólica normal (FEVD 58 %). No se aprecia dilatación de AD. No se demuestra hipertrofia de pared libre.
- Pared lateral mide 9.4 mm es la medida de la
- Tabique interventricular mide 22.5
- Corte basal se observa una pared septal que mide 20 mm.
- En secuencias potenciadas en T1, no se demuestra presencia de estrías grasa en espesor miocárdico, ni datos en fibrosis generalizadas de VI.
- En secuencias potenciadas de T2 (TSE) no se observan datos de edema de miocárdico.
- En secuencias de primer paso, no se demuestra defecto de perfusión miocárdica.
- En las secuencias de realce tardío no se demuestra presencia de RTG en paredes miocárdicas.
- No valvulopatías significativas. No presencia de obstrucción dinámica de TSVI (SAM).
- Hallazgos extracardíacos: Mínimo derrame pericárdico.

Impresión diagnóstica:

Datos de miocardiopatía hipertrófica no obstructiva (hipertrofia asimétrica severa) de ventrículo izquierdo con fenotipo septo fusiforme (sin extensión a otras cavidades).

Fevi y fevd conservada

Aurículas normales.

Ausencia de realce tardío con gadolínico.

Fig 6. Estudio Genético

RESULT: NO PATHOGENIC VARIANTS IDENTIFIED

Esta prueba NO identificó ninguna variante patógena, pero incluye al menos un resultado que aún no se comprende completamente.

Discusión

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) constituye la cardiopatía hereditaria más frecuente y presenta un espectro clínico y hemodinámico heterogéneo, que condiciona de manera directa su manejo terapéutico y pronóstico. Desde el punto de vista funcional, la MCH se clasifica en obstructiva y no obstructiva según la presencia de obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), definida por un gradiente ≥ 30 mmHg en reposo o provocación, siendo clínicamente significativa cuando supera los 50 mmHg.

La forma no obstructiva, como en el caso presentado, representa aproximadamente el 60–70 % de los pacientes y suele cursar con ausencia de gradiente significativo en reposo y durante maniobras provocativas. En estos pacientes, la sintomatología está más relacionada con disfunción diastólica, isquemia microvascular y alteraciones del llenado ventricular, más que con la obstrucción dinámica. En nuestra paciente, los estudios ecocardiográficos y de resonancia magnética cardíaca confirmaron una hipertrofia septal asimétrica severa sin evidencia de obstrucción dinámica del TSVI, incluso bajo maniobras fisiológicas, lo que permitió clasificarla de forma consistente como MCH no obstructiva.

La imagen multimodal desempeña un papel central en la evaluación de la MCH. El ecocardiograma sigue siendo la herramienta inicial para el diagnóstico y seguimiento, mientras que la resonancia magnética cardíaca aporta información adicional clave, especialmente en la caracterización del patrón de hipertrofia, la evaluación de los músculos papilares y la detección de fibrosis mediante realce tardío con gadolinio (LGE). La ausencia de LGE en nuestra paciente es un hallazgo relevante, ya que se ha asociado con menor riesgo arrítmico y mejor pronóstico a largo plazo.

Desde el punto de vista terapéutico, el manejo farmacológico de la MCH no obstructiva se basa principalmente en betabloqueadores, antagonistas del calcio no dihidropiridínicos y, en casos seleccionados, disopiramida, con el objetivo de mejorar la diástole y reducir la demanda miocárdica de oxígeno. En este contexto, el adecuado control clínico de la paciente con bisoprolol, en ausencia de síntomas limitantes y con clase funcional I de la NYHA, respalda la conducta conservadora y

el seguimiento estrecho, sin indicación actual de terapias avanzadas.

El desarrollo de mavacamten, un inhibidor selectivo de la miosina cardíaca, ha marcado un hito en el tratamiento de la MCH obstructiva sintomática. Los estudios pivotaes, particularmente el ensayo EXPLORER-HCM, demostraron una reducción significativa del gradiente del TSVI, mejoría de la clase funcional y de la calidad de vida en pacientes con MCH obstructiva (NYHA II–III). Sin embargo, la evidencia actual respalda su uso exclusivamente en pacientes con obstrucción dinámica significativa y síntomas persistentes a pesar de tratamiento médico óptimo. En el caso presentado, la ausencia de obstrucción y la estabilidad clínica excluyen la indicación de mavacamten en la actualidad, aunque su mención resulta relevante como parte del abordaje integral y de las opciones terapéuticas disponibles en escenarios diferentes.

Otro pilar fundamental en la MCH es la prevención de la muerte súbita cardíaca (MSC). Las guías actuales recomiendan una estratificación de riesgo individualizada que integre factores clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos y de imagen avanzada, incluyendo historia familiar de MSC, síncope inexplicado, taquicardia ventricular no sostenida, espesor parietal máximo ≥ 30 mm, respuesta anormal de la presión arterial al ejercicio y presencia/extensión de LGE en la resonancia magnética. En nuestra paciente, la ausencia de arritmias significativas en el Holter, la falta de fibrosis miocárdica, la buena respuesta al ejercicio y la estabilidad clínica sitúan su riesgo arrítmico en un perfil bajo, sin indicación actual para implante de un desfibrilador automático implantable (DAI), aunque se enfatiza la necesidad de reevaluación periódica.

En cuanto a los protocolos de seguimiento, las guías recomiendan controles clínicos regulares, ecocardiografía seriada y, en pacientes jóvenes, resonancia magnética cada 3 a 5 años para detectar progresión estructural o aparición de fibrosis. Asimismo, el estudio genético, aunque negativo para variantes patogénicas en este caso, continúa siendo relevante tanto para el asesoramiento familiar como para la comprensión del fenotipo, recordando que un resultado negativo no excluye el origen genético de la enfermedad.

En conjunto, este caso ilustra el abordaje contemporáneo de la MCH no obstructiva, destacando la importancia de una correcta clasificación fenotípica, la utilización racional de herramientas diagnósticas avanzadas y la individualización del tratamiento. La estabilidad clínica lograda con betabloqueo aislado refuerza que no todos los pacientes con MCH requieren terapias invasivas o fármacos de nueva generación, y que el seguimiento estructurado y basado en guías continúa siendo la piedra angular del manejo.

Conclusión

Este caso pone de manifiesto que la miocardiopatía hipertrófica no obstructiva puede presentar una evolución clínica favorable cuando es correctamente caracterizada y manejada de forma individualizada. La identificación precisa del fenotipo, apoyada en técnicas de imagen avanzada, permite seleccionar estrategias terapéuticas proporcionales al riesgo real del paciente.

En pacientes jóvenes, asintomáticos o paucisintomáticos, con función sistólica preservada y bajo perfil arritmico, el tratamiento médico convencional y el seguimiento estructurado constituyen una alternativa segura y eficaz. Asimismo, el caso subraya la importancia de reservar terapias dirigidas al sarcómero y dispositivos de prevención de muerte súbita para aquellos escenarios en los que existe una clara indicación basada en evidencia.

En conclusión, el abordaje de la miocardiopatía hipertrófica debe centrarse en la personalización del tratamiento, evitando tanto la infra como la sobre intervención, y reconociendo que el seguimiento longitudinal es clave para adaptar las decisiones clínicas a la evolución del fenotipo y del riesgo del paciente.

Bibliografía

1. Navarro López, F. (Coord.). (2009). Miocardiopatía hipertrófica. Sociedad Española de Cardiología.
2. Arbelo, E., Protonotarios, A., Gimeno, J. R., Kaski, J. P., et al. (2023). Miocardiopatía hipertrófica. En Sociedad Europea de Cardiología, Guía ESC 2023 sobre el manejo de las miocardiopatías (pp. 50–64). European Heart Journal.
3. Olivotto, I., Oreziak, A., Barriales-Villa, R., Abraham, T. P., Masri, A., García-Pavía, P., ... Sehnert, A. J. (2020). Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM). *The Lancet*, 396(10253), 759–769.

Figura 1

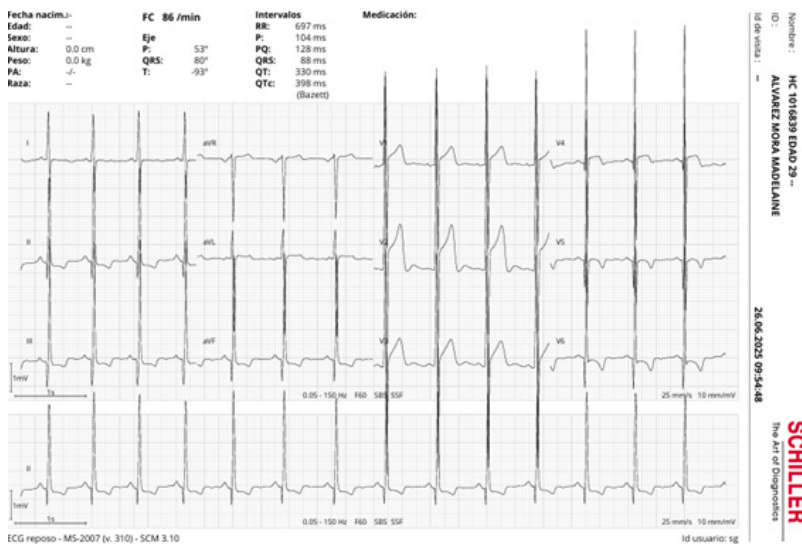


Figura 2



Figura 3

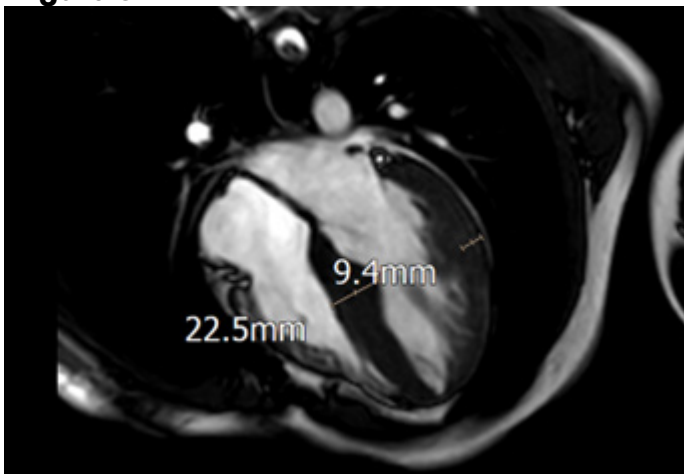


Figura 4

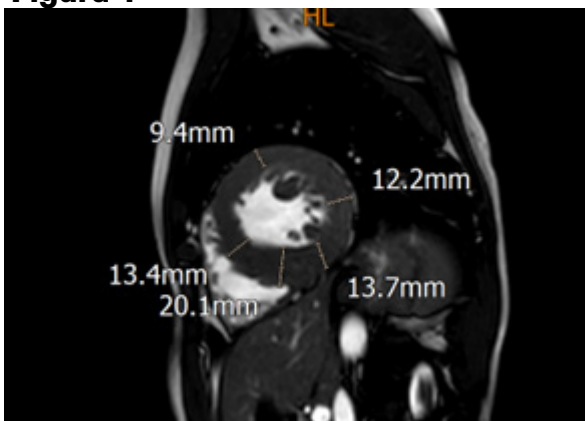


Figura 5

 **RESULT: NO PATHOGENIC VARIANTS IDENTIFIED**

Variant(s) of Uncertain Significance identified.

GENE	VARIANT	ZYGOSITY	VARIANT CLASSIFICATION
BAG3	c.1232_1234del (p.Gly411del)	heterozygous	Uncertain Significance
MYH6	c.5459G>A (p.Arg1820Gln)	heterozygous	Uncertain Significance
MYL2	c.354C>T (Silent)	heterozygous	Uncertain Significance

PCCA-04

Zoonosis con tropismo cardiaco, una causa infrecuente de pericarditis constrictiva.

Dr. Francisco Muñoz Morales¹, Dr. Eugenio Montaner Díaz², Dra. Macarena Oporto Caroca^{1,2}

¹Universidad Austral De Chile, Valdivia, Chile

²Hospital Base de Valdivia, Valdivia, Chile

La pericarditis constrictiva (PC) es un síndrome clínico poco frecuente caracterizado por el engrosamiento y cicatrización del pericardio, lo que genera la pérdida de su elasticidad y limita el llenado de las cavidades cardíacas, impidiendo el adecuado desplazamiento cardíaco y la correcta transmisión de las variaciones de presión intratorácica. Se manifiesta como una interdependencia ventricular marcada.

Su incidencia es difícil de establecer debido a su baja frecuencia y a la variabilidad etiológica según el contexto geográfico, primando la etiología tuberculosa en el mundo y la causa viral, idiopática o postquirúrgica en el occidente. En ambos casos, las causas bacterianas son infrecuentes, siendo anecdótica la asociación con zoonosis.

Se presenta el primer caso descrito de pericarditis constrictiva debido a *Brucella canis*.

Caso clínico

Masculino de 36 años, residente de sector rural en el Sur de Chile y trabajador de empresa de lácteos, con exposición zoonótica evidente a animales vacunos y caninos. Presenta antecedente de tiroiditis reciente de etiología indeterminada. Consulta por cuadro febril intermitente de 6 meses de evolución, asociado a disnea capacidad funcional III. Al examen físico clínica murmullo pulmonar abolido en hemicampo izquierdo e ingurgitación yugular. Inicialmente estudio con radiografía de tórax confirma derrame y signos de congestión pulmonar, posteriormente se complementa el estudio con TC de tórax donde, además del derrame masivo a derecha, se evidencia engrosamiento pericárdico difuso (Figura 1).

Dirigidamente, ante la sospecha de patología pericárdica se complementa el examen físico evidenciando hepatomegalia y pulso paradójico. En laboratorio destaca transaminitis sugerente de hepatopatía congestiva, sin otras alteraciones.

Por sospecha de PC se complementa el estudio con ecocardiografía transtorácica (ETT) donde se evidencia un ventrículo izquierdo (VI) de dimensiones y grosor normal, con contractilidad global conservada, llenado ventricular izquierdo con ondas E/A tipo patrón restrictivo, con variación respiratoria mayor al 25% (Figura 2), pero con amplia excursión del Doppler tisular

(Figura 3). Aparato valvular, ventrículo derecho (VD) y aurículas sin alteraciones evidentes. Con pericardio engrosado, vena cava inferior dilatada de 23mm, con excursión respiratoria mínima, muy disminuida. Al estudio dirigido de suprahepáticas con inversión diastólica en espiración

(Figura 4). Se realiza resonancia cardiaca con contraste que confirma hallazgos, describiendo movimiento paradójal del septo interventricular en diástole e inspiración profunda.

En cuanto al estudio etiológico, se descarta causa inmunológica y marco infeccioso negativo para tuberculosis y cuadros virales prevalentes. Por antecedente de exposición zoonótica e incidencia en aumento en la región, se complementa estudio serológico de Bartonella Henselae y Coxiella burnetti, negativo para ambos, pero con resultado positivo para Brucella canis a través de método RSAT. Se inicia tratamiento antibiótico asociado con doxiciclina y rifampicina y se deriva a centro cardioquirúrgico para resolución del cuadro.

Discusión

La presentación clásica de la PC está dominada por signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha crónica, principalmente distensión venosa yugular, descensos rápidos de ondas “x” e “y” en la presión yugular, signo de Kussmaul (ausencia de colapso inspiratorio o elevación paradójica de la presión yugular durante la inspiración) y pulso paradójico (>10 mmHg de caída inspiratoria de la PAS), asociado a hepatomegalia congestiva.

El examen físico, el electrocardiograma y la radiografía son poco específicos, por lo que el diagnóstico exige técnicas avanzadas de imagen, en ese contexto ETT es el pilar diagnóstico inicial y una herramienta de altísimo valor para identificar patrones fisiológicos y estructurales. Aunque el engrosamiento pericárdico puede visualizarse, la sensibilidad anatómica de la ETT es limitada, ya que el engrosamiento puede ser regional o no tan evidente. Por ello, la utilidad principal de la ecografía radica en los criterios funcionales, que reflejan las alteraciones hemodinámicas clásicas de la PC.

Los hallazgos ecográficos clave incluyen: Pérdida del movimiento independiente entre pericardio visceral y parietal (anclaje), desplazamiento septal hacia el VI en inspiración (debido a aumento de llenado VD) y viceversa en espiración (sensibilidad del 93%), dilatación biauricular, plétora de vena cava inferior y derrame pericárdico.

El doppler transmitral y transtricuspidé es la clave al reflejar variaciones respiratorias patognomónicas: disminución $\geq 25\%$ de la onda E mitral y aumento $\geq 40\%$ del flujo tricuspídeo, ambas en inspiración. Tiempo de desaceleración corto de la onda E y E/A elevada con patrón restrictivo.

Además, el doppler de venas hepáticas durante la espiración puede evidenciar inversión prominente del flujo diastólico, con una especificidad de 88% para PC. En Insuficiencia tricúspidea severa la inversión ocurre en sístole, lo que ayuda al diagnóstico diferencial.

Por último, el doppler tisular es crucial para diferenciar PC de miocardiopatía restrictiva (MCR), dado principalmente por un movimiento mitral conservado en la PC y reducido en la MCR.

En 2014 Mayo Clinic desarrolla criterios diagnósticos donde se incluyen tres elementos muy robustos: RISS (Desplazamiento septal respirofásico interventricular por sus siglas en inglés) (Figura 5), e' medial ≥ 9 cm/s e inversión diastólica espira-

toria de venas hepáticas. Si están presentes los tres, la especificidad alcanza el 97%.

Cuando la ETT no es concluyente, la resonancia magnética cardíaca (RMC) o la tomografía computarizada (TC) proporcionan imágenes anatómicas precisas y evaluación de inflamación residual.

Respecto a la etiología, las infecciones bacterianas representan menos del 5% de todos los casos de PC, y dentro de estas, las zoonóticas son extremadamente inusuales. Entre ellas, *Brucella canis* es un agente especialmente infrecuente, siendo este el primer reporte de asociación entre esta etiología y la PC. *B. canis* es una bacteria gramnegativa intracelular facultativa, de distribución global, aunque con mayor presencia en América Latina y regiones donde el control sanitario canino es variable. Se transmite principalmente entre perros a través de fluidos reproductivos, orina y contacto cercano. En humanos, la infección es poco común, pero se han documentado contagios en personal veterinario, dueños de criaderos y personas expuestas a animales infectados. La subnotificación es frecuente porque la enfermedad humana suele ser oligosintomática y porque muchos laboratorios no están equipados para su correcta detección.

Aunque la brucelosis clásica se asocia a otras especies del género *Brucella*, *B. canis* causa enfermedad febril prolongada, síntomas constitucionales, artralgias y, en casos raros, complicaciones focales como endocarditis. Su potencial zoonótico la convierte en un riesgo emergente en comunidades con alta interacción humano-canina. Su detección es particularmente difícil debido a la baja sensibilidad de hemocultivos estándar, el uso de serologías poco estandarizadas y el requerimiento de laboratorios especializados para PCR.

Su curso clínico subagudo, puede simular enfermedades reumatológicas o infecciones crónicas, lo que disminuye aún más su sospecha.

El diagnóstico en el contexto de PC es aún más complejo, porque la bacteria puede no identificarse fácilmente y el compromiso pericárdico podría ser secundario a inflamación crónica o a siembra bacteriana directa.

La terapia requiere combinaciones prolongadas de antibióticos que penetran macrófagos, con una duración que habitualmente supera las 6 a 12 semanas, pero la erradicación completa es difícil. En pericarditis constrictiva establecida, incluso el tratamiento antibiótico eficaz rara vez revierte la rigidez pericárdica, especialmente si existe fibrosis densa o calcificaciones, por lo que la pericardiectomía sigue siendo el tratamiento definitivo independientemente de la causa. La cirugía mejora la supervivencia cuando se realiza antes de que exista disfunción orgánica avanzada y permite resolver la constricción mecánica que los antibióticos no pueden revertir.

La PC es de por sí un diagnóstico infrecuente, pero es importante considerar la etiología zoonótica en los distintos cuadros cardiológicos, pues pareciera existir cierto tropismo por estos tejidos que es útil estudiar, sobre todo cuando la etiología no es clara y la exposición animal es evidente.

Figura 1



Figura 1: TC de tórax con contraste. Derrame pleural bilateral masivo a izquierda y leve/moderado a derecha. Significativo engrosamiento pericárdico difuso en distintos cortes cardiacos. Sin signos de derrame pericárdico.

Figura 2

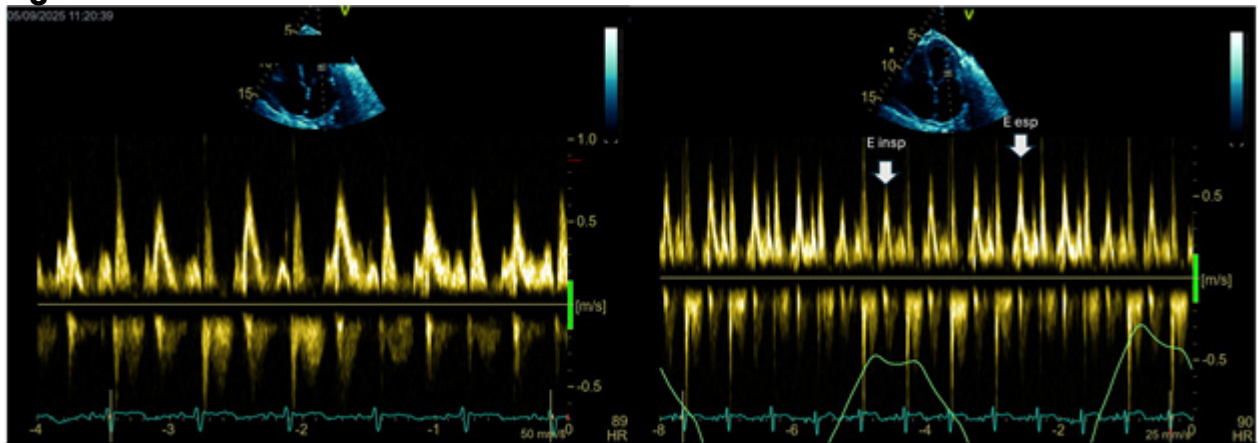


Figura 2: ETT, PW transmitral. Onda E 71 cm/s; onda A 26 cm/s. TD 164 ms. E/A > 2. Sugerente de patrón restrictivo. A la derecha, variación respiratoria mayor al 25%.

Figura 3

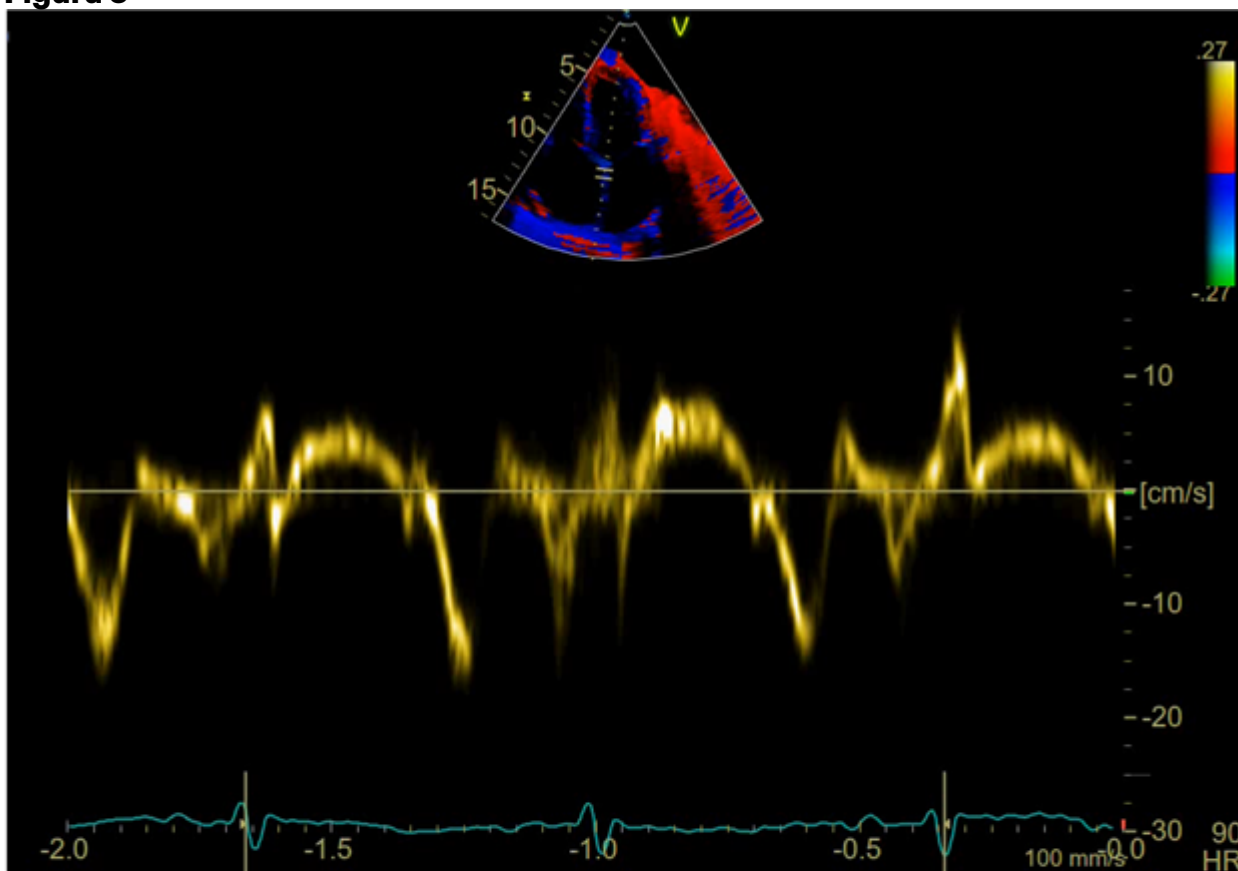


Figura 3: ETT, Doppler tisular. Onda e' mitral medial 17 cm/s. Un valor ≥ 9 cm/s es altamente sugestivo de PC y casi excluye miocardiopatía restrictiva (MCR).

Figura 4

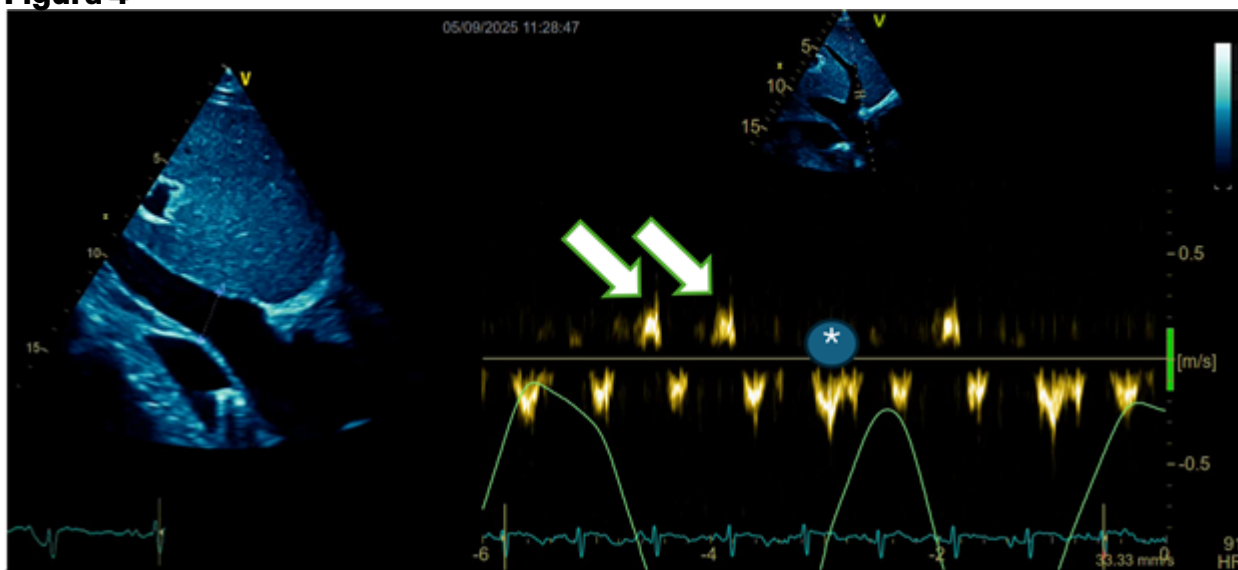


Figura 4: a la izquierda vena cava inferior dilatada (23 mm). A la derecha PW venas hepáticas, se observa inversión del flujo en diástole (onda D positiva) en espiración (flechas), con persistencia de flujo anterógrado en inspiración (onda D negativa (*))

Figura 5

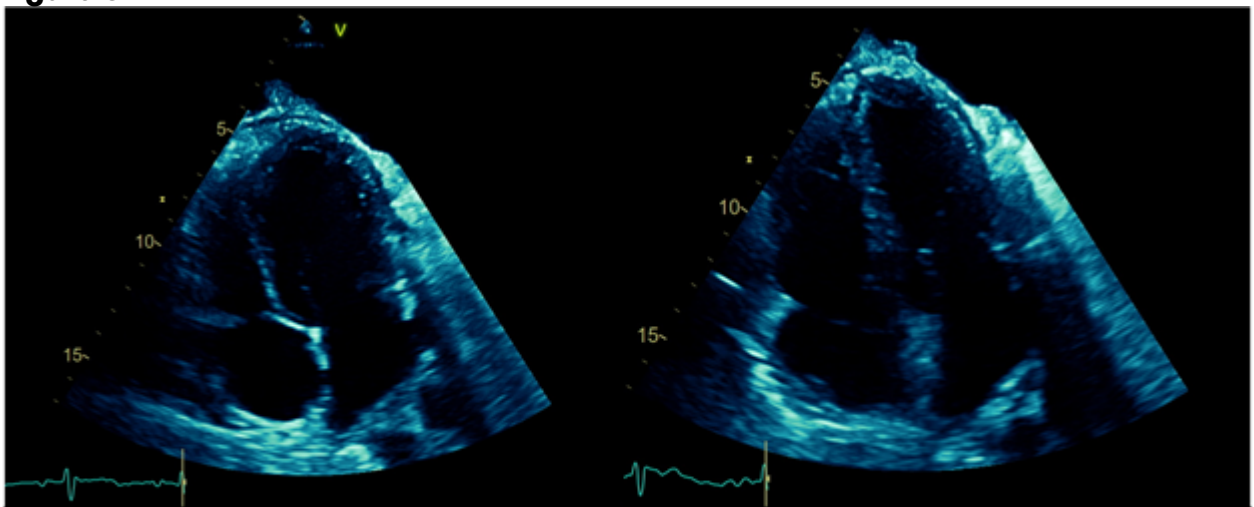


Figura 5: ETT, Apical 4 cámaras modo B. A la izquierda posición normal del tabique interventricular en espiración. A la derecha desplazamiento del septo hacia el VI. (RISS: Respirophasic interventricular septal shift)

PCCA-07

Hallazgo incidental de hipercaptación parietal aórtica en PET/TC oncológico: rol del cardiólogo clínico y de las imágenes híbridas en el diagnóstico de patología vascular inflamatoria

Dr. Franco Gabriel Agustin Caceres Laurino¹, Dr. Federico Bastitta¹

¹*Diagnostica Medical Center, Buenos Aires, Argentina*

Introducción

El PET/TC con 18F-FDG, ampliamente utilizado en oncología, ha demostrado utilidad creciente en la detección de procesos inflamatorios vasculares. En pacientes añosos con factores de riesgo cardiovascular, los hallazgos vasculares incidentales en estudios metabólicos representan un desafío diagnóstico y una oportunidad para la intervención precoz desde la cardiología clínica.

Objetivo

Describir el abordaje cardiológico ambulatorio frente a un hallazgo incidental de hipercaptación parietal aórtica detectado en un PET/TC realizado por indicación oncológica, destacando el aporte de las imágenes híbridas y las limitaciones del manejo en la práctica real.

Caso clínico

Paciente femenina de 75 años con hipertensión arterial, dislipemia y sedentarismo. Antecedente de linfoma tipo MALT pulmonar tratado con quimioterapia, con PET/TC previo sin evidencias de progresión.

Consulta a cardiología para control cardiovascular de rutina. En la revisión de estudios complementarios aportados, se identifica un PET/TC con 18F-FDG que evidencia marcada hipercaptación en la pared lateral izquierda del cayado aórtico y de la aorta torácica descendente, con SUVmax elevado (hasta 18.2), de difícil caracterización anatómica por ausencia de contraste endovenoso. El patrón metabólico sugiere compromiso inflamatorio/infeccioso de la pared vascular, compatible con aortitis.

Se asocian infiltrados pulmonares bilaterales con moderado aumento de captación y pequeñas adenopatías mediastino-hiliares hipermetabólicas, sin criterios concluyentes de progresión linfoproliferativa.

Desde el consultorio cardiológico se indicó completar la evaluación con estudios contrastados dirigidos (angio-TC o RM de aorta) y correlación clínica-bioquímica. No obstante, por limitaciones temporales y logísticas, no fue posible completar la caracterización diagnóstica ni instaurar tratamiento específico en el período de seguimiento analizado.

Conclusiones

El PET/TC puede revelar de manera incidental patología vascular inflamatoria clínicamente silenciosa. Este caso resalta el rol del cardiólogo clínico en la interpretación de hallazgos metabólicos no coronarios y el valor de las imágenes híbridas en la detección precoz de aortitis. Asimismo, pone de manifiesto las limitaciones del manejo ambulatorio en escenarios reales, donde los tiempos diagnósticos pueden condicionar la intervención terapéutica oportuna.

Figura 1

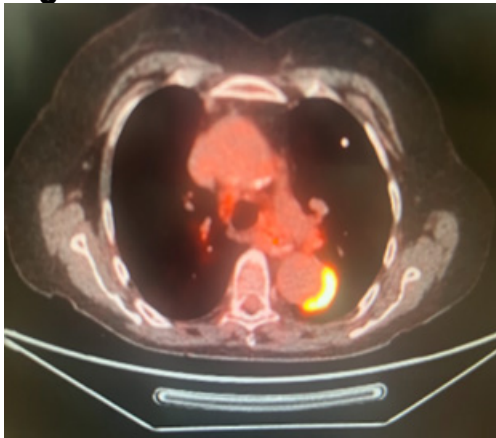
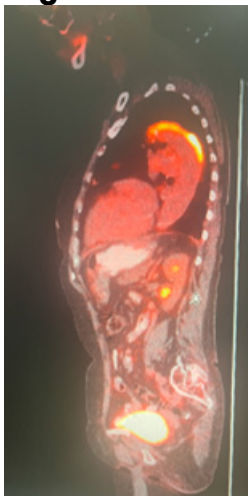


Figura 2



PCCA-08

Reporte de caso origen anómalo de circunfleja como causa de angina en paciente con cardiopatía congénita compleja

Dra. Cinthia López Sánchez¹

¹Imss, Veracruz, Mexico

Se presenta el caso de una mujer de 36 años con antecedente de cardiopatía congénita cianógena de tipo corazón univentricular con doble vía de entrada diagnosticado desde su primer año de vida. En el 2015 se realiza cateterismo en donde se documenta estenosis pulmonar severa, arterias coronarias con origen en mismo seno coronario sin lesiones, así mismo por bloqueo AV completo de realiza colocación de marcapasos bicameral. Sin embargo, al persistir con cuadros de repetición de disnea, síncope y angina asociados a periodos de estrés y esfuerzo se realiza angiotomografía coronaria con reporte de fisiología univentricular, doble vía de entrada (mitral y tricúspidea conectan al ventrículo derecho), mal posición anatómica corregida de las grandes arterias (ventrículo izquierdo cavidad extremadamente hipoplásica que desemboca a la aorta, la cual tiene posición anterior y a la izquierda), ventrículo derecho cavidad dilatada e hipertrófica que desemboca a la pulmonar con posición posterior y a la derecha), comunicación interventricular perimembranosa amplia de 34 x 27mm, circunfleja con origen y trayecto anómalos (surge del seno coronario derecho y cuenta con trayecto inter arterial – entre la pulmonar y la aorta) .

Dentro del abordaje terapéutico de la paciente se consideró de primera instancia el manejo no farmacológico en donde se incluye la restricción del ejercicio intenso para evitar picos de compresión coronaria y una dieta hiposódica, posteriormente se ajustó tratamiento con beta bloqueador cardio selectivo para reducción en la frecuencia cardíaca y reducción de intensidad de la angina (reduciendo la demanda de oxígeno miocárdico y la compresión dinámica de la circunfleja durante el ejercicio), logrando una disminución de episodios de angina asociados a esfuerzo. estabilidad hemodinámica y mejoría en clase funcional. Sin embargo, aún persiste el riesgo de isquemia silente y deterioro progresivo de la FEVI (46%). También se administró antiagregante plaquetario para prevenir eventos tromboticos debido a policitemia y flujo coronario anómalo, sin reportar eventos tromboembólicos hasta el momento. Para el manejo de insuficiencia cardíaca, se utilizó diurético de asa y antagonista de receptores aldosterona, para aliviar la sobrecarga de volumen en ventrículo único, logrando estabilidad clínica sin descompensaciones recientes, observándose mejoría en la función diastólica. Así mismo se prescribió ISGLT2 por su beneficio cardiovascular en insuficiencia cardíaca, con mejoría en la tolerancia al esfuerzo, e inhibidores selectivos de recaptación de la serotonina para manejo de ansiedad/estrés al considerarse desencadenante de angina, reduciendo los episodios asociados. En cuanto al abordaje quirúrgico se descartó por alto riesgo debido a FEVI reducida y anatomía compleja, decidiendo continuar únicamente con tratamiento farmacológico y seguimiento estrecho por la consulta externa.

Imágenes

Imagen 1. a) Reconstrucciones 3D: Cardiopatía congénita compleja con fisiología univentricular, mal posición anatómicamente corregida de grandes arterias (ventrículo izquierdo es una cavidad extremadamente hipoplásica que desemboca a la aorta, la cual tiene posición anterior y a la izquierda, ventrículo derecho cavidad dilatada e hipertrófica que desemboca a la pulmonar con posición posterior y a la derecha). b) Reconstrucciones multiplanares con cardiopatía congénita compleja con fisiología univentricular, doble vía de entrada (mitral y tricuspídea conectan con ventrículo derecho), c) trayecto interarterial de circunfleja, entre la aorta anterior y pulmonar posterior, d) mal posición anatómicamente corregida de grandes arterias, comunicación interventricular amplia, estenosis pulmonar severa supra valvular.

Imagen 2. Angiotac coronaria: corte axial y reconstrucción 3D que muestra origen de arterias coronarias (flecha verde coronaria derecha y con flecha morada arteria circunfleja), circunfleja con origen anómalo del seno coronario derecho y trayecto interarterial (entre la aorta anterior y pulmonar posterior).

Discusión

Las anomalías congénitas de las arterias coronarias se han descrito en asociación con lesiones complejas del lado izquierdo, como el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico. Dentro de las anomalías coronarias más comunes asociadas con el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico o ventrículo único se encuentran las fístulas ventrículo coronarias o tortuosidad coronaria, el origen anómalo de las arterias coronarias se asocian de manera poco frecuente. Dentro de los métodos de diagnóstico que se disponen actualmente está la ecocardiografía paraesternal de eje corto ya que permite evaluar el origen de las arterias coronarias desde los senos aórticos, sin embargo se ha demostrado en distintos estudios que este método de imagen tiene limitaciones y en algunas ocasiones no ha podido identificar este tipo de lesiones en algunos pacientes por lo que el uso de angiotomografía coronaria resulta relevante en estas situaciones.

En el presente caso donde se cuenta con antecedente de cardiopatía congénita compleja, se busca destacar la importancia de métodos de imagen, especialmente la angiotomografía, para la identificación de anomalías a nivel de arterias coronarias. Ya que este método no invasivo demostró su utilidad crítica al identificar el origen anómalo y trayecto interarterial que explicaba la presencia de episodios de angina, así como confirmar la fisiología univentricular y relaciones anatómicas complejas, y a su vez evitar procedimientos invasivos innecesarios.

Considerando que la literatura respalda la sensibilidad de la angiotomografía para detectar anomalías coronarias, superando a la ecocardiografía en visualización anatómica, destacando la relevancia de evaluar la compresión dinámica como causa de isquemia recurrente.

Con esto se busca reforzar la necesidad de incluir imagenología avanzada en la evaluación sistemática de pacientes con anatomías complejas, por lo cual los principales aprendizajes incluyen: la precisión diagnóstica para identificar trayectos de

alto riesgo, la capacidad para guiar un manejo individualizado (en este caso, conservador debido al alto riesgo quirúrgico). La Angio-TC se consolida como herramienta indispensable por su precisión anatómica y seguridad, particularmente en pacientes complejos donde la correlación estructura-función es crucial para el manejo terapéutico. Considerando que su combinación con estudios funcionales podría optimizar aún más el abordaje de estos casos.

Conclusión

Este caso de ventrículo único asociado a origen anómalo de arterias coronarias (OAAC) con trayecto interarterial destaca la importancia de un enfoque diagnóstico preciso y un manejo individualizado en cardiopatías congénitas complejas. La angiotomografía coronaria demostró ser esencial para identificar anomalías anatómicas, correlacionar síntomas isquémicos y evitar procedimientos invasivos innecesarios, superando las limitaciones de la ecocardiografía. El manejo conservador, basado en beta bloqueadores, antiagregantes y restricción de ejercicio, fue clave debido al alto riesgo quirúrgico por la anatomía compleja. Sin embargo, persisten riesgos significativos, como muerte súbita por compresión coronaria dinámica, isquemia silente y deterioro progresivo de la función cardíaca, lo que refuerza la necesidad de seguimiento estrecho. Este caso subraya la utilidad de la imagenología avanzada en la estratificación de riesgo y la toma de decisiones, así como la importancia de un abordaje multidisciplinario y la educación del paciente para optimizar resultados clínicos en cardiopatías congénitas complejas.

Bibliografía

1. Stephens EH, Gupta D, Bleiweis M, Backer CL, Anderson RH, Spicer DE. Coronary Arterial Abnormalities in Hypoplastic Left Heart Syndrome: Pathologic Characteristics of Archived Specimens. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2020 Sep 1;32(3):531–8.
2. Asada S, Yamagishi M, Nishida K, Okazaki S, Nakayama Y, Monta O, et al. Anomalous Origin of Left Coronary Artery From Aortic Arch Associated With Hypoplastic Left Heart Syndrome. *Annals of Thoracic Surgery.* 2019 Jan 1;107(1)
3. Patel T, Wallace M, Smith C, Sachdeva R. Contemporary Utilization of Cardiac Imaging in Patients With Single Ventricle Congenital Heart Disease and Association With Change in Clinical Management. *American Journal of Cardiology.* 2023 Aug 1;200:112–4.
4. Gräni C, Bigler MR, Kwong RY. Noninvasive Multimodality Imaging for the Assessment of Anomalous Coronary Artery. Vol. 25, *Current Cardiology Reports.* Springer; 2023. p. 1233–46.

Figura 1

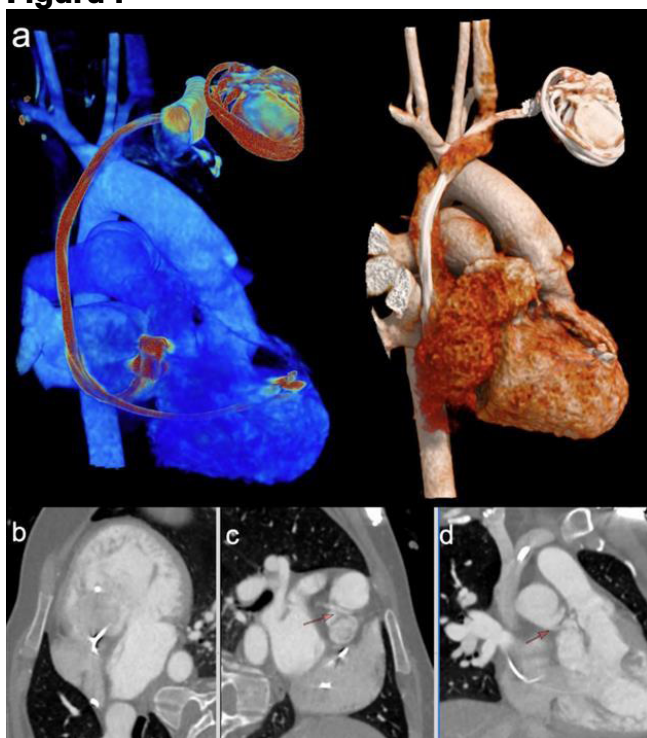


Figura 2



PCCA-09

De la endocarditis al shock cardiogénico: el largo camino de una válvula ausente

Dra. Guadalupe Kelly Aduato Quispe¹, Dra. Carito Zumaeta Cabrera¹, Dr. José Alberto De Agustín Loeches¹, Dra Eddiana Colon¹, Dra Ana Bustos Garcia de Castro¹, Dr. Pedro Marcos-Alberca¹, Dr. José Juan Gómez de Diego¹
¹Hospital Clínico San Carlos, Lima, Perú

Presentación de caso

Varón de 67 años con antecedentes de infección por VIH, diabetes mellitus y consumo de heroína por vía intravenosa, que consultó por fiebre, escalofríos y mialgias. Al ingreso presentaba taquicardia, hipotensión e hipoxemia. El examen físico evidenció un soplo pansistólico y distensión yugular.

El ecocardiograma mostró vegetaciones en la válvula tricúspide e insuficiencia aórtica grave. Los hemocultivos fueron positivos para *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA). Dada la complejidad de la endocarditis multivalvular, un equipo multidisciplinario recomendó la escisión de la válvula tricúspide y el reemplazo valvular aórtico mecánico, con buena evolución inicial y alta hospitalaria. El paciente permaneció asintomático durante 24 años; sin embargo, posteriormente presentó deterioro progresivo de su capacidad funcional a pesar del tratamiento con diuréticos, desarrollando insuficiencia cardíaca derecha, insuficiencia hepática e hipertensión portal. Tras un episodio de shock cardiogénico, se realizó implante de válvula tricúspide.

Imágenes

Se muestra imágenes previas a la cirugía (figura 1), ecocardiografía transtorácica (A) y transefágica (B y C) donde se evidencia ausencia de válvula tricúspide por antecedente quirúrgico con presencia de restos de aparato subvalvular y flujo libre entre aurícula y ventrículo derecho. Se muestra imágenes posteriores a implante de válvula tricúspide, ecocardiografía transtorácica (D) y transefágica (E y F) se visualiza prótesis biológica tricúspide sin estenosis y con insuficiencia central leve.

Discusión

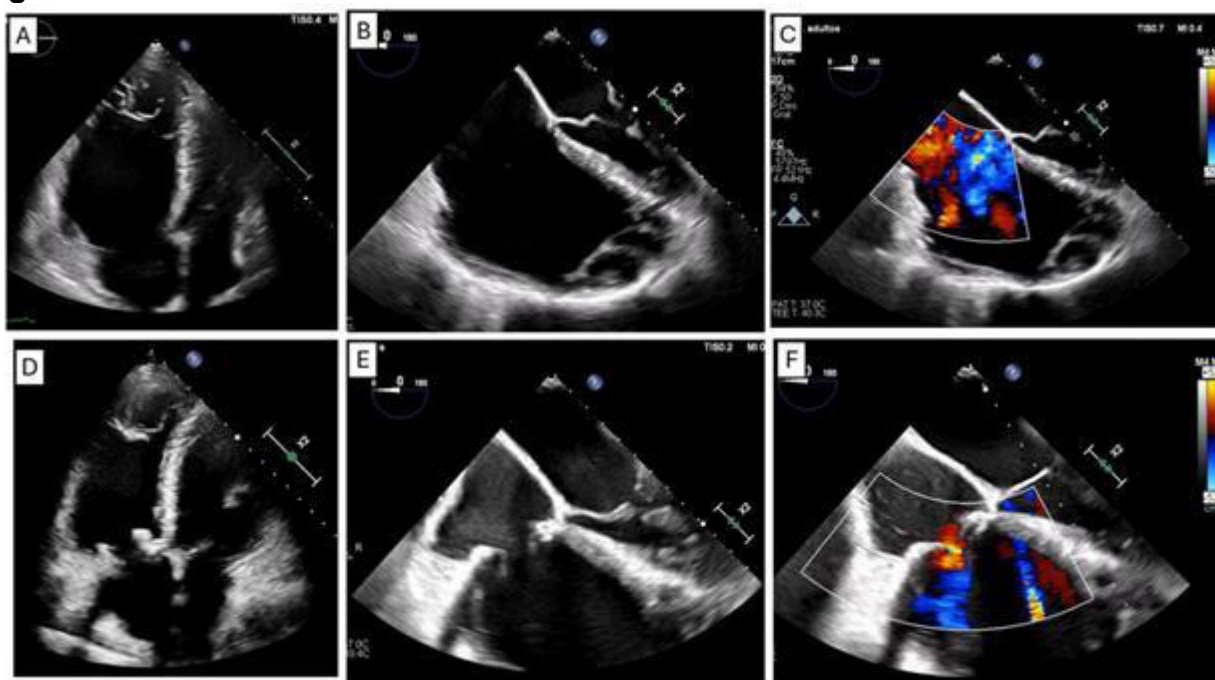
La endocarditis infecciosa multivalvular es infrecuente y se asocia a una elevada mortalidad, especialmente en pacientes con comorbilidades y consumo de drogas por vía intravenosa. Las decisiones quirúrgicas deben individualizarse según la extensión de las vegetaciones, el impacto hemodinámico y el riesgo de infección persistente. En este caso, la escisión de la válvula tricúspide fue la única opción viable en el contexto de endocarditis derecha severa, permitiendo una supervivencia prolongada. No obstante, la ausencia de la válvula tricúspide condicionó el desarrollo progresivo de insuficiencia cardíaca derecha, hipertensión portal e insuficiencia hepática, lo que hizo necesaria una reintervención tardía.

Este caso pone de manifiesto la naturaleza evolutiva de las estrategias quirúrgicas y la importancia de actualizar la práctica clínica conforme a las guías actuales y a

las nuevas técnicas de reemplazo valvular.

La escisión de la válvula tricúspide, anteriormente considerada una opción quirúrgica en la endocarditis derecha, puede asociarse a largo plazo con insuficiencia cardíaca derecha e hipertensión portal, lo que subraya la necesidad de un seguimiento prolongado y una reevaluación continua de estos pacientes.

Figura 1



PCCA-10

No toda infección es endocarditis

Dr. Bruno Tonelli^{1,2}

¹Clínica Dr. Roberto Canessa, Montevideo, Uruguay

²Hospital Pasteur, Montevideo, Uruguay

Paciente de 15 años, procedente de la ciudad de Montevideo.

Sin antecedentes personales patológicos a destacar.

Consulta en puerta de emergencia de Hospital terciario por cuadro de filiación toxiinfecciosa caracterizado por fiebre de hasta 39 grados, tos y expectoración mucopurulenta de 1 semana de evolución. Concomitantemente refiere dolor torácico tipo pleurítico en hemitórax izquierdo y disnea que al momento es de reposo.

Al examen físico se encuentra lúcido, bien hidratado y perfundido.

Pleuropulmonar, presenta polipnea de 30rpm, MAV presenta bilateral, abolido en base izquierda, con crepitantes en base derecha y matidez a la percusión de base izquierda. Saturación de O₂ en sangre 93%.

En lo CV se presenta con pulsos llenos, bilaterales y simétricos, y a nivel central ritmo regular de 150cpm, no se logran auscultar soplos, con presencia de roce pericárdico.

La paraclínica sanguínea evidencia leucocitos a predominio neutrofílico, hiperplaquetosis, aumento de reactantes de fase aguda, discracia con TP 40%, disfunción renal KDIGO I y troponinas de 26 para punto de corte de 10, consolidando una disfunción multiorgánica.

Se solicita RxTx que evidencia foco de consolidación en ambas bases pulmonares y silueta cardiopericárdica agrandada.

Con dichos resultados se solicita ecocardiograma transtorácico.

El mismo muestra VI con dimensiones reducidas a expensas de gran derrame pericárdico, con alto contenido de fibrina y múltiples tabicaciones. Buena función de ventrículo izquierdo. Disfunción de ventrículo derecho. Sin disfunciones valvulares significativas. Como elementos de repercusión hemodinámica presenta el tamaño de cavidades reducido y VCI dilatada sin colapso. No presenta colapso de cavidades derechas ni variación de flujos transmitral o transtricuspidео significativos.

Con dicho resultado se traslada paciente a Block quirúrgico donde se realiza drenaje con Seldinger obteniéndose 250cc de líquido hematopurulento consiguiendo descompresión parcial de cavidades.

Ecocardiograma de control muestra FEVI 20% y persistencia de derrame de menor entidad. Se traslada a terapia intensiva donde requiere intubación orotraqueal y soporte vasopresor con Noradrenalina y Dobutamina y se inicia tratamiento antibiótico empírico.

TC muestra foco de consolidación con empiema adyacente.

En evolución se realiza drenaje completo de cavidad pericárdica por parte de cirujano de tórax, así como de empiema.

Se recibe resultado de cultivo de líquido pericárdico que desarrolla *S. Pyogenes*. Se ajusta tratamiento antibiótico completando 28 días de Ampicilina y 15 de Clindamicina con buena respuesta clínica y paraclínica.

Se realiza ecocardiograma de control que muestra FEVI 65% con fina lámina de derrame pericárdico.

Se otorga alta a domicilio con diagnóstico final de Miopericarditis purulenta por contigüidad a NAC con empiema.

Figura 1



Figura 2

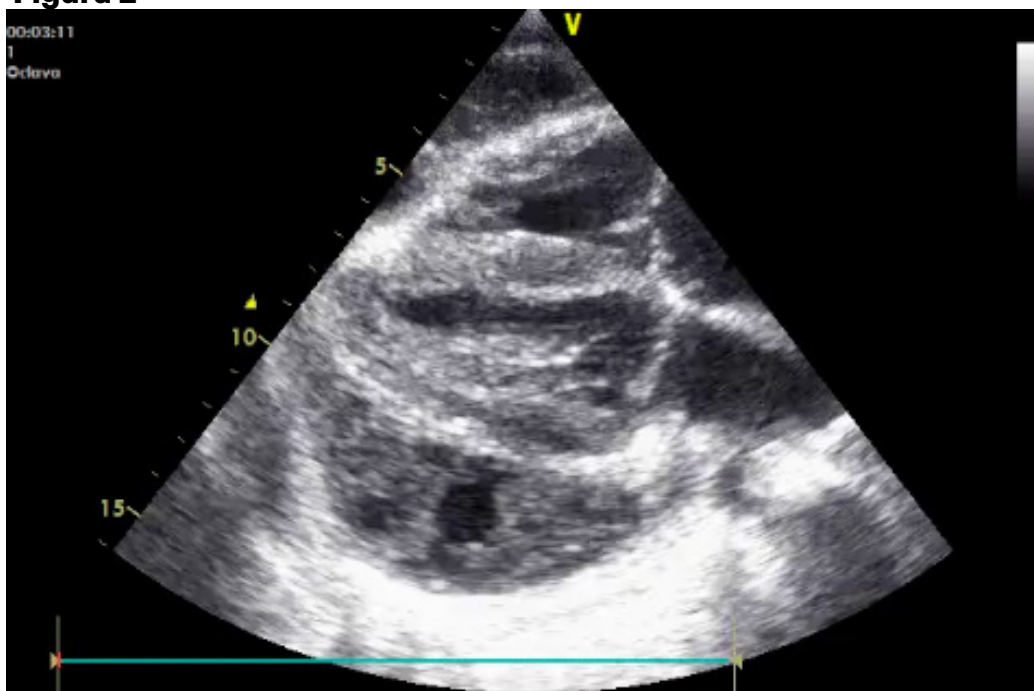


Figura 3

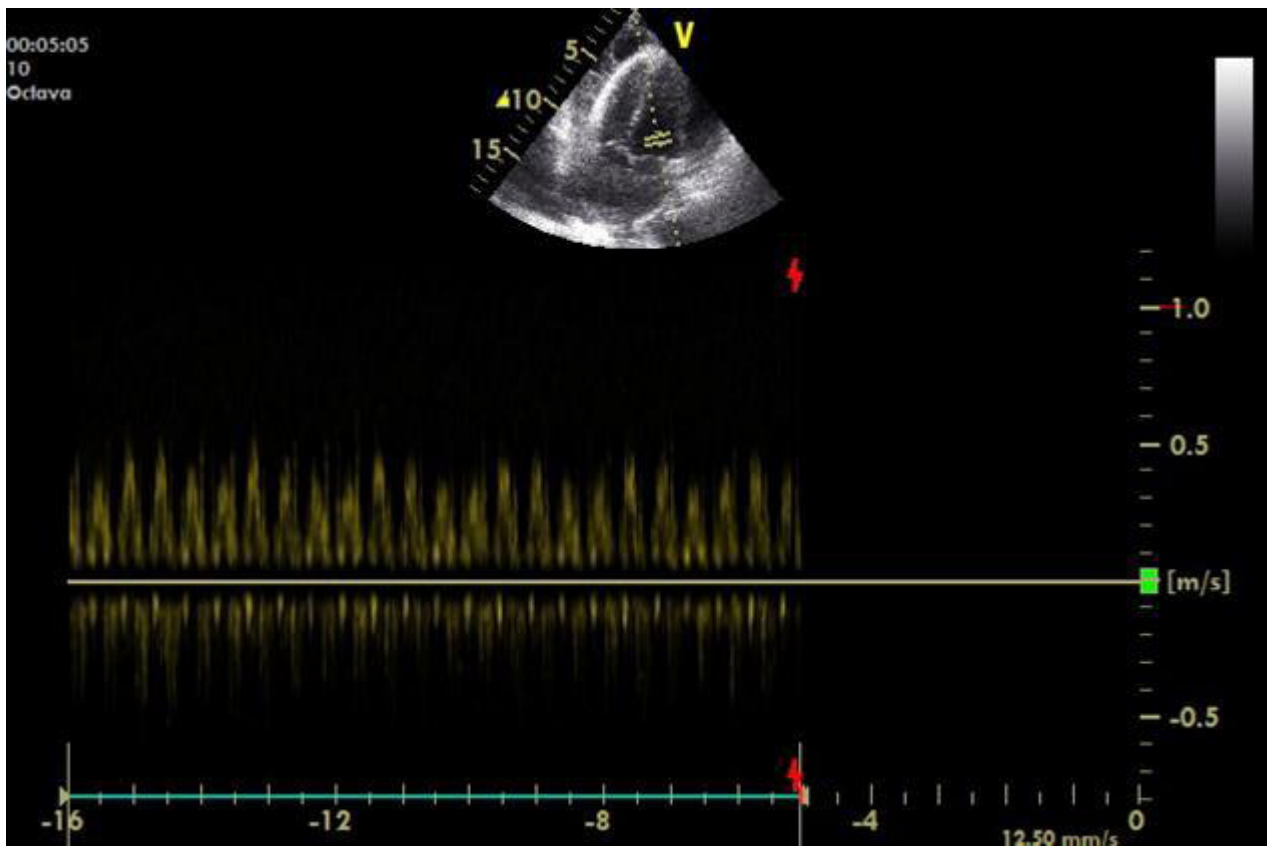
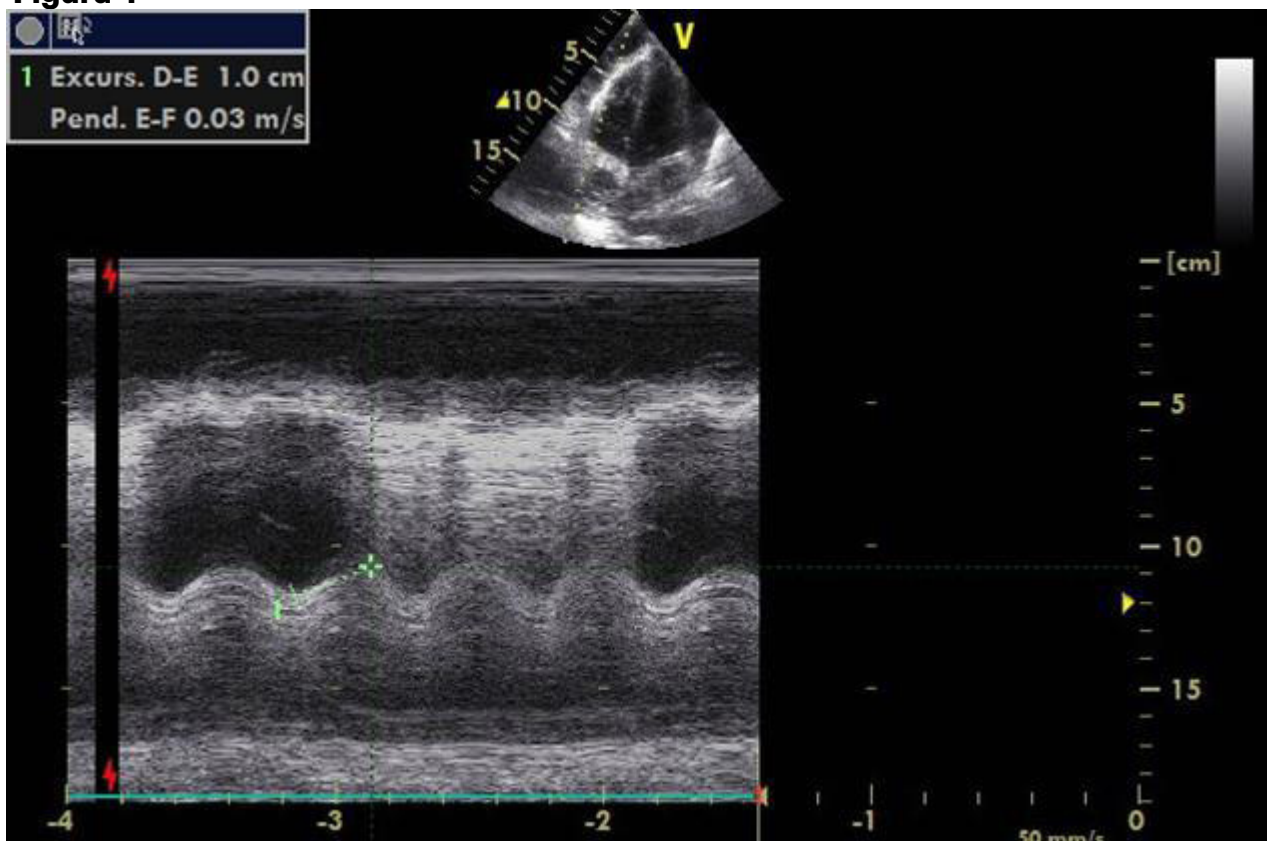


Figura 4



PCCA-13

“Clic, tracción y cicatriz: la historia oculta del prolapso mitral”

Dr. Luis Quispillo¹

¹Ministerio Salud Publica, Solca Loja, Instituto de Cardiología y Cirugía cardiovascular, LOJA, Ecuador, Cuba

Introducción

El prolapso valvular mitral (PVM) es una entidad frecuente, generalmente benigna, pero en un subgrupo de pacientes se asocia a arritmias ventriculares complejas y muerte súbita. Es más frecuente en mujeres, con enfermedad mixomatosa. La disyunción del anillo mitral (DAM) y la presencia de fibrosis miocárdica detectada por realce tardío de gadolinio (RTG) se han identificado como marcadores de riesgo arrítmico. La imagen multimodal resulta clave para su caracterización. (1,2)

Objetivo

Describir un caso de prolapso valvular mitral con insuficiencia mitral moderada y disyunción del anillo mitral, destacando el papel de la resonancia magnética cardíaca en la evaluación estructural, funcional y tisular, así como su implicación clínica.

Caso clínico

Datos demográficos y antecedentes

Paciente femenina, 59 años

Antecedentes personales:

Asma bronquial

Fiebre reumática en la infancia

Motivo de consulta

Palpitaciones y disnea con grandes esfuerzos (NYHA I-II).

Examen físico

- Ritmo cardíaco irregular
- Clic mesosistólico seguido de soplo sistólico en foco mitral, con irradiación al borde esternal izquierdo
- Sin signos de insuficiencia cardíaca

Electrocardiograma

- Ritmo sinusal, contracciones ventriculares prematuras aisladas.

Holter de ECG

- Contracciones ventriculares prematuras aisladas, frecuentes.

Ecocardiograma transtorácico (Figura 1)

- Prolapso valvular mitral de ambas valvas
- Insuficiencia mitral moderada
- Sospecha de disyunción del anillo mitral
- Función sistólica del ventrículo izquierdo preservada

Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) (Figuras 2 y 3)

Técnica

- Secuencias cine en planos estándar (2C, 3C, 4C y eje corto)
- Secuencias HASTE para evaluación morfológica
- Estudio de flujo
- Realce tardío de gadolinio tras administración de 15 ml de contraste

Hallazgos morfo-funcionales

Ventrículo izquierdo

- Ligero aumento del volumen telediastólico
- FEVI: 58 %
- Diámetros:
 - o DDVI: 56.7 mm
 - o DSVI: 30.6 mm
- Masa ventricular indexada normal

Ventrículo derecho

- Volúmenes y función sistólica normales
- FEVD: 74 %
- TAPSE: 30.4 mm

Válvula mitral

- Prolapso bivalvar A2-P2
- Disyunción del anillo mitral de 13 mm
- Volumen regurgitante: 29.8 ml
- Fracción regurgitante: 30.1 % (insuficiencia mitral moderada)

Aurículas

- Aurícula izquierda dilatada: Área: 30.5 cm²
- Aurícula derecha dentro de límites normales

Caracterización tisular

- Realce tardío de gadolinio:
 - o En la zona de la disyunción del anillo mitral
 - o Estría inferolateral basal del ventrículo izquierdo
 - o Hallazgos compatibles con fibrosis miocárdica

Diagnóstico final

- Prolapso valvular mitral bivalvar (A2-P2)
- Insuficiencia mitral moderada
- Disyunción del anillo mitral significativa (13 mm)
- Fibrosis miocárdica inferolateral basal
- Fenotipo de prolapso valvular mitral arrítmico con extrasistolia ventricular frecuente

La paciente fue tratada con propanolol 40 mg cada 8 horas, con buena respuesta terapéutica. Mantiene seguimiento periódico en consulta, además de ecocardiográfico para valorar momento de indicación quirúrgica.

Discusión

Este caso ilustra un fenotipo de prolapso valvular mitral arrítmico, caracterizado por la coexistencia de DAM, insuficiencia mitral moderada, fibrosis miocárdica

inferolateral detectada por RTG y extrasístoles ventriculares documentadas en el Holter de 24 horas. La RMC aporta información clave no solo anatómica y funcional, sino también tisular, permitiendo identificar fibrosis asociada al sustrato arritmico, con potencial impacto en la estratificación de riesgo y la toma de decisiones clínicas. (1,3,5) Aunque el PVM es generalmente considerado una entidad benigna, existe un subgrupo de pacientes con mayor riesgo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita cardíaca, independiente de la severidad de la insuficiencia mitral. (1,2) El PVM arritmico se define por la presencia de PVM, con o sin DAM, asociado a arritmias ventriculares frecuentes o complejas. En este caso, la paciente presenta extrasístoles ventriculares aisladas, frecuentes y disnea de esfuerzo, síntomas que, aunque comunes, adquieren relevancia clínica ante la identificación concomitante de fibrosis miocárdica y DAM, lo que justifica una estratificación de riesgo más cuidadosa. (1,2) La DAM se caracteriza por una separación sistólica evidente entre el anillo mitral y el miocardio ventricular izquierdo, generando una movilidad anormal conocida como curling. Diversos estudios indican que la DAM constituye un factor pronóstico negativo y un predictor independiente de arritmias ventriculares complejas. (3,4) La prevalencia de DAM en pacientes con PVM varía entre el 20 % y el 58 %, y su presencia se asocia a una degeneración mixomatosa más avanzada. (3,4) La RMC es el estándar de referencia para identificar el sustrato arritmogénico mediante la detección de fibrosis miocárdica por RTG. El hallazgo de fibrosis inferolateral basal, como se observa en esta paciente, es característico del síndrome de PVM arritmico. (1,3,5) Se plantea que la tracción mecánica repetitiva ejercida por las valvas prolapsantes sobre los músculos papilares y la pared libre del ventrículo izquierdo induce cambios fibróticos reactivos, los cuales actúan como sustrato para mecanismos de reentrada o actividad gatillada, facilitando el desarrollo de arritmias ventriculares. (1,3) Desde el punto de vista de la estratificación de riesgo y el manejo clínico, a pesar de que la paciente presenta una insuficiencia mitral moderada, la presencia concomitante de fibrosis miocárdica y DAM la sitúa en una categoría de mayor vigilancia clínica y arritmica. La literatura destaca que el riesgo de mortalidad y de eventos arrítmicos es significativamente mayor en pacientes con RTG localizado en el aparato mitral o en la región inferobasal del ventrículo izquierdo. (2-5) Aunque las extrasístoles ventriculares son actualmente aisladas, la progresión hacia arritmias más complejas es posible debido a la presencia de DAM y fibrosis miocárdica establecida, lo que justifica un seguimiento estrecho y una evaluación periódica basada en imagen multimodal. (2-5)

Conclusiones

- La DAM es un hallazgo relevante en pacientes con PVM y síntomas arrítmicos.
- El RTG permite identificar fibrosis miocárdica asociada a mayor riesgo arritmico.
- La imagen multimodal, y en particular la RMC, es fundamental en la evaluación integral del PVM más allá del grado de insuficiencia mitral.

Figura 1



Figura 2

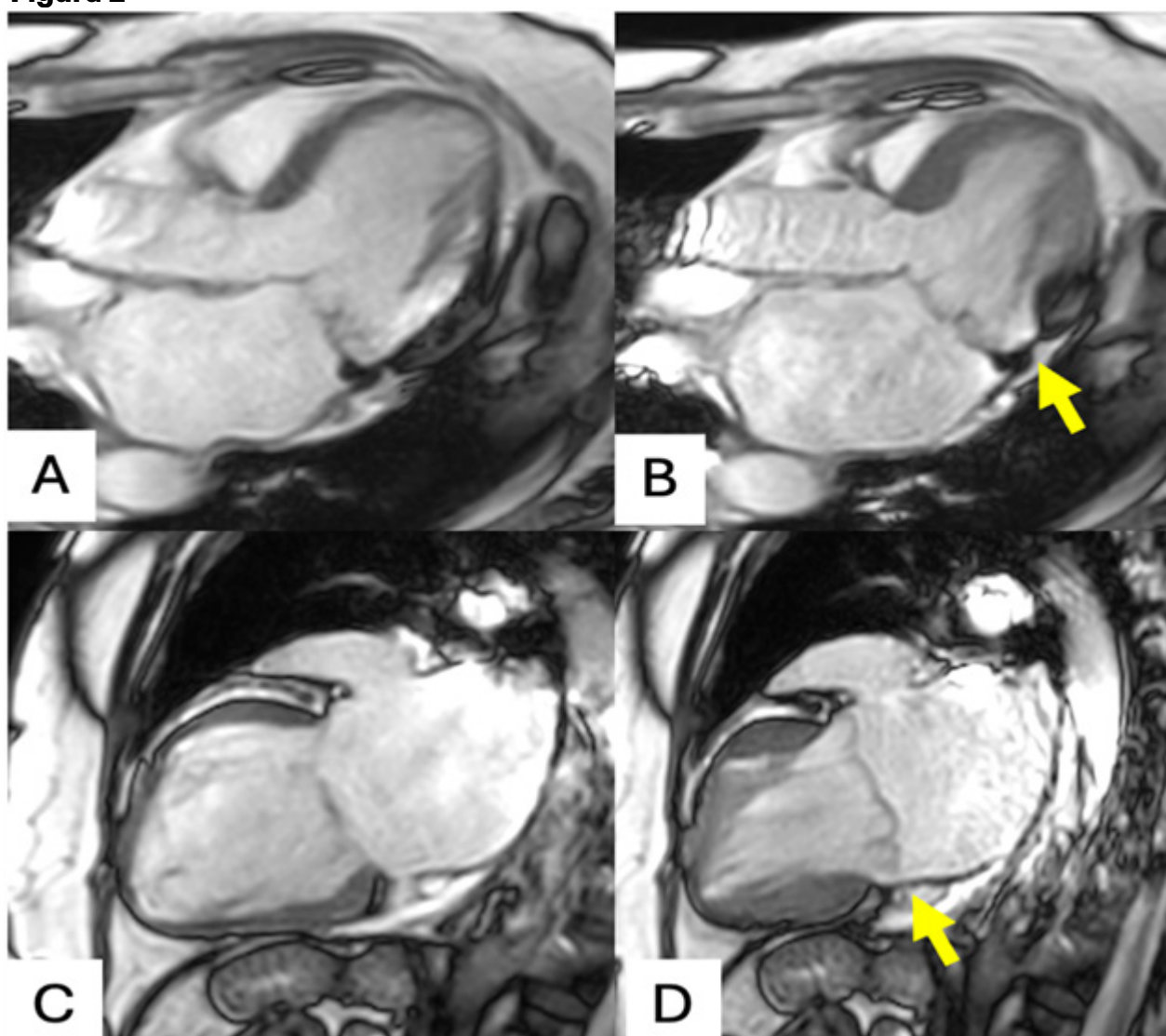
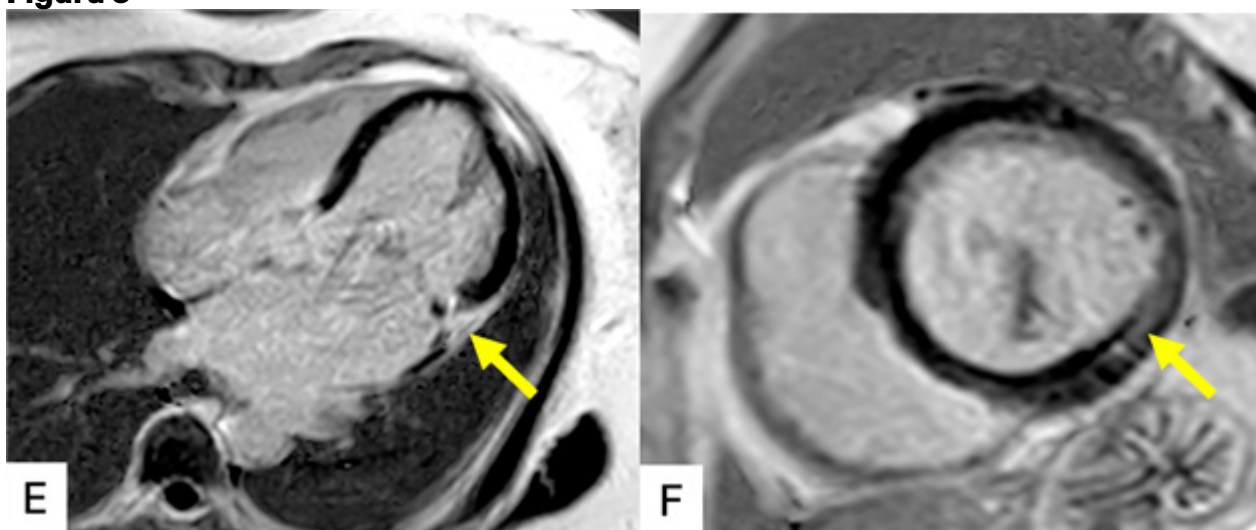


Figura 3



PCCA-14

Anatomía mitral no convencional con repercusión hemodinámica: aportes de la imagen cardíaca avanzada.

Dr. Jonathan David Melena Zapata¹, Dra. Sonia Moreta Moreta Coba¹, Dr. Williams Roberto Lata Guacho²

¹Pontificia Universidad Católica Del Ecuador, Quito, Ecuador, ²Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito, Ecuador

Presentación del caso

SM de 62 años, con antecedente de fiebre reumática y fibrilación auricular permanente. Refiere deterioro de clase (NYHA III) y congestión periférica de varios meses de evolución. A la valoración cardíaca se evidenció soplo mitral holosistólico con irradiación hacia región axilar izquierda y posterior de tórax.

Se realizó un ETT que evidenció una valvulopatía mitral compatible con Doble Orificio de la Válvula Mitral (DOMV) completa con hallazgos de insuficiencia mitral severa. La ETE 3D demostró dilatación significativa del anillo mitral (42 mm) y dos jets regurgitantes: uno central y otro excéntrico, dirigido hacia el septo interauricular y la pared lateral de la aurícula izquierda que alcanza el techo auricular (Figura 1). También se observó engrosamiento mixomatoso de las cúspides con desplazamiento sistólico mayor de 2 mm, compatible con prolapso valvular mitral sin evidencia de flail (Figuras 2 y 3). Ambos orificios mitrales se observaron separados por un rafe fibroso, cada uno con su aparato subvalvular independiente.

La angiotomografía cardíaca confirmó la presencia de un DOMV central completo con músculos papilares independientes y un músculo papilar accesorio. Se corroboró dilatación de anillo mitral (53 mm) (Figura 4). La resonancia magnética cardíaca mostró una disfunción sistólica leve (FEVI 42 %), fibrosis miocárdica mesocárdica no isquémica (1,4 g; 1 % de masa del VI) y ausencia de disyunción anulo-mitral (Figura 5). El paciente se mantiene en tratamiento clínico en expectativa de resolución quirúrgica.

Discusión

El DOMV se define por la presencia de un único anillo mitral que se divide en dos orificios valvulares, cada uno con su aparato subvalvular independiente. Es una anomalía congénita extremadamente infrecuente, que en la mayoría de los casos se asocia a otras cardiopatías congénita (1). En adultos su incidencia es de aproximadamente 0,06%, lo cual refleja su rareza y su probable subdiagnóstico en caso de ausencia de repercusión hemodinámica significativa (2).

Su frecuente asociación con defectos del tabique auriculoventricular sugiere una alteración en el desarrollo de los cojinetes endocárdicos como mecanismo etiopatogénico subyacente (3).

El DOMV suele ser asintomático, salvo cuando se asocia a estenosis mitral, insuficiencia mitral u otras cardiopatías congénitas concomitantes. Debido a la ausencia de signos clínicos específicos, su expresión clínica depende principalmente de las alteraciones hemodinámicas subyacentes. En casos aislados, la severidad de

síntomas se correlaciona con el grado de turbulencia del flujo y el aumento de la presión auricular izquierda, que puede conducir a congestión pulmonar y manifestaciones de insuficiencia cardíaca (4).

En adultos, el diagnóstico diferencial del DOMV debe incluir etiologías adquiridas frecuentes. En el presente caso, se documentó degeneración mixomatosa como mecanismo contribuyente a la insuficiencia mitral severa.

Tres variantes morfológicas del DOMV han sido descritas: excéntrica, central y duplicada. Esta última es la menos frecuente, se caracteriza por la presencia de dos anillos mitrales completos, cada uno con su propio aparato valvular y subvalvular (4), y fue identificada en nuestro paciente.

La ETT bidimensional constituye la herramienta diagnóstica de primera línea, mientras la valoración tridimensional aporta un valor significativo al permitir una caracterización anatómica y funcional detallada. La integración de técnicas de imagen avanzadas resulta especialmente útil en casos complejos, facilitando la evaluación de la repercusión hemodinámica y la planificación terapéutica (5).

La relevancia pronóstica del DOMV aislado en adultos permanece incierta y es probable que los casos sin repercusión funcional pasen desapercibidos por la ausencia de sintomatología. No obstante, el reconocimiento de esta entidad y la caracterización detallada de sus variaciones anatómicas resultan fundamentales para la planificación terapéutica. Dicha estrategia está determinada por el grado de disfunción valvular y la presentación clínica. La presencia de estenosis o insuficiencia mitral significativa determinan una intervención quirúrgica.

Bibliografía

1. Arévalo-Guerrero E, Restrepo-Molina G, Cardona I, Canaza-Apaza RC, López J. Válvula mitral de doble orificio como hallazgo aislado en un paciente adulto. *Revista de Ecocardiografía Práctica y Otras Técnicas de Imagen Cardíaca* [Internet]. 2018 Apr 30 [cited 2026 Jan 13];1(1):19–21. Available from: <https://imagen-retic.org/RevEcocarPract/article/view/106>
2. Romano MMD, Menardi AC, Almeida-Filho OC, Vicente WV de A, Evora PRB. Double-Orifice Mitral Valve: An Educational Presentation. *Braz J Cardiovasc Surg* [Internet]. 2019 [cited 2026 Jan 13];34(3):377–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31310480/>
3. Theerasuwipakorn N, Chattranukulchai P, Satitthummanid S, Tumkosit M, Ongcharit P, Puwanant S, et al. Double orifice mitral valve: a report of two cases with different severity and treatment. *AME Case Rep*. 2023 Apr;7:12–12.
4. Trowitzsch E, Bano-Rodrigo A, Burger BM, Colan SD, Sanders SP. Two-dimensional echocardiographic findings in double orifice mitral valve. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 1985 [cited 2026 Jan 13];6(2):383–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4019924/>
5. Fernando RJ, Williamson E, Díaz EJG, Johnson SD. Transesophageal Echocardiographic Evaluation of a Double Orifice Mitral Valve. *J Cardiothorac Vasc Anesth* [Internet]. 2019 Apr 1 [cited 2026 Jan 13];33(4):1044–7. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1053077018305007>

Figura 1

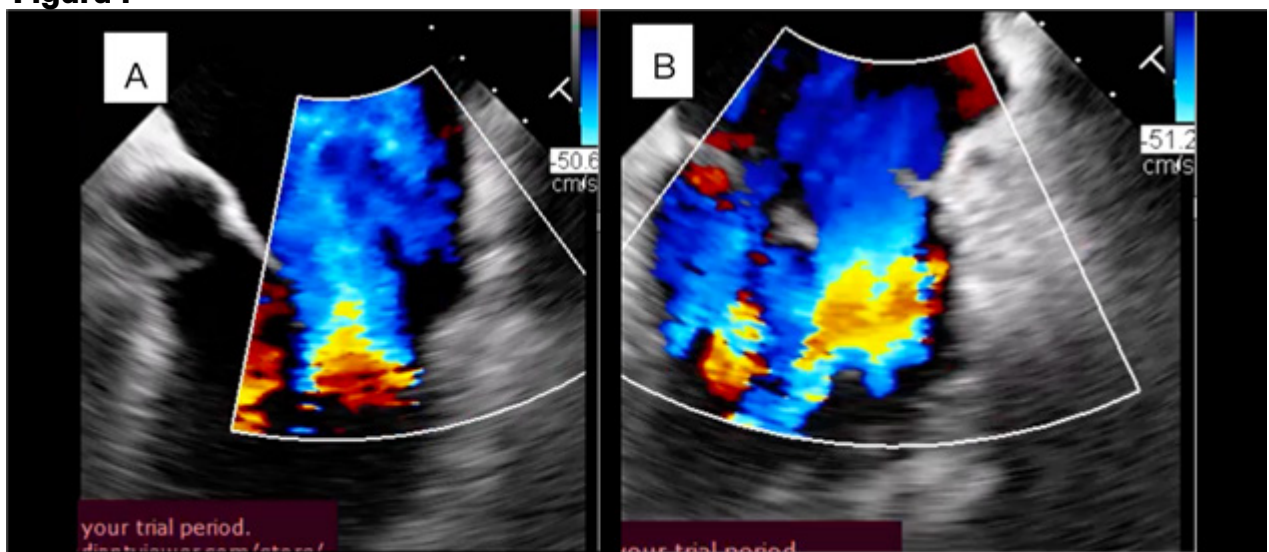


Figura 1:

- (A) Vista medioesofágica de 4 cámaras (ME 4C): Se identifica el jet regurgitante central de la válvula mitral que se dirige hacia la aurícula izquierda.
- (B) Vista medioesofágica bicomisural: Se evidencia el jet regurgitante excéntrico, dirigido hacia el septo interauricular y la pared lateral de la aurícula izquierda, alcanzando el techo auricular.

Figura 2

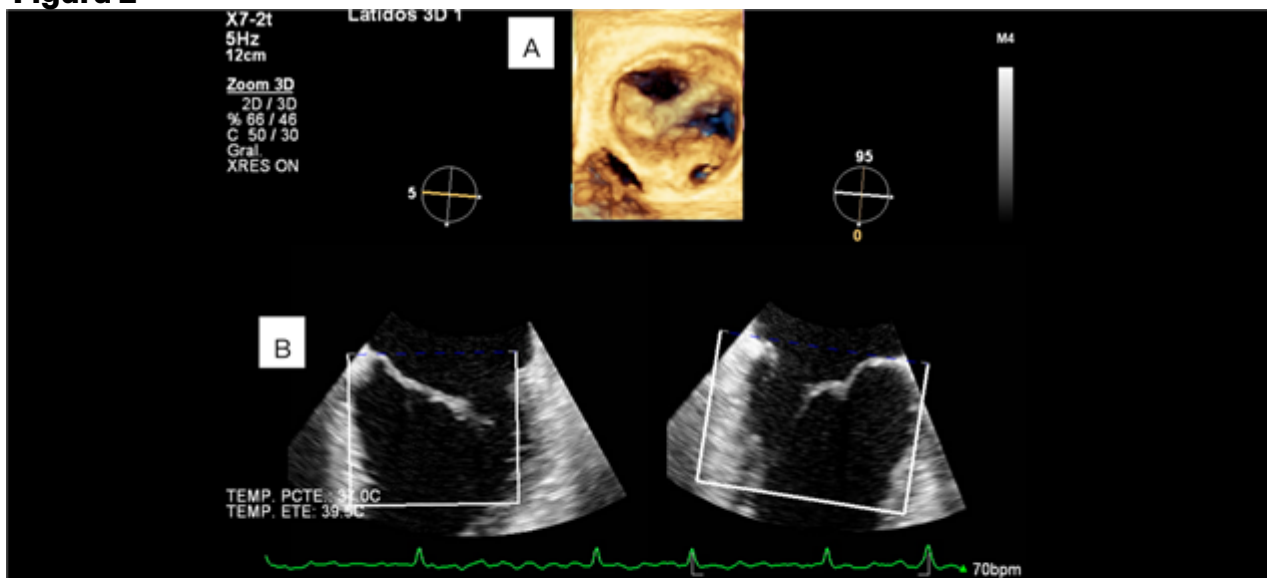


Figura 2: (A) Vista auricular (*surgeon's view*) que muestra dos orificios mitrales bien definidos separados por un rafe fibroso. (B) Cortes bidimensionales multiplanares obtenidos a partir del volumen tridimensional. Se observa desplazamiento sistólico mayor de 2 mm, compatible con prolapso valvular mitral sin evidencia de flail .

Figura 3

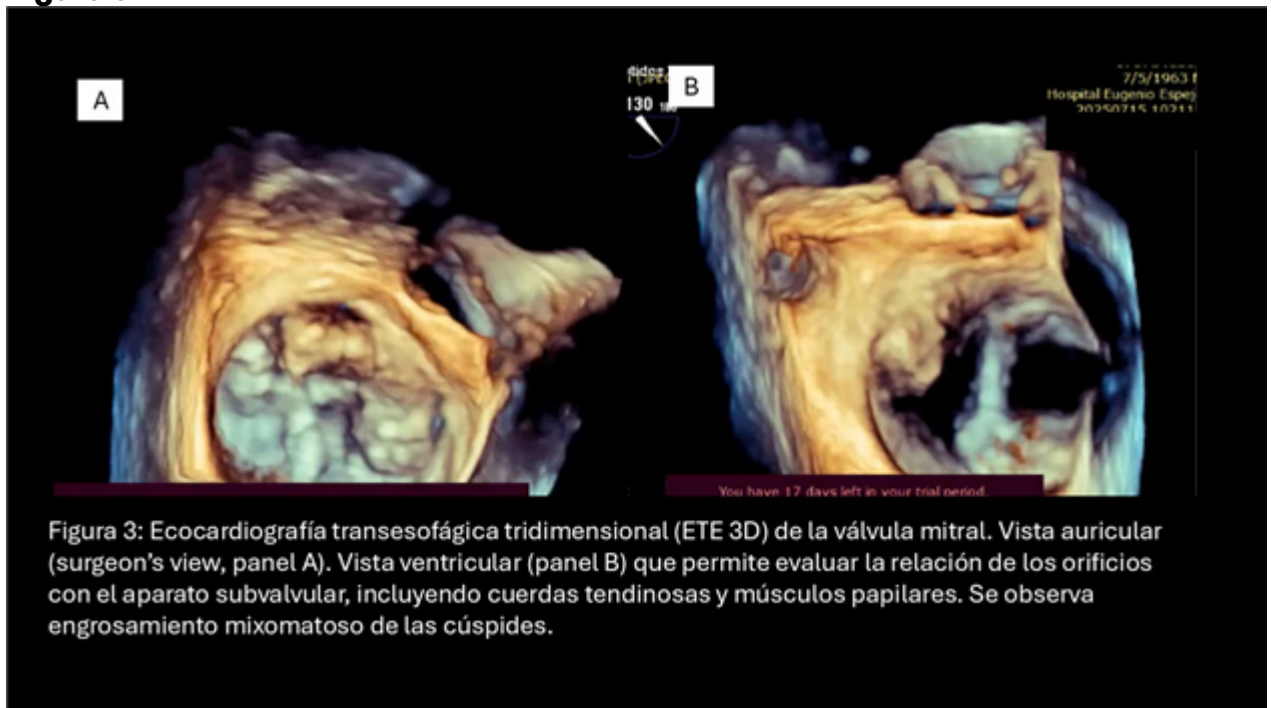


Figura 4



Figura 5

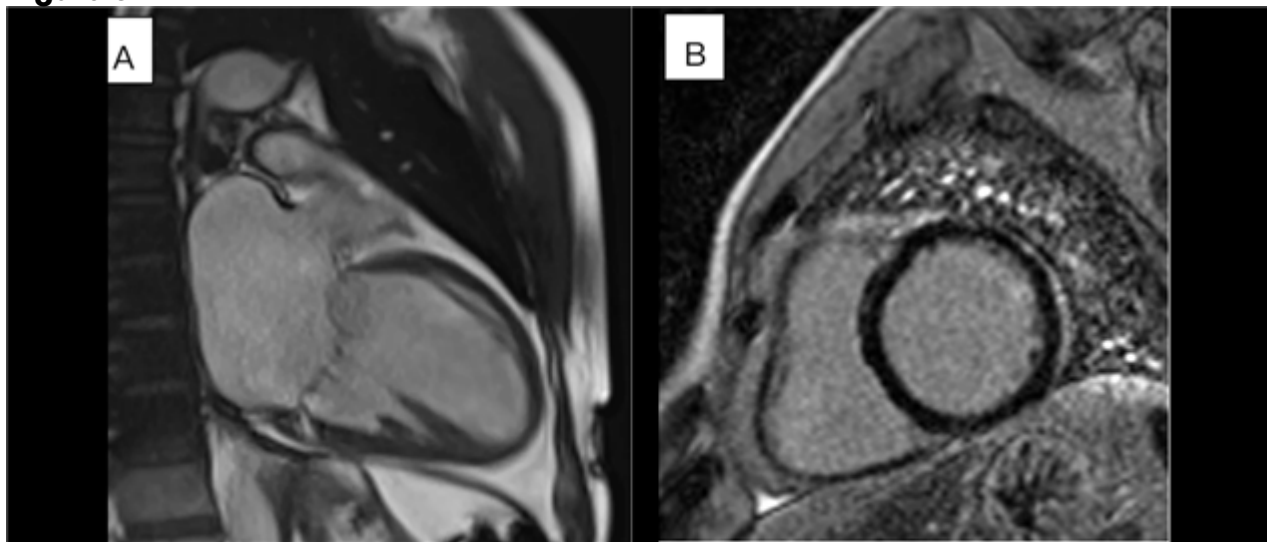


Figura 5: Resonancia magnética cardíaca

- (A) Vista de eje largo que evidencia dilatación de cavidades izquierdas y alteración de la función sistólica del ventrículo izquierdo.
- (B) Secuencia de realce tardío con gadolinio en eje corto que muestra fibrosis miocárdica de distribución mesocárdica no isquémica, sin compromiso subendocárdico ni patrón coronario.

PCCA-15

¿Hasta donde podemos llegar con las imágenes Cardiacas ? Insuficiencia aórtica severa con aorta bicúspide. Presentación de un caso clínico.

Dr. Joffre Rodríguez Sarmiento¹, Dr. Luis Moreno¹, Dr. Oscar Luces¹, Dr. Kevin Plúas¹, Dr. Francisco Rivas¹, Dra. Gabriela Burgos¹

¹Instituto Ecuatoriano De Seguridad Social (IESS) De Los Ceibos - Guayaquil, Ecuador

Introducción

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es la cardiopatía congénita más frecuente en el adulto y se asocia a un amplio espectro de complicaciones valvulares, siendo la insuficiencia aórtica (IAo) crónica una de las más relevantes, especialmente en pacientes jóvenes. Aunque puede permanecer asintomática durante años [1]. La aparición de síntomas o la reducción de la fracción de eyección ventricular izquierda representan un punto de inflexión pronóstico y constituyen indicaciones establecidas para la corrección quirúrgica valvular. La ecocardiografía seriada es fundamental para el seguimiento estructural y funcional, mientras que la resonancia magnética cardíaca aporta información pronóstica adicional mediante la detección de fibrosis miocárdica, asociada a menor recuperación funcional posquirúrgica. La integración de estos hallazgos permite optimizar el momento de la intervención y mejorar los resultados clínicos a largo plazo [2,3].

Caso Clínico

Varón de 36 años, jornalero, sin antecedentes patológicos, con disnea progresiva desde enero de 2025 y edema intermitente de miembros inferiores, tratado inicialmente con diuréticos.

Ecocardiograma transtorácico en abril de 2025 evidenció dilatación de cavidades izquierdas con FEY conservada (52%), insuficiencia aórtica moderada.

En diciembre de 2025 presenta empeoramiento clínico con disnea de reposo y ortopnea, motivando hospitalización.

Ecorastreo Lumify: internado, mostró ventrículo izquierdo severamente dilatado (DDVI 75 mm), FEY reducida a 35% con hipocinesia global, insuficiencia mitral y tricuspídea funcional moderada e insuficiencia aórtica moderada.

Ecocardiograma transesofágico confirmó válvula aórtica bicúspide con insuficiencia aórtica moderada-severa y jet excéntrico, sin trombos ni vegetaciones.

La resonancia magnética cardíaca evidenció ventrículo izquierdo dilatado, insuficiencia aórtica severa y ausencia de realce tardío. Durante la hospitalización de 21 días el paciente presentó mejoría clínica parcial. Se concluyó diagnóstico de insuficiencia aórtica crónica severa secundaria a válvula aórtica bicúspide con disfunción sistólica ventricular izquierda.

Fue derivado a centro de mayor complejidad como candidato a cirugía valvular aórtica, con alta probabilidad de recuperación funcional tras corrección valvular.

Conclusión

Las imágenes cardíacas son indispensables para un correcto manejo clínico y decisión quirúrgica cuando son bien establecidos.

Tenemos el caso de un paciente joven donde evidencia Insuficiencia aórtica moderada, con aorta bicúspide, con un ventrículo izquierdo dilatado.

Con la Resonancia cardíaca se evidenció la valvulopatía severa y se envió a un centro de mayor complejidad para la intervención quirúrgica.

La insuficiencia aórtica crónica severa por válvula aórtica bicúspide puede evolucionar de forma silente hasta el desarrollo de insuficiencia cardíaca en pacientes jóvenes. La identificación precoz del deterioro ventricular y la intervención quirúrgica oportuna, apoyadas en técnicas avanzadas de imagen como la resonancia magnética cardíaca, son determinantes para optimizar la recuperación funcional y el pronóstico a largo plazo.

Palabras clave: Resonancia magnética, aorta bicúspide, ecocardiograma, Fracción de eyección

Key words

Magnetic resonance imaging, bicuspid aortic, echocardiogram, ejection fraction.

Introducción

La insuficiencia aórtica crónica es una causa infrecuente pero relevante de insuficiencia cardíaca en adultos jóvenes, especialmente cuando se asocia a válvula aórtica bicúspide. La sobrecarga volumétrica sostenida del ventrículo izquierdo condiciona dilatación progresiva y deterioro de la función sistólica. Se presenta el caso de un paciente joven con insuficiencia aórtica severa y disfunción ventricular izquierda, cuyo estudio multimodal permitió definir etiología, gravedad y estrategia terapéutica.

Caso clínico

Varón de 36 años con disnea progresiva que evoluciona a insuficiencia cardíaca. Los estudios evidenciaron válvula aórtica bicúspide con insuficiencia aórtica crónica severa y disfunción sistólica ventricular izquierda. Se derivó para cirugía valvular aórtica con expectativa de recuperación funcional.

Pruebas diagnósticas:

Figura 1. Electrocardiograma:

Ritmo sinusal, Eje eléctrico conservado, FC: 61 LPM, índice de Morris Positivo (crecimiento auricular izquierdo), QRS 110 ms, Signos de Hipertrofia del Ventrículo izquierdo (Sokolow Lyon +, Cornell +), Signos de sobrecarga del VI.

Figura 2: Rastreo con equipo Lumify

- VENTRICULO IZQUIEDO DILATADO
- DDVI 75MM

- FEVI 35 %
- HIPOCINESIA GLOBAL
- VALVULA MITRAL CON INSUFICIENCIA MODERADA
- VALVULA TRICUSPIDE CON INSUFICIENCIA MODERADA
- VALVULA AORTICA CON INSUFICIENCIA MODERADA A SEVERA
- AURICULA IZQUIERDA DILATADA

Figura 3: Ecocardiograma Transesofágico

- Válvula aortica bicúspide.
- Insuficiencia aortica moderada a severa, jet excéntrico.
- Insuficiencia mitral ligera (cleft).
- Insuficiencia tricuspídea ligera.
- Eco contraste espontaneo moderado en aurícula izquierda, sin trombo.
- No masas intracavitarias, no shunts, no verrugas endocardicas.

Figura 4: Resonancia magnética cardiaca

- Ventrículo izquierdo dilatado.
- Insuficiencia aortica severa.
- Ausencia de realce tardío (sin fibrosis miocárdica).

Discusión

La IAo crónica severa por VAB es una causa relevante de IC en pacientes jóvenes. La indicación quirúrgica se fundamenta en la presencia de síntomas y/o disfunción ventricular. La RM cardíaca aporta valor pronóstico: la ausencia de fibrosis se asocia a mayor probabilidad de recuperación de la FEVI tras la corrección valvular. En este caso, la progresión documentada desde FEVI preservada a reducida en menos de un año resalta la necesidad de seguimiento estrecho en VAB. Además, el correcto diagnóstico clínico e imagenológico para el tratamiento definitivo.

Conclusión

La insuficiencia aórtica crónica severa secundaria a válvula aórtica bicúspide representa una causa relevante de insuficiencia cardíaca en pacientes jóvenes, con una evolución inicialmente silente pero potencialmente progresiva. El seguimiento clínico e imagenológico estrecho es fundamental para identificar el momento en que los mecanismos compensadores del ventrículo izquierdo se agotan. La integración de la ecocardiografía seriada y la resonancia magnética cardíaca permite una evaluación precisa del remodelado ventricular y del daño miocárdico. En particular, la ausencia de fibrosis en la RM se asocia a mayor probabilidad de recuperación funcional tras la corrección valvular. La indicación quirúrgica oportuna, antes del desarrollo de disfunción irreversible, es clave para optimizar el pronóstico y los resultados a largo plazo en este grupo de pacientes.

Bibliografía

1. Otto CM, Bonow RO. Bicuspid aortic valve: General management in adults. En: UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2025 Disponible en: UpToDate.
2. Bonow RO, Otto CM. Natural history and management of chronic aortic regurgitation in adults. En: UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc.; 2025 Disponible en: UpToDate.
3. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, editores. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 21st ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.

Figura 1

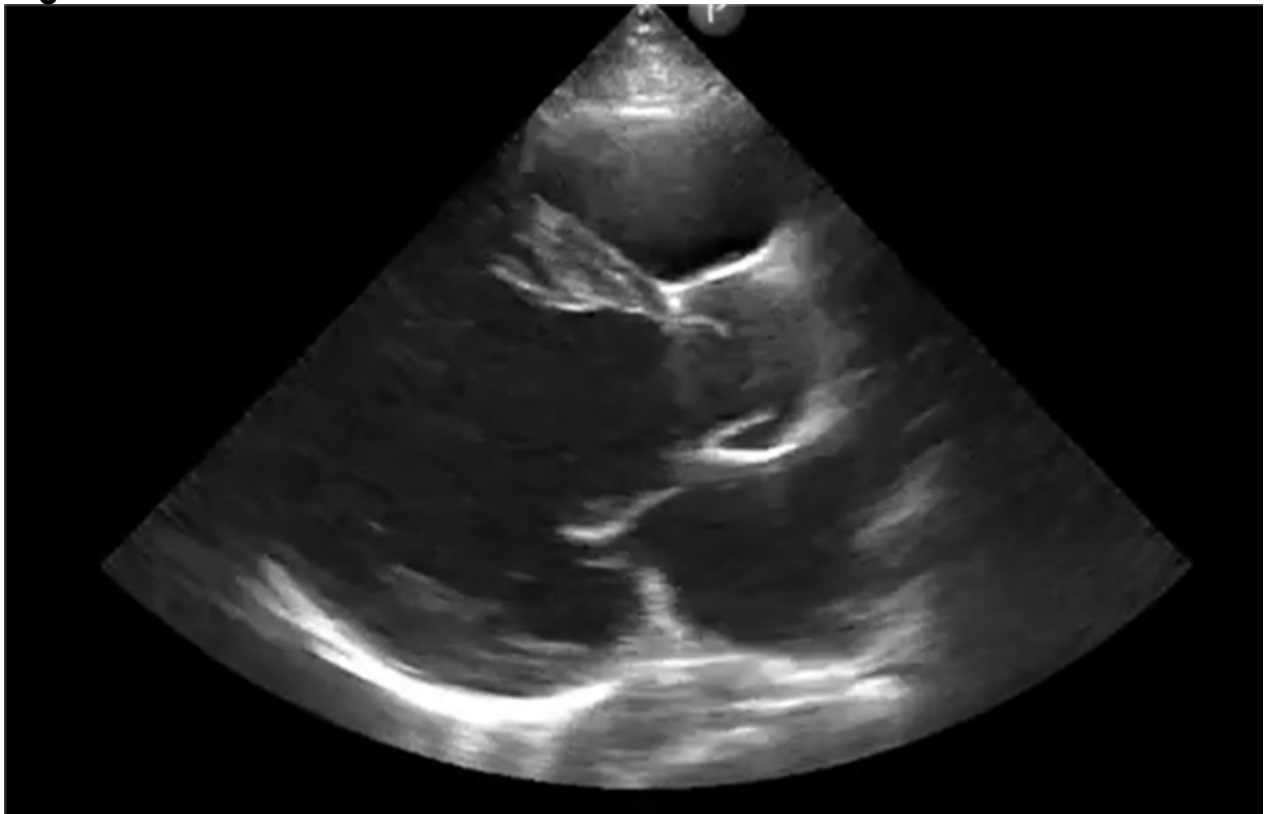


Figura 2



Figura 3



Figura 4



Figura 5



PCCA-16

Quando el Ecocardiograma de Emergencia te da luz ante un Enemigo Letal

Dr. Marlon Aguirre¹, Dra. Pammela Sivisaca¹, Dr. Carlos Guamán¹

¹Hospital Metropolitano, Quito, Ecuador

Presentación de Caso Clínico

Varón de 32 años con dolor torácico súbito opresivo y síntomas vagales, fue diagnosticado de síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCAEST), por tal motivo recibió ácido acetilsalicílico, clopidogrel y enoxaparina; y derivado desde otra unidad hospitalaria para intervención coronaria percutánea. A su ingreso y por hallazgos electrocardiográficos: taquicardia sinusal; supradesnivel del ST en III, aVF y V1-V6 con ondas Q en derivaciones inferiores, dupletas ventriculares; se decidió realizar ecocardiograma transtorácico que evidenció disección de aorta ascendente (Stanford A) más insuficiencia aórtica moderada. La angio TAC de aorta confirmó el diagnóstico ecocardiográfico además del compromiso de raíz y aorta ascendente. Se efectuó cirugía de Bentall-de Bono; posteriormente el paciente desarrolló choque cardiogénico por disfunción biventricular. fue asistido con ECMO, sin embargo, evolucionó con sangrado refractario, fallo multiorgánico y arritmias ventriculares malignas y falleció al cuarto día hospitalario.

Imágenes

Imagen 1: Ecocardiograma transtorácico eje largo del VI muestra aneurisma de aorta ascendente y flat de disección que compromete a la válvula aórtica.

Imagen 2: Bull eye del VI con reducción severa del strain longitudinal global, con mayor afectación a segmentos basales y medios de todas las paredes miocárdicas.

Imagen 3: Electrocardiograma: taquicardia sinusal, lesión subepicárdica (supradesnivel del ST) en cara inferior y anterior. Dupletas ventriculares

Discusión

El paciente fue erróneamente diagnosticado por electrocardiograma como SCAEST; sin embargo, la disección tipo A puede producir hipoperfusión coronaria por compromiso al ostium a menudo de la coronaria derecha, generando un infarto de miocardio tipo 2. Por ello, la patología aórtica debe mantenerse como diagnóstico diferencial del SCAEST ante dolor súbito intenso con síncope, soplo diastólico, pulsos asimétricos o signos de taponamiento cardiaco.

Ante la sospecha clínica de disección de aorta se debe confirmar de inmediato con imagen cardiovascular, siendo la ecocardiografía la primera herramienta diagnóstica seguida de angio TAC en pacientes estables y ecocardiografía transesofágica en pacientes inestables. En paralelo, priorizar control anti-impulso (analgesia y betabloqueo; vasodilatadores tras controlar la frecuencia) y posponer antiagregación/anticoagulación cuando la sospecha es alta. En el caso de disección tipo A, la cirugía urgente es el estándar; si hay compromiso de la raíz o insufi-

ciencia aórtica significativa, se procederá a practicar cirugía de Bentall y De Bono. En este caso, la antiagregación/anticoagulación previa se asoció a sangrado y daño multiorgánico lo cual conllevó a desenlace fatal, coherente con series contemporáneas (1,2)

Bibliografía

1. Carrel T, Sundt TM 3rd, von Kodolitsch Y, Czerny M. Acute aortic dissection. *Lancet*. 2023;401(10378):773–788. doi:10.1016/S0140-6736(22)01970-5. PMID:36640801.
2. Mazzolai L, Aboyans V, Brodmann M, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3538–3700. doi:10.1093/eurheartj/ehae179. PMID:39210722.

Figura 1



Figura 2

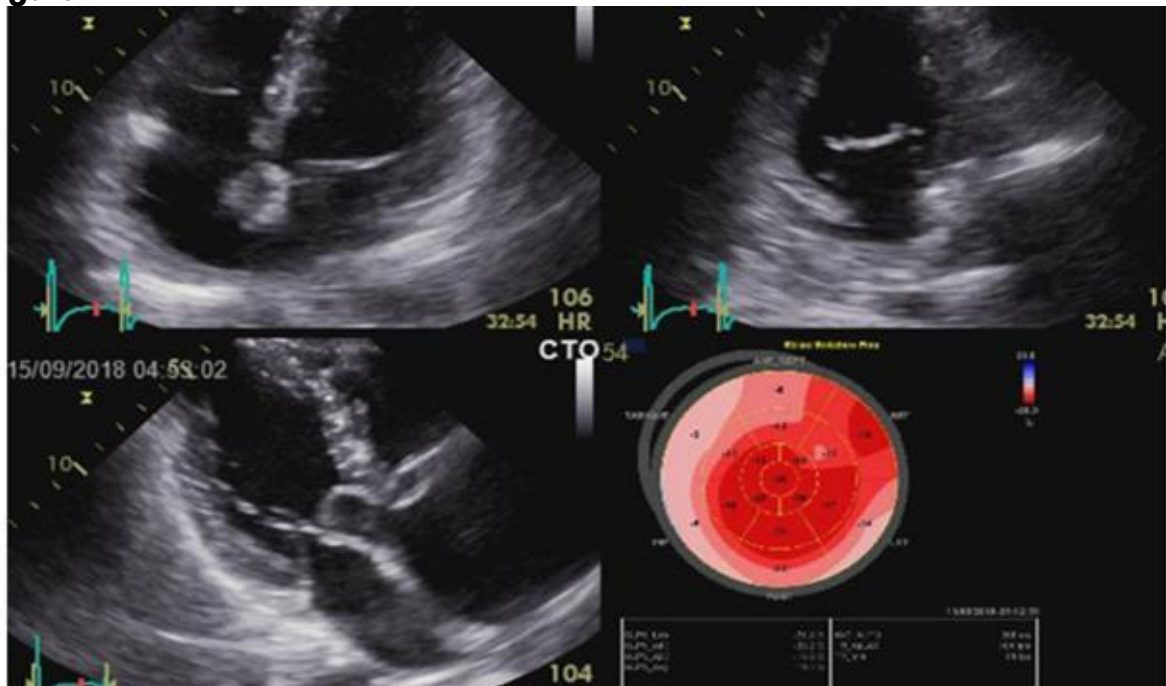
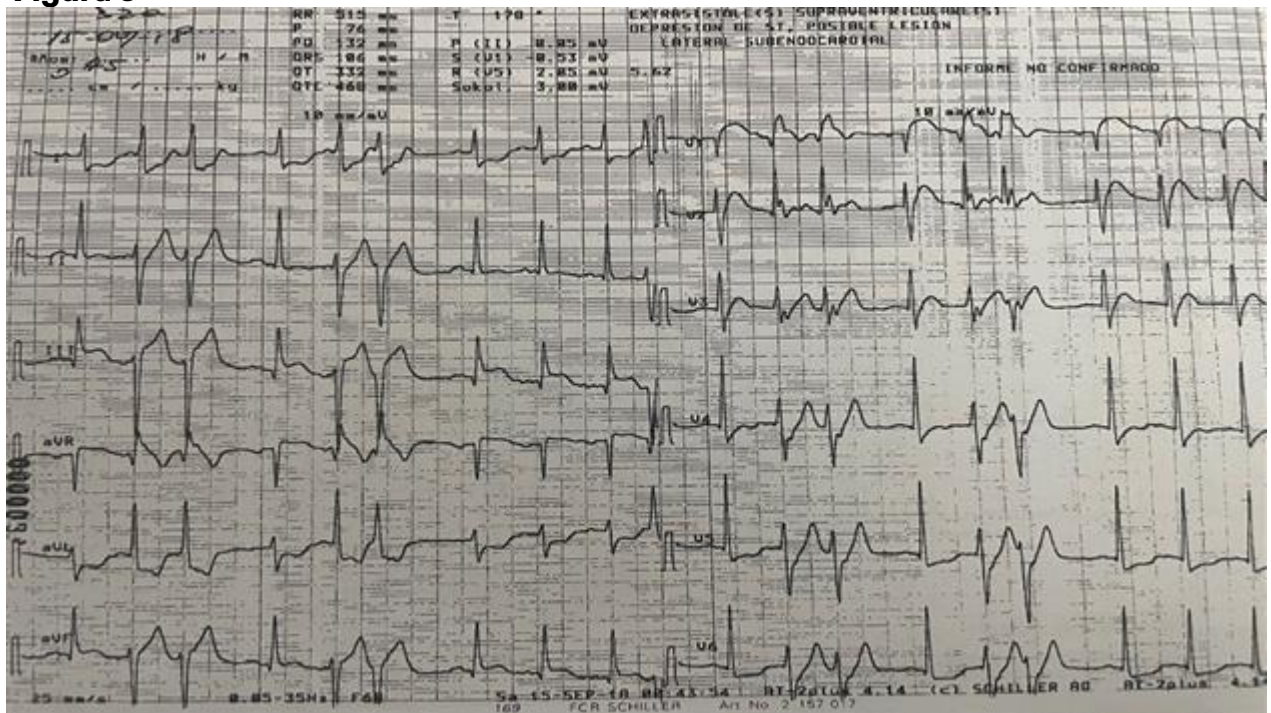


Figura 3



PCCA-17

Perforación muy tardía del ventrículo derecho por electrodo de marcapasos tras 9 años de implante: reporte de caso y revisión de la literatura

Dr. Marlon Adrián Laguado Nieto¹, Dr. Zaady Garces¹, Dr. Jorge Alexander Zambrano¹

¹Universidad Icesi - Fundación Valle Del Lili, Cali, Colombia

Introducción

Los dispositivos electrónicos implantables han revolucionado el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y los trastornos del ritmo. Anualmente, se implantan alrededor de 1.5 millones de unidades a nivel global. Si bien la complicación más temida, que es la perforación del ventrículo, se da más frecuentemente en situaciones agudas, es muy raro encontrar esto después de casi 1 década de implantado un dispositivo electrónico. Presentamos un caso de un hombre de 70 años, portador de un marcapasos desde hace 9 años, quien ingresa por derrame pericárdico moderado que evolucionó a un taponamiento cardíaco secundario a perforación del ventrículo derecho por electrodo de marcapasos.

Presentación de caso

Paciente de 70 años de edad, usuario de marcapasos hace 9 años, asiste a urgencias por cuadro que inició hace 4 días de dolor torácico opresivo retroesternal, intensidad moderada, exacerbándose 24 horas antes de su ingreso, tornándose severo, tipo punzada, irradiado a mandíbula, espalda, posteriormente asociado a disnea. En urgencias, donde se le toma un electrocardiograma que documenta bloqueo de rama izquierda y se le realiza un ecocardiograma a la cabecera donde evidencia derrame pericárdico. Al examen físico, con ingurgitación yugular, ruidos cardíacos audibles y no signos de bajo gasto cardíaco. Dentro de los diagnósticos diferenciales se planteaba un síndrome aortico agudo y complicación mecánica de un infarto agudo al miocardio. Se realiza angiotomografía de aorta torácica la cual descarta disección de la aorta, apreciándose derrame pericardico de moderada cantidad y de alta densidad, sin observarse signos de ruptura ventricular. El ecocardiograma transtorácico se logra ver en algunas imágenes en paraesternal eje largo, de posible perforación de la pared libre de apex ventricular derecho por el extremo del cable del marcapasos, y en el pericardio, derrame pericárdico global moderado cuyo lago mayor (visible por ventana subcostal) era de 17 mm sin signos de compromiso hemodinámico (imagen 1 y 2).

Se realiza tomografía de corazón contrastada gatillada, cuyas reconstrucciones multiplanares destaca que el punto que se asemeja más al extremo distal del electrodo se localiza entre 6 a 7 mm de la pared del ventrículo derecho (siendo un valor normal inferior a 5 mm), sin presencia de extraluminización del medio contraste endovenoso a la cavidad pericárdica. Derrame pericárdico moderado a severo con distribución homogénea en el saco pericárdico densidad de 60 U Hounsfield. Hallazgos todos altamente sugestivos de perforación de la pared

anterior del ventrículo derecho por electrodo (imagen 3 y 4).

Paciente es llevado con urgencia al quirófano, con lo siguientes hallazgos: hemo-pericardio de 300 ml que ejercen efecto compresivo sobre el corazón, perforación de la pared anterior del ventrículo derecho por electrodo de marcapasos (imagen 5).

Se corta las últimas hélices del tirabuzón de la punta del electrodo que atraviesa el ventrículo, se realiza corrección del defecto en 3 pasos: cardiografía con bolsa de tabaco alrededor de la lesión, cierre con punto de prolene apoyado en felpa y refuerzo externo con adhesión de parche de pericardio autólogo.

Es trasladado a unidad de cuidados intensivos en el posoperatorio con una evolución satisfactoria.

Discusión

Se conoce como perforación cardíaca asociado a electrodo cuando este atraviesa el miocardio y entra al espacio pericárdico, teniendo como temporalidad un evento agudo (< 24 horas desde el implante), subagudo (24 horas a 1 mes) o tardío (> 1 mes)^{1,2}.

La perforación por electrodo ocurre aproximadamente en el 1% de los casos, y es más frecuente en contemporaneidad aguda asociadas a impacto hemodinámico como taponamiento o a fallos en la estimulación del dispositivo³.

Los electrodos de marcapasos y de desfibriladores implantables (CDI) tienen incidencia de perforación que oscilan entre el 0.1 y el 0.8% y el 0.6 al 5-2% respectivamente, esta diferencia se debe al mayor diámetro y rigidez de los electrodos usados en los CDI¹.

Dado a que sus paredes miocárdicas son más delgadas (1-2 mm), el vértice del ventrículo derecho, que el sitio donde tradicionalmente se ponen los electrodos ventriculares, tiene un riesgo mayor de perforación (3.4 veces más riesgo de perforación comparado con implante no apicales)⁴. Así mismo, la aurícula derecha tiene un riesgo moderado a alto de perforación debido a que la pared libre es más delgada que las del ventrículo derecho (alrededor de 2 mm)¹.

Los factores de riesgo propios de los pacientes son la edad avanzada (que ocasiona fibrosis miocárdica, infiltración grasa y adelgazamiento en las paredes), el sexo femenino (incidencia perforación 2 a 3 veces mayor) y, en relación con nuestro caso, el bajo peso, encontrándose reportes de paciente con bajo índice de masa corporal < 20 como riesgo para perforación. Otros factores de riesgo son el empleo de esteroideos previo al implante, el tratamiento anticoagulante dentro de 7 días previo al procedimiento y la cardiomiopatía no isquémica^{1,2}. El uso de tornillos helicoidales se ha asociado con un mayor riesgo de perforación^{1,3}.

La presentación clínica es variable, siendo el más frecuente el dolor torácico en un 72%, seguida de taponamiento cardíaco en el 22%. Otros síntomas son la disnea, palpitaciones o pre-síncope. Hay casos registrados de perforación por electrodos en paciente anti agregados o anticoagulados, lo que puede incrementar aún más el riesgo de hemo pericardio y taponamiento².

Existen datos de pacientes asintomáticos que se logran detectar por medio de la pérdida de la captura durante la interrogación del dispositivo (otras anomalías

son baja amplitud de onda R, aumento en el umbral del cable, estimulación diafragmática, sub detección y sobre detección^{1,5}.

Una vez se tenga sospecha de una perforación por electrodos, se deben tomar imágenes, tales como radiografía de tórax (donde se puede ver el desplazamiento del electrodo comparando con una radiografía posterior a la tomada en el momento del implante), electrocardiograma de 12 derivaciones, interrogación del dispositivo, ecocardiograma transtorácico con el fin de detectar y cuantificar el derrame pericárdico, con una sensibilidad de 41.2%, especificidad del 84.2% y un valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) de 70 y 61.5% respectivamente para la identificación y localización de la ruptura del ventrículo asociada al electrodo y/o ecocardiograma transesofágico (útil también en perforaciones de la aurícula derecha y cuando la ventana acústica para el ecocardiograma transtorácico no sea adecuada.)^{5,6}.

Sin embargo, la tomografía de corazón contrastada gatillada es el método imagenológico con mayor rendimiento diagnóstico, con una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de 100, 85.7, 87.5 y 100% respectivamente⁵.

Manejo

Existen 2 abordajes para el retiro del electrodo perforante. El primero es la extracción transvenosa percutánea guiada por fluoroscopia, ideal en situaciones como por ejemplo ausencia de calcificación o fibrosis significativa o electrodos que llevan implantados menos de 12 meses. Inclusive, el electrodo podría reacomodarse en un sitio diferente al ápice del VD, por ejemplo, al septum interventricular. Se debe monitorizar al paciente de forma crítica y tener no solo acompañamiento de ecocardiografía con kit de pericardiocentesis, si no también el respaldo del equipo de cirugía cardiovascular¹.

El segundo es el abordaje quirúrgico (por medio de esternotomía, aunque también existen accesos menos invasivos, como la extracción por toracoscopia o ventanas pericárdicas sub xifoideas), el cual se emplea si el percutáneo no es efectivo o no es técnicamente factible, por ejemplo, un derrame pericárdico extenso o loculado. Otros factores que favorecen este abordaje son electrodos de larga duración y la perforación de otras estructuras vecinas. La tasa de extracción exitosa es alrededor del 99%¹.

Conclusión

Debido el aumento en el envejecimiento de la población general y al incremento en el uso de dispositivos eléctricos implantables, debemos tener un bajo umbral de sospecha de perforación cardíaca por electrodos, una complicación que puede aparecer inclusive casi una década después de su implante y que potencialmente es mortal. El abordaje integral con imágenes multimodales, la interrogación del dispositivo y una rápida resolución (percutánea o quirúrgica) se pueden asociar con mejores resultados y sobrevivencia.

Figura 1

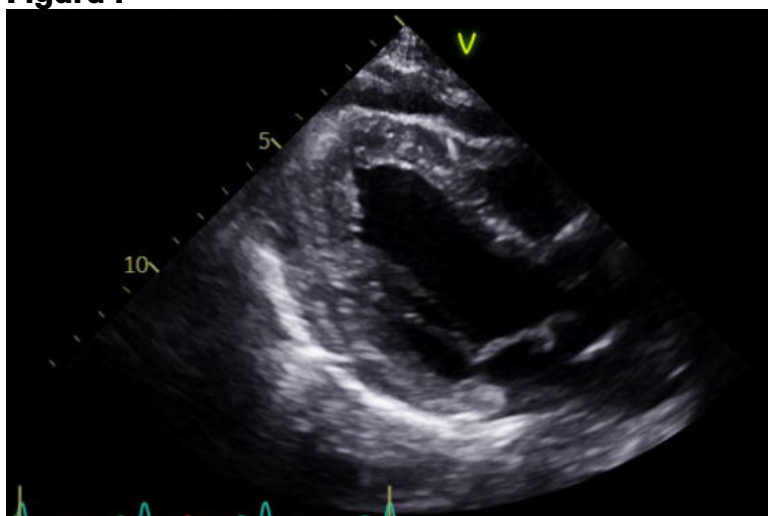


Figura 2

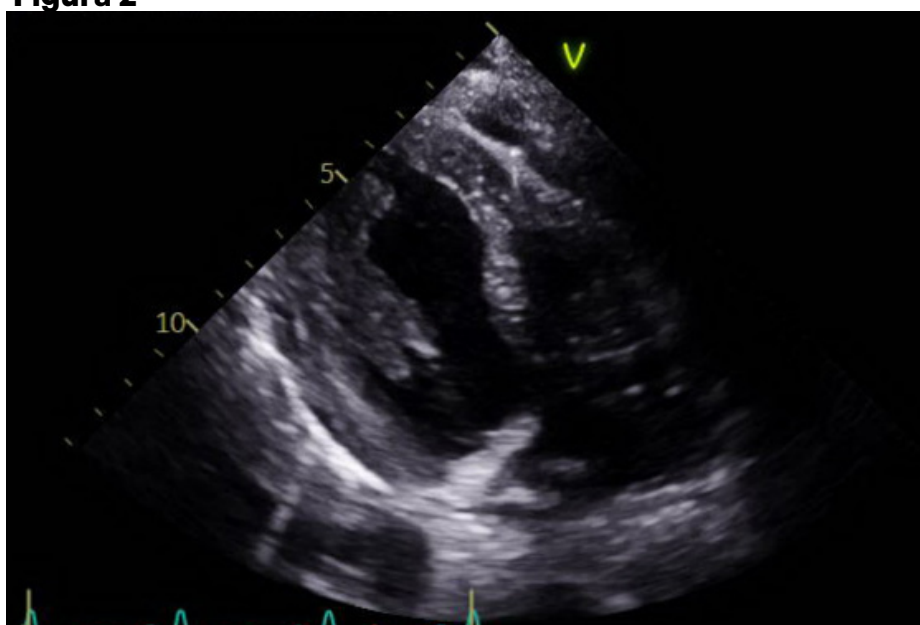


Figura 3

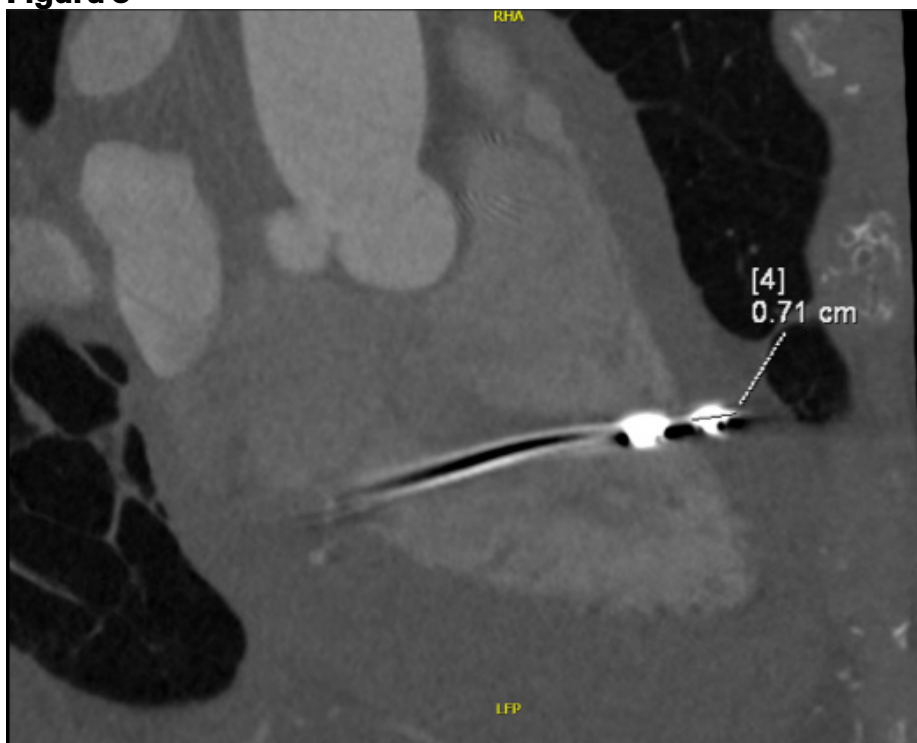


Figura 4

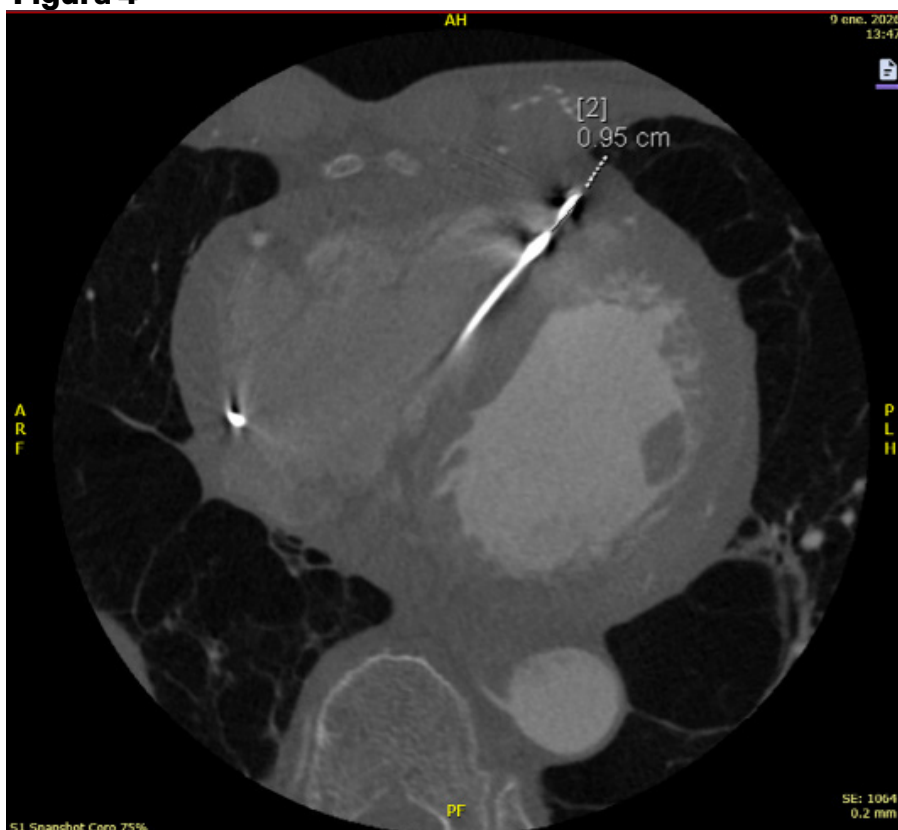
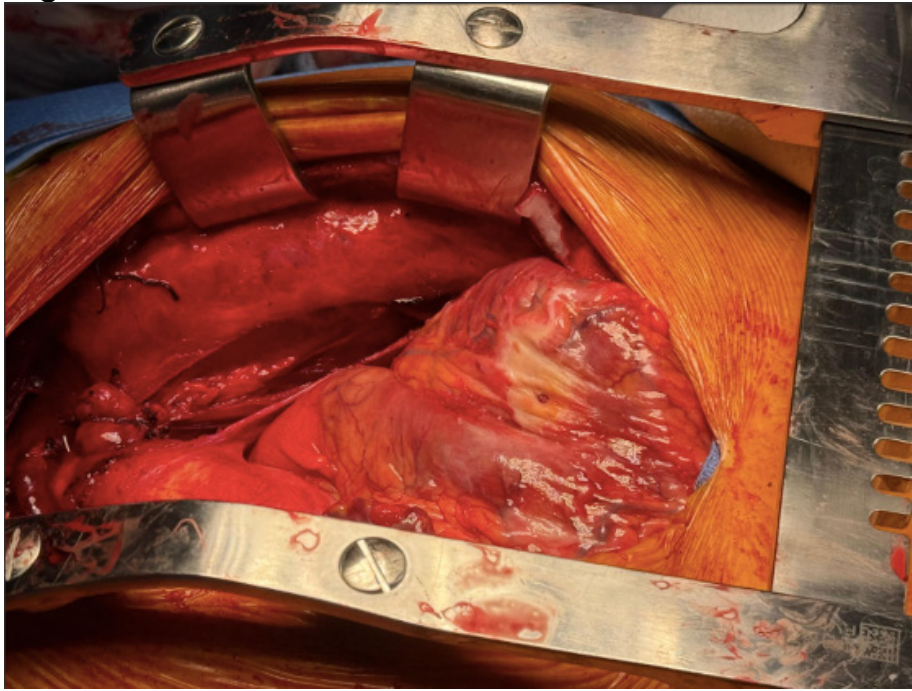


Figura 5



PCCA-18

Fibroma cardiaco en grupo etario y localización in-usuaE-P

William Eduardo Madariaga Galvis¹, Dra. Jessica Liliana Ospino Guzman¹, Dr. Alvaro Hernan Rodríguez Ceron¹

¹Hospital Cardiovascular De Cundinamarca, Bogotá, Colombia

Introducción

Los tumores cardiacos primarios son más frecuentemente benignos. Dentro de estos tumores los rabiomiomas y fibromas son las más frecuentes en la edad pediátrica. El fibroma se localiza preferiblemente a nivel septal causando arritmias que pueden llevar a muerte súbita. La ayuda de la multimodalidad en imágenes cardíaca permite el estudio de estos tumores estableciendo el pronóstico y el tratamiento siendo la cirugía electiva recomendada en todos los casos aun asintomáticos. La biopsia del tumor extraído establece el diagnóstico definitivo (1).

Caso

Femenina de 44 años, con historia de litiasis renal, en fase prequirúrgica para litotricia, asintomática cardiovascular, auscultándose a nivel pulmonar soplo sistólico II/IV. La ecocardiografía evidencia masa de aspecto ecogénico mixto bordes regulares, unida por una amplia base a la pared libre del ventrículo derecho, alargada, llegando hasta el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) y alcanzando la arteria pulmonar con movimiento de vaivén produciendo leve obstrucción (Figura 1), con score de Riesgo ecocardiográfico (2) sugestivo de benignidad. En Resonancia cardíaca se observó la masa con hallazgos morfológicos y comportamiento funcional similar al de la ecocardiografía, con perfusión perilesional, isointensa y realce tardío dishomogéneo (Figura 2), con CMR score (3) de 5 puntos. Se decide extracción quirúrgica la cual fue exitosa con el reporte de biopsia de fibroma cardiaco.

Discusión

Las masas cardíacas son entidades infrecuentes, con una prevalencia aproximada del 0,15% en estudios ecocardiográficos. Cerca del 90% de los tumores cardiacos primarios son benignos, siendo los mixomas responsables de alrededor del 50% de los casos en adultos³. No obstante, la localización ventricular derecha y la extensión al TSVD representan una presentación poco habitual, lo que amplía el diagnóstico diferencial e incrementa la complejidad diagnóstica.

La multimodalidad de imágenes permite el acercamiento diagnóstico y pronostico. La ecocardiografía permitió la valoración inicial de la masa, valorando la morfología, tamaño, y no infiltración de estructuras vecinas, comportamiento funcional como obstrucción dinámica del TSVD. LA resonancia magnética cardíaca (RMC) permitió una caracterización tisular avanzada, tanto en las secuencias de perfusión, edema y realce tardío de gadolinio.

Los fibromas cardíacos, aunque predominan en población pediátrica y suelen localizarse en el septum interventricular, pueden presentarse de forma atípica en adultos. Se caracterizan por ecogenicidad aumentada en ecocardiografía y, en RMC, por isointensidad o hipointensidad en T2, ausencia de perfusión y retención variable de gadolinio. A pesar de su naturaleza benigna, estas lesiones se asocian con riesgo aumentado de arritmias ventriculares y compromiso hemodinámico, lo que justifica la resección quirúrgica, incluso en pacientes asintomáticos, como ocurrió en el presente caso³.

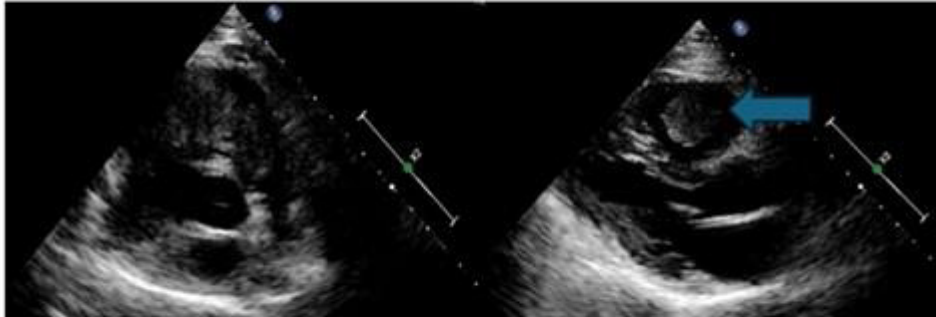
Conclusión

Se presenta el caso de un fibroma cardíaco que debuta en una edad y localización atípica. La ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca desempeñaron un papel central en la caracterización morfológica, funcional y tisular de la masa cardíaca, así como en la estratificación del riesgo de malignidad.

Referencias

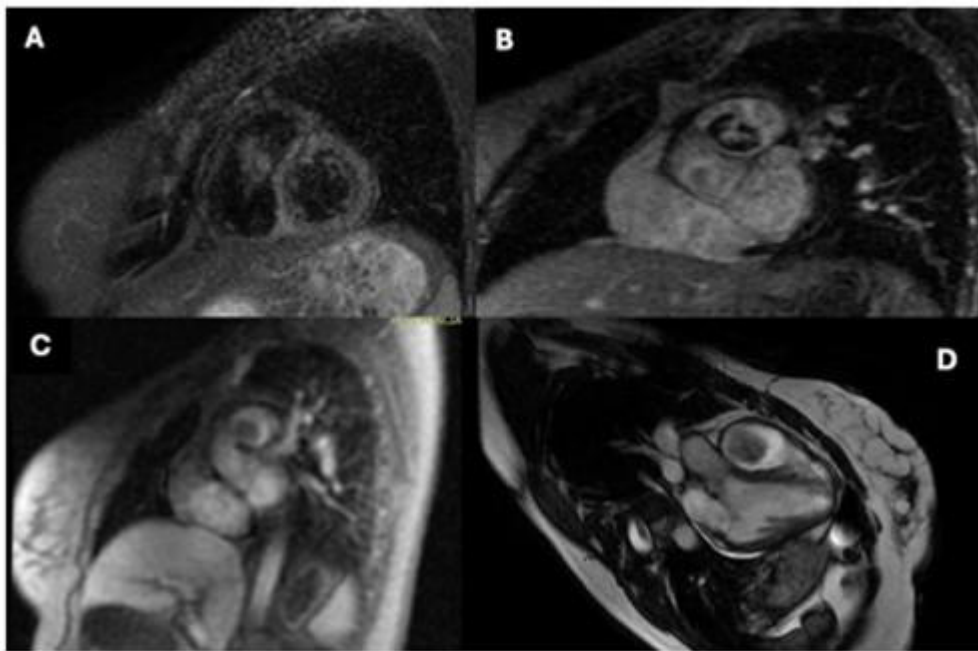
1. Fang JC, O’Gara PT. Historia clínica y exploración física: un abordaje basado en la evidencia. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editores. Braunwald. Tratado de cardiología. 12.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2022. p. 123–140
2. Davidsen AH, Andersen S, Halvorsen PA, Aviles Solis JC, Schirmer H, Melbye H. Heart murmurs in the general population: diagnostic value and prevalence from the Tromsø Study. *Heart*. 2025;112(2):103–110. doi:10.1136/heartjnl-2024-325499
3. Iglesias Otero C, Pazos López P, García Benito S, López Castello A, Calvo Iglesias F, Íñiguez Romo A. Masas cardíacas: diagnóstico, pronóstico y tratamiento. *REC: CardioClinics* [Internet]. 2024;59(3):235–48. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccl.2024.04.002>
4. Paolisso P, Bergamaschi L, Angeli F, Belmonte M, Foà A, Canton L, et al. Cardiac magnetic resonance to predict cardiac mass malignancy: the CMR mass score. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2024;17(3):e016115. doi:10.1161/CIRCIMAGING.123.016115.

Figura 1. Ecocardiograma.



Masa en el tracto de salida del VD (TSVD) que alcanza el troco de la arteria pulmonar (TAP)

Figura 1. Resonancia cardiaca



- A. RM secuencia de edema muestra masa en el VD con edema
- B. RM con secuencia de realce tardío de gadolinio que demuestra realce heterogéneo de la masa localizada en el TAP.
- C. RM con secuencia de perfusión que demuestra masa en el TAP con perfusión perilesional y zona central que no perfunde.
- D. RM secuencia de cine que muestra masa en el VD

PCCA-19

Más allá de la válvula: imagen multimodal en la válvula aórtica bicúspide con disfunción ventricular izquierda

Dr. Juan Alexis Marte Jiménez¹, Dra. Josephine Mohammed Ramírez¹, Dra. Priscila Mohammed Ramírez¹

¹MELOSA Clínica Brugal, Puerto Plata, Republica Dominicana

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es la cardiopatía congénita más común, con una prevalencia estimada entre 0.8-1.5% con una predominancia en el sexo masculino con una relación aproximada 3:1 (1). Se asocia frecuentemente con aortopatías, incluyendo dilatación de la raíz aórtica y de la aorta ascendente (1,2). La evaluación mediante la multimodalidad de imágenes es esencial para el diagnóstico y manejo oportuno (2).

Se presenta el caso de un paciente masculino de 45 años con antecedente de hipertensión arterial, episodio de síncope hace 2 años y antecedente familiar relevante con muerte súbita en la madre a los 70 años. Presenta fatiga y disnea de esfuerzo posterior a proceso infeccioso de vía aérea superior. Evaluación mediante ecocardiograma transtorácico evidenció una miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica severa, asociada a válvula aórtica bicúspide calcificada (Figura 1).

Ante la sospecha de miocarditis versus disfunción ventricular, se realizó resonancia magnética cardíaca con gadolinio la cual fue compatible con miocardiopatía dilatada, asociada a estenosis valvular aórtica ligera-moderada con válvula aórtica bicúspide sin evidencia de rafe, con apertura lateral-lateral, con dos senos de Valsalva, calcificación moderada que restringe en predominio su apertura, asociada a dilatación de la raíz aórtica y de la aorta ascendente. No se observaron realces de perfil isquémico o infiltrativas. (Figura 2)

Dada la coexistencia de miocardiopatía dilatada y válvula aórtica bicúspide, se realizó angiotomografía coronaria y de aorta torácica con el objetivo de descartar miocardiopatía no isquémica con aorta bicúspide versus miocardiopatía por aorta bicúspide con comportamiento a estenosis severa. La angiotomografía confirmó una válvula aórtica bicúspide con apertura lateral-lateral (AVAo 2.74 cm² por planimetría) con calcificación moderada, más significativa en la comisura anterior, con área valvular aórtica conservada por planimetría, asociada a calcificación valvular moderada, sin criterios tomográficos de estenosis aórtica severa por densidad de calcio. Se evidenció dilatación de la raíz aórtica y de la aorta ascendente, sin datos de coartación. Asimismo, se confirmó un ventrículo izquierdo severamente dilatado, con función sistólica ligeramente reducida (FEVI 42 %) por leve hipoquinesia generalizada. (Figura 3)

Este caso ilustra la importancia del abordaje clínico mediante imagen cardiovascular multimodal en la evaluación de pacientes con válvula aórtica bicúspide. El

ecocardiograma transtorácico constituyó la herramienta inicial para la detección de la disfunción ventricular y valvulopatía aórtica. La resonancia magnética cardíaca descartó miocarditis y otras miocardiopatías no isquémicas, mientras que la angiotomografía permitió una evaluación anatómica y cuantitativa de la válvula aórtica, de la aorta torácica y de las arterias coronarias. La integración secuencial y complementaria de las distintas modalidades fue determinante para establecer la etiología, contextualizar la disfunción ventricular y orientar el manejo clínico, destacando el valor de un enfoque multimodal.

Bibliografía

Michelena HI, Della Corte A, Prakash SK, Milewicz DM, Evangelista A, Enriquez-Sarano M. Bicuspid aortic valve aortopathy in adults: Incidence, etiology, and clinical significance. *Int J Cardiol.* 2015 Dec 15;201:400-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.08.106. Epub 2015 Aug 10. PMID: 26310986.

Evangelista Masip A, Galian-Gay L, Guala A, Lopez-Sainz A, Teixido-Turà G, Ruiz Muñoz A, Valente F, Gutierrez L, Fernandez-Galera R, Casas G, Panaro A, Mari-gliano A, Huguet M, González-Alujas T, Rodríguez-Palomares J. Unraveling Bicuspid Aortic Valve Enigmas by Multimodality Imaging: Clinical Implications. *J Clin Med.* 2022 Jan 17;11(2):456. doi: 10.3390/jcm11020456. PMID: 35054153; PMCID: PMC8778671.

Figuras

Figura 1. Ecocardiograma transtorácico.

Figura 2. Resonancia magnética cardíaca que muestra válvula aórtica bicúspide y sus repercusiones estructurales y funcionales. A) Vista oblicua coronal del tracto de salida del ventrículo izquierdo que evidencia dilatación severa del ventrículo izquierdo, aumento severo de la masa miocárdica y disfunción sistólica moderada (FEVI 33%), asociadas a dilatación de la raíz aórtica y de la aorta ascendente, sin evidencia de coartación aórtica. B) Vista oblicua sagital del tracto de salida del ventrículo izquierdo que demuestra válvula aórtica bicúspide con calcificación moderada y restricción de apertura, con estenosis aórtica ligera-moderada (estadio B de la AHA) e insuficiencia aórtica leve cuantificadas mediante secuencias de contraste de fase. C) Vista transversal en eje corto de la raíz aórtica a nivel de los senos de Valsalva que confirma válvula aórtica bicúspide sin rafe, con patrón de apertura lateral-lateral y dos senos de Valsalva.

Figura 3. Angiotomografía computarizada cardíaca que demuestra válvula aórtica bicúspide y aortopatía asociada. A) Vista oblicua coronal del tracto de salida del ventrículo izquierdo que permite evaluar la relación anatómica del ventrículo izquierdo con la raíz aórtica y evidencia dilatación de la raíz aórtica y de la aorta ascendente. B) Vista transversal (eje corto) a nivel valvular que muestra planimetría del área valvular aórtica, compatible con estenosis aórtica ligera-moderada (área valvular aórtica 2.74 cm²), con calcificación valvular moderada (score de Agatston 1,526 UA). C) Vista transversal (eje corto) de la raíz aórtica en el plano medio de los senos de Valsalva que demuestra válvula aórtica bicúspide sin rafe, con patrón de apertura lateral-lateral y dos senos de Valsalva.

Figura 1



Figura 2

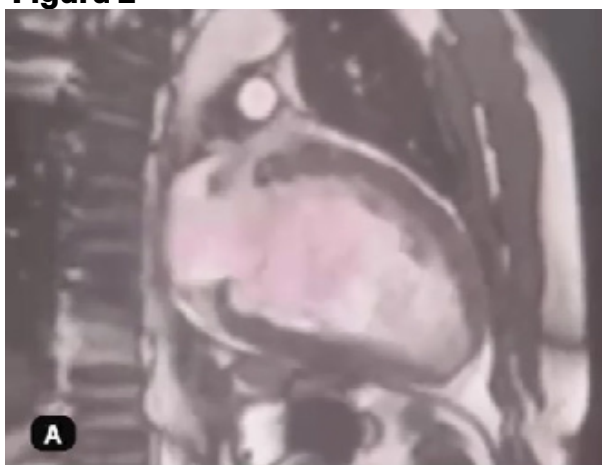
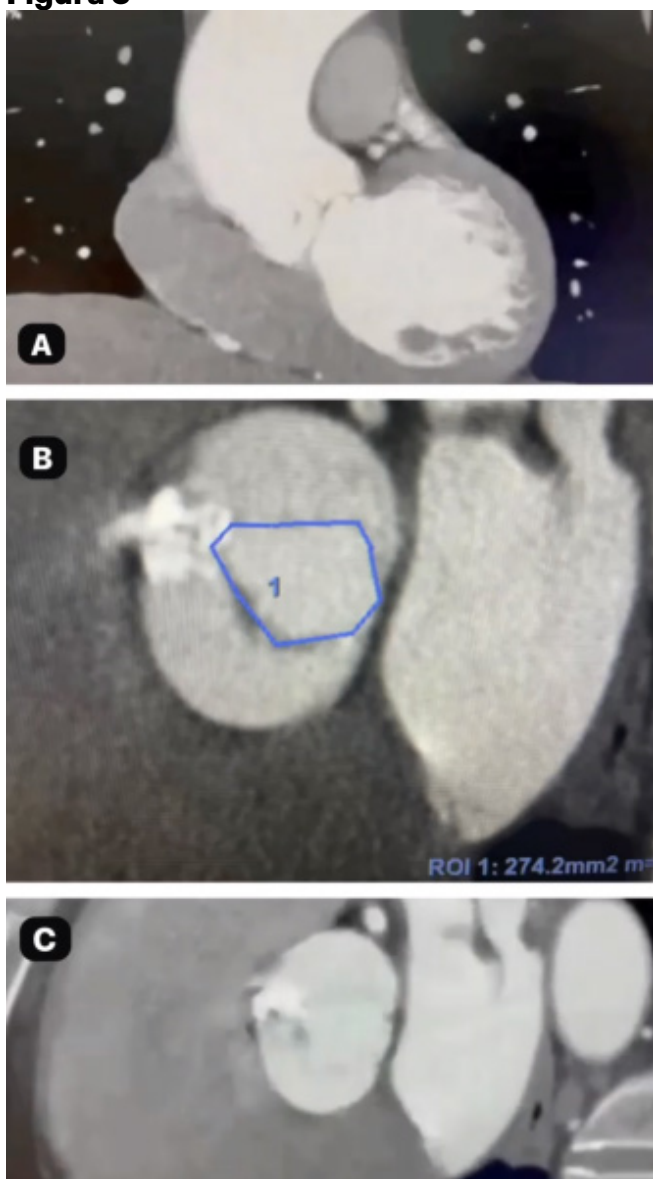


Figura 3



PCCA-20

¿Anticoagular? El dilema del material intravascular retenido tras bypass coronario mínimamente invasivo

Dr. Joffre Rodríguez Sarmiento¹, MD. María Victoria Rivas¹, MD. Ronald Pucha¹, Md. Asisclo Yunga¹

¹Instituto Ecuatoriano De Seguridad Social (IESS) De Los Ceibos - Guayaquil, Ecuador

Resumen

El dolor torácico persistente tras procedimientos cardiovasculares constituye un reto diagnóstico, particularmente en pacientes con cirugía cardíaca reciente. La detección de cuerpos extraños intravasculares es un hallazgo infrecuente pero clínicamente relevante, que genera dudas sobre su impacto fisiopatológico y la necesidad de intervención o anticoagulación.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 54 años con cardiopatía isquémica sometida a revascularización miocárdica mínimamente invasiva tipo MIDCAB (minimally invasive direct coronary artery bypass), quien desarrolló dolor torácico persistente y disnea en el postoperatorio. El curso se complicó con dehiscencia parcial de la herida del abordaje submamario y retraso en la cicatrización. Una angiogramía computarizada de tórax descartó tromboembolismo pulmonar y reveló imágenes tubulares hiperdensas compatibles con cuerpos extraños intravasculares en la vena subclavia izquierda y la vena cava superior. Ante la ausencia de trombosis y el rechazo de la paciente a procedimientos invasivos, se adoptó una conducta conservadora.

Este caso enfatiza la importancia de considerar cuerpos extraños intravasculares y complicaciones de la pared torácica en el diagnóstico diferencial del dolor torácico postquirúrgico, así como de individualizar el manejo terapéutico.

Introducción

El dolor torácico crónico posterior a procedimientos cardiovasculares constituye una causa frecuente de consulta y puede obedecer a múltiples mecanismos, incluyendo etiologías isquémicas, inflamatorias, mecánicas o neuropáticas. Tras cirugía cardíaca, particularmente procedimientos mínimamente invasivos como la revascularización miocárdica mediante MIDCAB, el diagnóstico diferencial se amplía e incluye complicaciones relacionadas con la pared torácica, la cicatrización quirúrgica y hallazgos intravasculares incidentales.

La presencia de cuerpos extraños intravasculares representa un hallazgo infrecuente pero potencialmente relevante desde el punto de vista clínico. Su identificación plantea dilemas terapéuticos complejos, especialmente en ausencia de trombosis documentada, dado que la indicación de anticoagulación o extracción no se encuentra claramente establecida en las guías clínicas. En este contexto, la toma de decisiones debe ser individualizada, considerando el riesgo trombótico, el riesgo hemorrágico y las preferencias del paciente.

Presentación del caso

Mujer de 54 años con cardiopatía isquémica, dislipidemia y artritis psoriásica en tratamiento inmunomodulador. En 2018 presentó angina con estenosis significativa de la arteria descendente anterior, tratada inicialmente con angioplastia con balón y posteriormente, en 2020, con colocación de stent por recurrencia de angina y prueba ergométrica positiva.

En febrero de 2025 presentó nueva angina, realizándose un cateterismo diagnóstico sin informe disponible. En abril de 2025 fue sometida a cirugía MIDCAB (mama-ria interna izquierda a descendente anterior). El postoperatorio se complicó con dehiscencia parcial del abordaje submamario izquierdo y retraso de cicatrización, sin infección sistémica.

Cuatro meses después consultó por dolor torácico persistente, intenso, de características pleuríticas y asociado a disnea, refractario a analgésicos. Los exámenes de laboratorio fueron normales, con dímero D negativo. La angiotomografía descartó tromboembolismo pulmonar y disección aórtica, pero identificó imágenes tubulares hiperdensas compatibles con cuerpos extraños intravasculares en la vena subclavia izquierda y la vena cava superior (FIGURA 1). Dada la cronología, se consideró su posible relación con la cirugía, sin confirmación etiológica definitiva.

Figura 1. Cuerpos extraños de forma tubular en reconstrucción 3D de Angiotomografía de tórax (encerrados en círculo verde).

La paciente recibía doble antiagregación, betabloqueador, estatina y tratamiento analgésico. No se evidenció trombosis venosa central ni signos de obstrucción. Considerando la ausencia de trombosis, el riesgo hemorrágico bajo doble antiagregación y la negativa a procedimientos invasivos, se optó por manejo conservador, seguimiento clínico estrecho e inicio posterior de rehabilitación cardíaca, reservando la anticoagulación para trombosis documentada.

Discusión

La presencia de cuerpos extraños intravasculares permanentes es un hallazgo infrecuente, generalmente asociado a procedimientos cardiovasculares invasivos, cirugías cardíacas o al uso de accesos venosos centrales [1]. En este caso, la cronología clínica y la localización del material retenido sugieren su origen durante la cirugía de revascularización miocárdica tipo MIDCAB o el manejo venoso postoperatorio.

El postoperatorio tardío se complicó con dehiscencia parcial del abordaje submamario y retraso en la cicatrización, situación que se resolvió en un corto período sin evidencia de infección profunda ni compromiso sistémico. Sin embargo, el dolor torácico persistió durante meses.

La identificación de cuerpos extraños intravasculares en territorio venoso central adquiere relevancia clínica; se han propuesto mecanismos como irritación endotelial crónica, inflamación local persistente, estimulación nerviosa y alteraciones hemodinámicas subclínicas, pudiendo manifestarse como dolor torácico incluso

en ausencia de trombosis documentada [2].

El principal dilema terapéutico es la indicación de anticoagulación. No existen guías ni ensayos clínicos que respalden su uso sistemático en ausencia de trombosis, y la evidencia disponible se limita a reportes de casos y series pequeñas [3]. Aunque teóricamente podría prevenir trombosis asociada al cuerpo extraño, no elimina el riesgo mecánico o inflamatorio y expone al paciente a riesgo hemorrágico, especialmente relevante en el contexto de doble antiagregación plaquetaria. La literatura coincide en que la extracción percutánea es el tratamiento definitivo [4]. No obstante, cuando esta no es posible o es rechazada, el manejo conservador con vigilancia estrecha constituye una alternativa aceptable en pacientes seleccionados sin trombosis, infección ni compromiso hemodinámico.

En este caso, la decisión de no iniciar anticoagulación empírica se basó en la ausencia de trombosis documentada, la falta de evidencia robusta, el riesgo hemorrágico y la preferencia de la paciente, en concordancia con un enfoque de medicina individualizada centrado en el balance riesgo-beneficio y la autonomía del paciente.

Conclusiones

Los cuerpos extraños intravasculares deben considerarse dentro del diagnóstico diferencial del dolor torácico persistente tras cirugía de revascularización miocárdica. En ausencia de trombosis documentada, la anticoagulación sistemática no cuenta con respaldo sólido en la literatura y debe evaluarse de forma individualizada. Una estrategia conservadora basada en vigilancia clínica y manejo médico puede ser apropiada en pacientes seleccionados, especialmente cuando existe rechazo a procedimientos invasivos

BIBLIOGRAFÍA

1. Correia R, Nunes TF, Loureiro M, et al. Intravascular foreign body retrieval: experience and review of the literature. *J Vasc Access*. 2022;23(6):918-924.
2. Carroll MI, Ahanchi SS, Kim JH, Panneton JM. Endovascular foreign body retrieval. *J Vasc Surg*. 2013;57(2):459-463.
3. De Oliveira Leite TF, Cavalcante RN, dos Santos MA, et al. Endovascular removal of intravascular foreign bodies: a single-center experience. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2022;99(3):876-883.
4. Rodrigues R, Agostinho A, Anacleto G, Gonçalves O. Endovascular removal of foreign bodies. *Rev Port Cir Cardiotorac Vasc*. 2017;24(3-4):137-142.

Figura 1



Figura 2

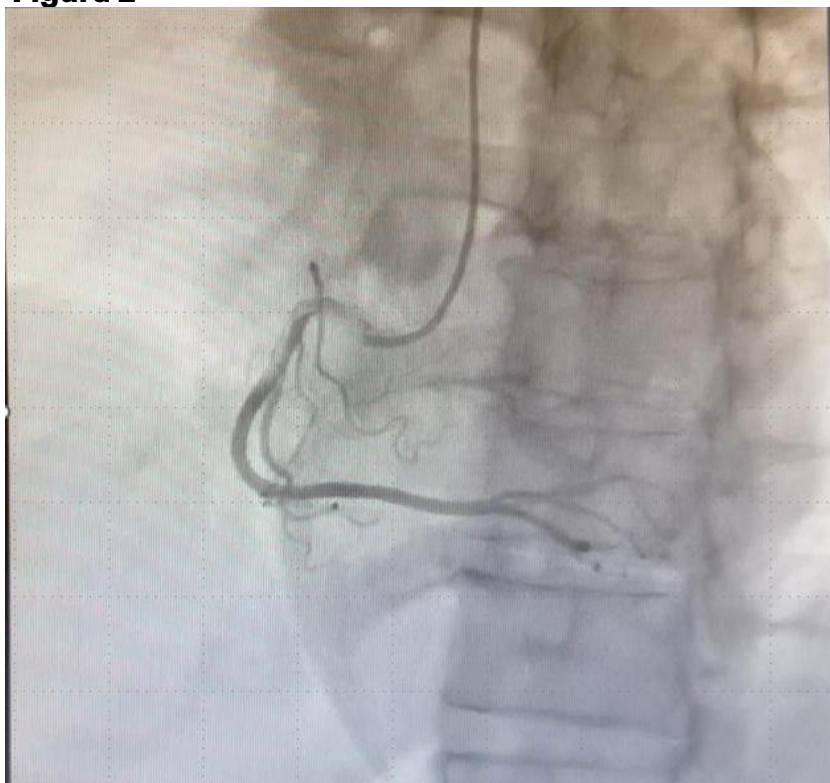


Figura 3



Figura 4



Figura 5

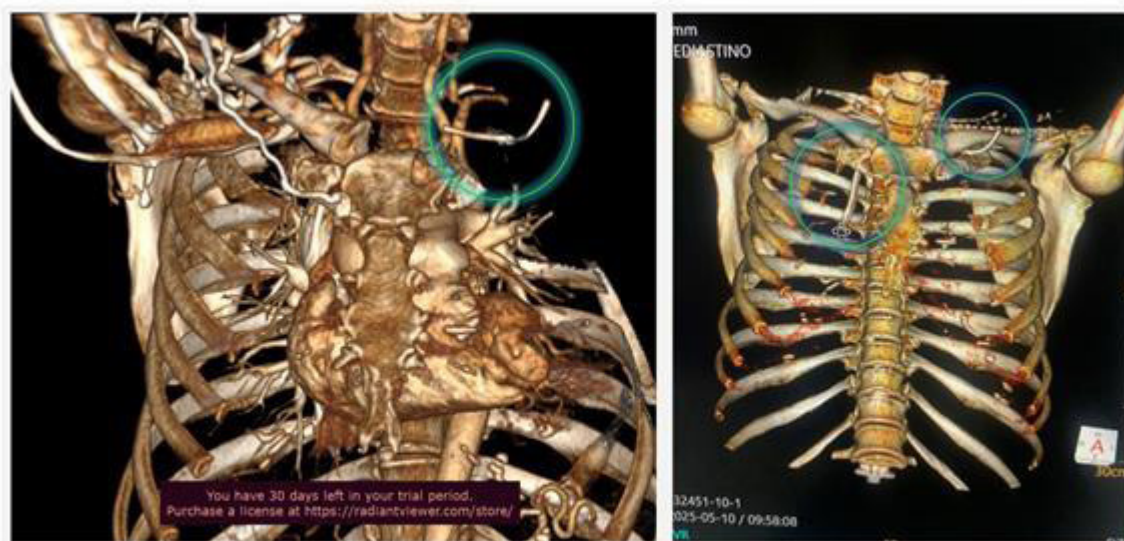


Figura 1. Cuerpos extraños de forma tubular en reconstrucción 3D de Angiotomografía de tórax (encerrados en círculo verde).

PCCA-21

Aneurisma de aorta ascendente. Insuficiencia aórtica severa y decisión quirúrgica

Dr. Luciano Pereira¹

¹Sanatorio Internacional, Ciudad del Este, Paraguay

Introducción

Se trata de un varón de 49 años, no conocido hipertenso ni diabético, que consulta por disnea progresiva (actualmente, a pequeños esfuerzos). Es comerciante y ha tenido dificultades crecientes para tareas que no suponen mucho esfuerzo. No refiere antecedentes familiares. P.A.: P.A. 146/65 mmHg. F.C. 108 x'. SAT: 98%. A la auscultación se detecta un soplo diastólico intenso y prolongado en mesocardio, inmediato al S2. No presenta edema de miembros inferiores.

Se procede a la realización de estudios electrocardiográfico (fig. 1): y ecocardiográfico (Fig. 2-18 y videos 1 y 2).

CAUSAS PRINCIPALES DE ANEURISMA

- Degenerativas/HTA
- Válvula aórtica bicúspide
- Conectivopatías
- Inflamatorias/ Infecciosas
- Post quirúrgicas/ familiares.

¿Cuándo se opera una Insuficiencia Aórtica?

Se opera SIEMPRE que:

- A. Hay síntomas atribuibles a la IA (disnea, angina, síncope, intolerancia al esfuerzo). Cirugía clase I, independientemente de la FEVI.
- B. Está asintomático, pero hay compromiso del VI
 - FEVI \leq 55 %
 - Diámetro telesistólico del VI \geq 50 mm, o \geq 25 mm/m². También clase I.

¿Cuándo se opera un aneurisma?

Se opera la aorta si el diámetro es:

- \geq 55 mm indicación clara
- \geq 50 mm si hay: válvula aórtica bicúspide con factores de riesgo crecimiento rápido ($>$ 3–5 mm/año)
- Antecedente familiar de disección
- \geq 45 mm si el paciente ya va a cirugía valvular aórtica
- Este último punto es clave.

Insuficiencia aórtica + Aneurisma: cirugía combinada.

- Se opera SIN ESPERAR a los 55 mm si:
Hay IA severa con indicación quirúrgica, y
La aorta ascendente mide \geq 45 mm

Se hace cirugía combinada: Reemplazo valvular aórtico + Reemplazo de aorta ascendente (tubo supracoronario) o procedimiento tipo Bentall / David según el caso.

- FACTORES QUE INDICAN UNA CIRUGÍA MÁS PRECOZ.
 - Válvula bicúspide
 - Síndrome de Marfan u otras conectivopatías
 - Crecimiento rápido del aneurisma
 - Historia familiar de disección
 - Paciente joven
- CUADRO COMPARATIVO DE LAS CIRUGÍAS DE BENTALL-BONO Y DAVID

En resumen

Paciente con aorta que impresiona tricúspide, con insuficiencia aórtica severa por dilatación aneurismática de aorta, con dilatación severa de cámaras izquierdas y moderada repercusión hemodinámica (FE 38%, disfunción diastólica tipo II). Fue medicado con nebivolol, sacubitril/valsartan, dapaglifozina y eplerenona 25. Cuatro días después se encuentra mucho mejor, con una P.A. de 110/50 mmHg, FC 82 x', SAT: 99%.

“La mejoría clínica NO INVALIDA la indicación quirúrgica.”

PLAN: Derivación a hospital de referencia a fin de considerarse cirugía rápida.

Conclusión, pronóstico y mensaje clave

- Paciente joven con insuficiencia aórtica severa y aneurisma de aorta ascendente > 60 mm: indicación de cirugía combinada inmediata (clase I por doble criterio independiente).
- Este es un caso de IA severa crónica avanzada, con:
Remodelado ventricular extremo y FE claramente deprimida.
- Cada mes de demora reduce la probabilidad de recuperación completa del VI.
- Aun así: A los 49 años, el ventrículo todavía puede mejorar si se opera sin más retrasos.

Referencias

- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, 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
- Isselbacher EM, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease. *Circulation*. 2022;146:e334–e482.
- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2022;43(7):561–632. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab395
- 2024 ESC Guidelines for the Management of Peripheral Arterial and Aortic Diseases. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3538–3700.

Figura 1

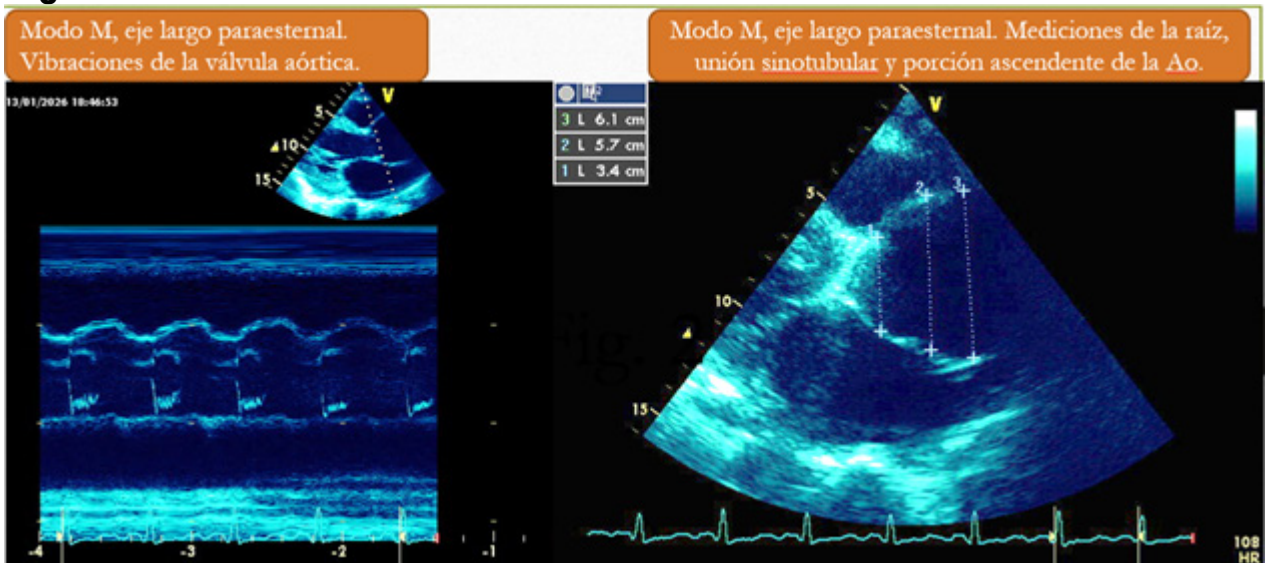


Figura 2

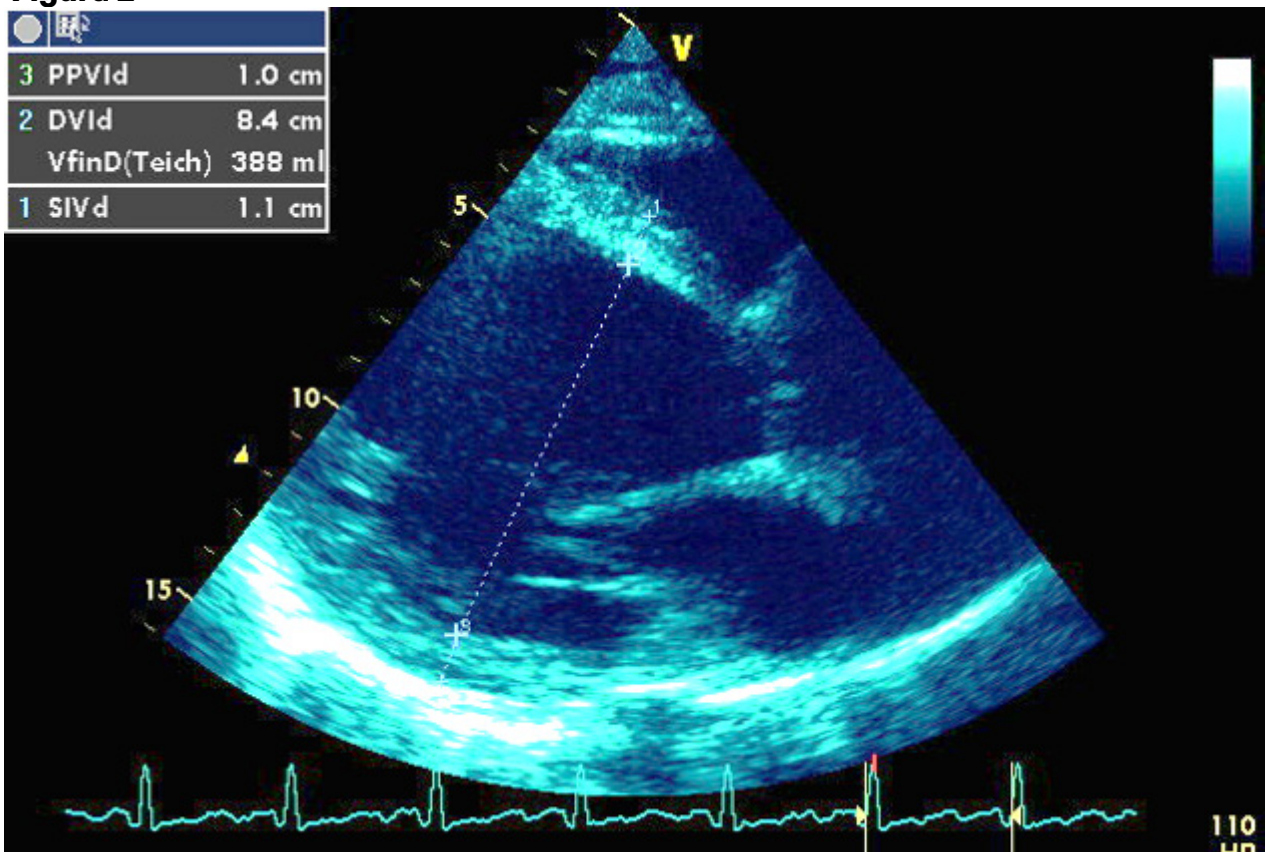


Figura 3

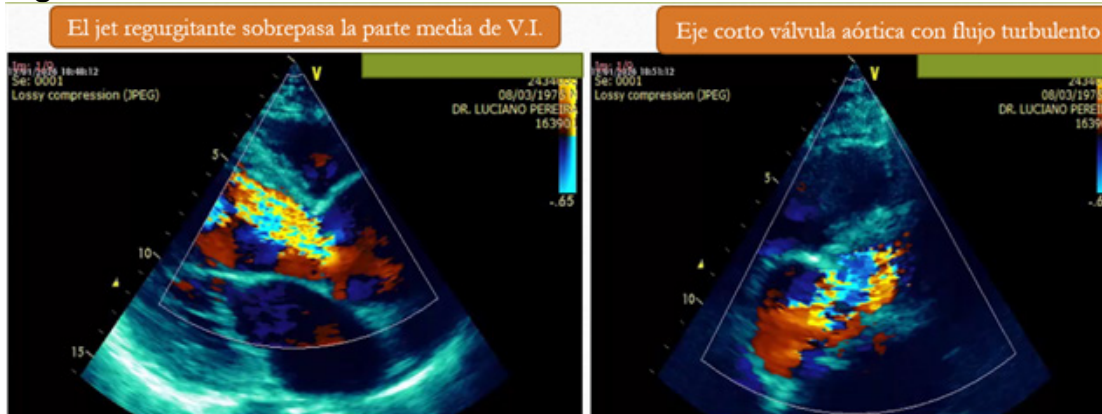


Figura 4

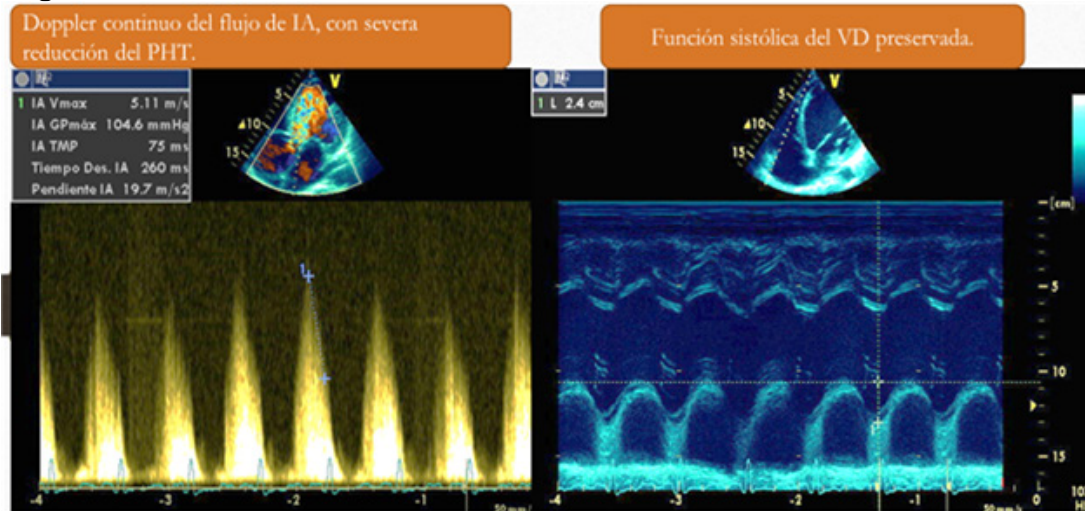
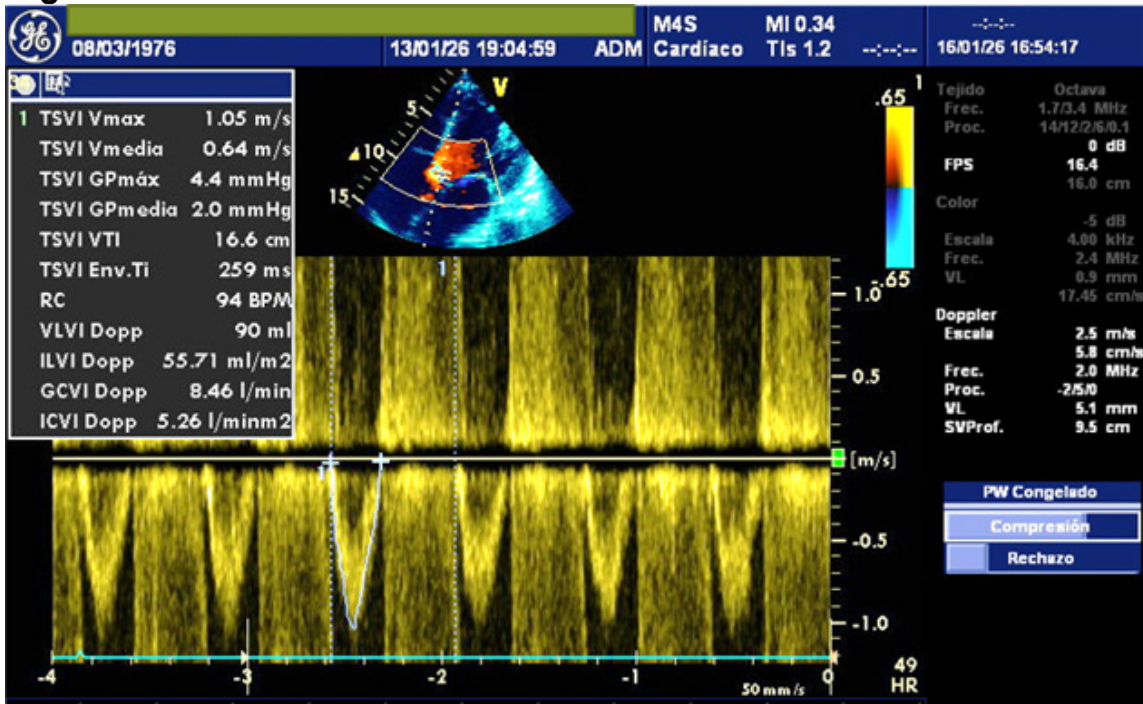


Figura 5



PCCA-22

Ecocardiografía en el diagnóstico de masas cardíacas: Caso de masa intracardíaca en paciente con cáncer testicular

Dra. Vanessa Paola Lambráño De la Ossa^{1,2}, Dr. Jaime Andrés Nieto^{2,3}, Dr. Hermes Oñate Rosado^{1,2}, Dra. Susan Flórez Rubio¹

¹Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia

²Clinica Universitaria Colombia, Bogotá, Colombia

³Cardiosystem, Bogotá, Colombia

Resumen

La ecocardiografía es una herramienta diagnóstica fundamental en la detección, caracterización y seguimiento de masas cardíacas, gracias a su alta sensibilidad, disponibilidad y carácter no invasivo. Permite definir el tamaño, morfología, movilidad y repercusión hemodinámica de las lesiones, facilitando un diagnóstico diferencial preciso frente a trombos, tumores primarios o secundarios. Se presenta el caso de un paciente joven con cáncer testicular metastásico y compromiso cardíaco derecho secundario, ilustrando el valor de la ecocardiografía transtorácica y transesofágica en la identificación y caracterización de masas intracardíacas, así como su papel clave en la toma de decisiones clínicas multidisciplinarias.

Palabras clave

Ecocardiografía; masas cardíacas; metástasis cardíacas; cáncer testicular; trombo tumoral.

Abstract

Echocardiography is a fundamental tool for detecting and characterizing cardiac masses due to its high sensitivity, wide availability, and non-invasive nature. It provides detailed assessment of size, morphology, mobility, and hemodynamic impact, facilitating differential diagnosis among thrombus, primary, or metastatic cardiac tumors. We report a young male patient with metastatic testicular cancer and right-sided intracardiac involvement, highlighting the diagnostic value of transthoracic and transesophageal echocardiography and its crucial role in guiding multidisciplinary management.

Keywords: echocardiography; cardiac masses; cardiac metastasis; testicular cancer; tumor thrombus.

Introducción

Las masas cardíacas comprenden un espectro de entidades que incluyen tumores primarios, metástasis, trombos y vegetaciones [1,2]. Aunque las neoplasias cardíacas primarias son raras (<0,1% en autopsias), las metástasis cardíacas son hasta 20-40 veces más frecuentes, observándose en el 10-12% de pacientes con cáncer avanzado [3,4].

El compromiso cardíaco por tumores germinales testiculares es excepcional, pero puede presentarse por extensión intravascular a través de la vena cava inferior hacia la aurícula derecha, simulando un trombo o una masa intracardíaca [5]. En este contexto, la ecocardiografía constituye la herramienta de elección inicial por su capacidad para diferenciar masas benignas de malignas, definir su extensión y guiar el manejo clínico [6,7].

Caso clínico

Paciente masculino de 26 años, con diagnóstico reciente de cáncer testicular no seminomatoso (95% carcinoma embrionario), clasificado como pT2 N3 Mx S2, estadio IIIB de riesgo intermedio, manejado con orquiectomía radical izquierda. Consultó por disnea clase funcional II (NYHA), astenia y adinamia. Un ecocardiograma transtorácico (ETT) (Figura 1) previo al inicio de quimioterapia reveló una masa intracavitaria derecha, móvil, de bordes irregulares, que protrudía hacia el ventrículo derecho (VD).

El ecocardiograma transesofágico (ETE) (Figura 2) mostró función biventricular conservada, sin trombos en la orejuela izquierda, y una masa ecodensa y altamente móvil de 5 cm × 1,3 cm, que se extendía desde la vena cava inferior (VCI) hasta el VD atravesando la válvula tricúspide, compatible con trombo tumoral o metástasis intracardíaca. Además, se observó otra lesión anecoica de densidad mixta, ovoide, de 2,9 × 2,3 cm, con alto potencial embolígeno. Una radiografía de tórax evidenció múltiples lesiones nodulares bilaterales, la tomografía de abdomen contrastada mostró metástasis hepáticas y en el psoas derecho (Figura 3) y con el uso de resonancia magnética cardíaca donde se pudo evidenciar de mejor manera la masa. (Figura 4).

El caso fue discutido en junta cardio-oncológica, decidiéndose manejo médico con anticoagulación oral y quimioterapia sistémica, desestimando intervención quirúrgica por enfermedad metastásica avanzada.

Este caso ilustra la relevancia de la ecocardiografía multimodal (ETT + ETE) en la detección y caracterización de masas intracardíacas, especialmente en pacientes oncológicos, donde la distinción entre trombo, vegetación o tumor metastásico define el pronóstico y el enfoque terapéutico [8–10].

Discusión. La ecocardiografía es la técnica de primera línea para el diagnóstico de masas intracardíacas, al permitir una evaluación anatómica y funcional en tiempo real [1,6,11].

El ETE ofrece superior resolución para definir el origen, inserción y movilidad, con una sensibilidad del 90–100% en comparación con la RM cardíaca [12].

En los pacientes oncológicos, la afectación cardíaca puede ocurrir por invasión directa, diseminación hematógena, linfática o por extensión a través de grandes vasos [4,5]. En tumores germinales testiculares, la vía más común es la extensión tumoral intravascular hacia la VCI y cavidades derechas [13].

La RM cardíaca complementa la caracterización tisular, permitiendo diferenciar entre trombos blandos, masas tumorales o vegetaciones, mediante técnicas de realce tardío y mapas T1/T2 [14]. Sin embargo, la ecocardiografía sigue siendo la modalidad inicial y más accesible para el diagnóstico, monitoreo y guía terapéutica [9,15].

El manejo multidisciplinario (cardiología, oncología, cirugía cardíaca e imagen cardiovascular) es esencial. En este caso, la decisión de evitar cirugía se basó en la extensión metastásica y la respuesta esperada a la quimioterapia, estrategia respaldada por las guías de la European Association of Cardio-Oncology (ESC-EA-CVI 2022) [16].

Conclusiones

La ecocardiografía desempeña un papel central en el diagnóstico y seguimiento de masas cardíacas, especialmente en el contexto de neoplasias metastásicas. Este caso evidencia la importancia de una evaluación multimodal, la identificación temprana de compromiso cardíaco y la coordinación multidisciplinaria para optimizar el pronóstico. El reconocimiento oportuno de trombos tumorales o masas metastásicas mediante ecocardiografía permite una intervención médica oportuna y la prevención de complicaciones embólicas fatales.

Bibliografía

1. Ahumada-Zakzuk SJ, Ruiz-Pla FA. Uso de la ecocardiografía en la evaluación de masas cardíacas. *Rev Colomb Cardiol.* 2019;26(S1):103-110.
2. Iglesias Otero C, Pazos López P, García Benito S, et al. Masas cardíacas: diagnóstico, pronóstico y tratamiento. *REC: CardioClinics.* 2024;59(3):235-248.
3. Bussani R, et al. Cardiac metastases: incidence, clinical significance and diagnostic approach. *J Clin Pathol.* 2022;75(8):511-519.
4. Reynen K. Cardiac tumors: incidence, classification, and imaging. *Eur Heart J.* 2020;41(4):422-432.
5. De la Fouchardière C, et al. Metastatic testicular germ cell tumors involving the heart: a rare but significant finding. *J Oncol Pract.* 2021;17(11):708-714.
6. Singh R, et al. Echocardiographic approach to cardiac masses: an update. *J Am Soc Echocardiogr.* 2023;36(4):433-447.
7. Cardim N, et al. EACVI recommendations for multimodality imaging assessment of cardiac masses. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2023;24(6):e1-e29.
8. Kirkpatrick JN, et al. Role of echocardiography in cardio-oncology: ASE Expert Consensus Statement. *J Am Soc Echocardiogr.* 2022;35(9):953-981.
9. Poterucha TJ, et al. Cardiac tumors and masses: echocardiographic differential diagnosis. *Heart.* 2021;107(14):1162-1170.
10. Martínez-Sellés M, et al. Echocardiography in oncologic patients: diagnostic and prognostic implications. *Rev Esp Cardiol.* 2023;76(8):653-662.
11. Kwan JM, et al. Cardiac thrombus versus tumor: the role of imaging. *Curr Cardiol Rep.* 2021;23(10):152.
12. Bruce CJ. Cardiac masses: the role of echocardiography and other imaging modalities in diagnosis and management. *Heart.* 2020;106(11):883-893.
13. Kusaka Y, et al. Tumor thrombus extending into the right atrium from testicular cancer: case report and literature review. *Urol Case Rep.* 2024;52:102639.
14. Aquaro GD, et al. CMR tissue characterization in cardiac masses and thrombi. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2022;23(9):1262-1274.
15. Walker CM, et al. Cardiac metastases on imaging: spectrum and clinical

implications. Radiographics. 2023;43(1):48-66.

16. Lyon AR, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology. Eur Heart J. 2022;43(41):4229-4361.

Descripción de imágenes.

Figura 1. Ecocardiograma transtorácico que evidencia A-C en vista de eje largo del ventrículo derecho imagen refringente altamente móvil de aspecto pleomórfico en aurícula derecha que se confirma en B. Vista subcostal, D. de gran longitud que traspasa el plano valvular tricúspideo llegando hasta el tercio superior del ventrículo derecho.

FIGURA 2 Ecocardiograma transesofágico que evidencia A en vista de X plane imagen refringente alargada altamente móvil de aspecto pleomórfico en aurícula derecha B Reconstrucción 3D de alta resolución de esta masa.

FIGURA 3 Tomografía de tórax que evidencia A Corte transversal B Corte Sagital C Corte frontal de imagen con diferentes atenuaciones de la masa en aurícula derecha que atraviesa el plano valvular tricúspideo.

FIGURA 4 Resonancia magnética de corazón que evidencia A Vista de 4 cámaras de contraste en secuencia t1 B Vista de 4 cámaras en secuencia t2 con saturación de grasa que permite mejor visualización de esta masa C ventrículo izquierdo sin evidencia de realce tardío, ni derrames pericárdicos o pleurales.

Figura 1

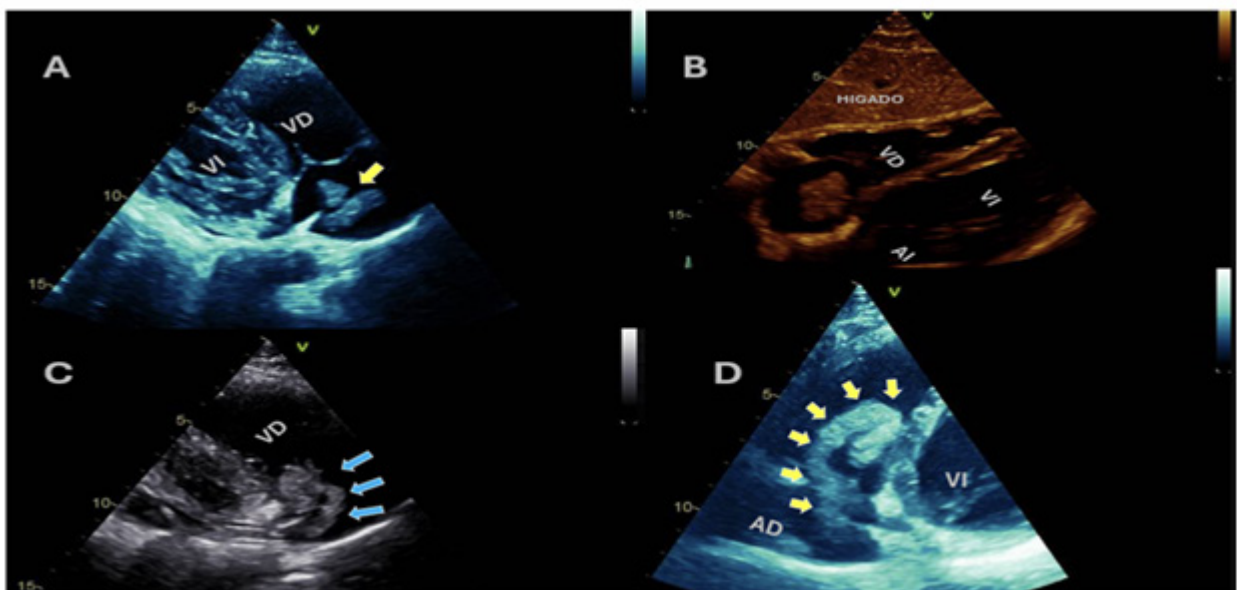


Figura 2

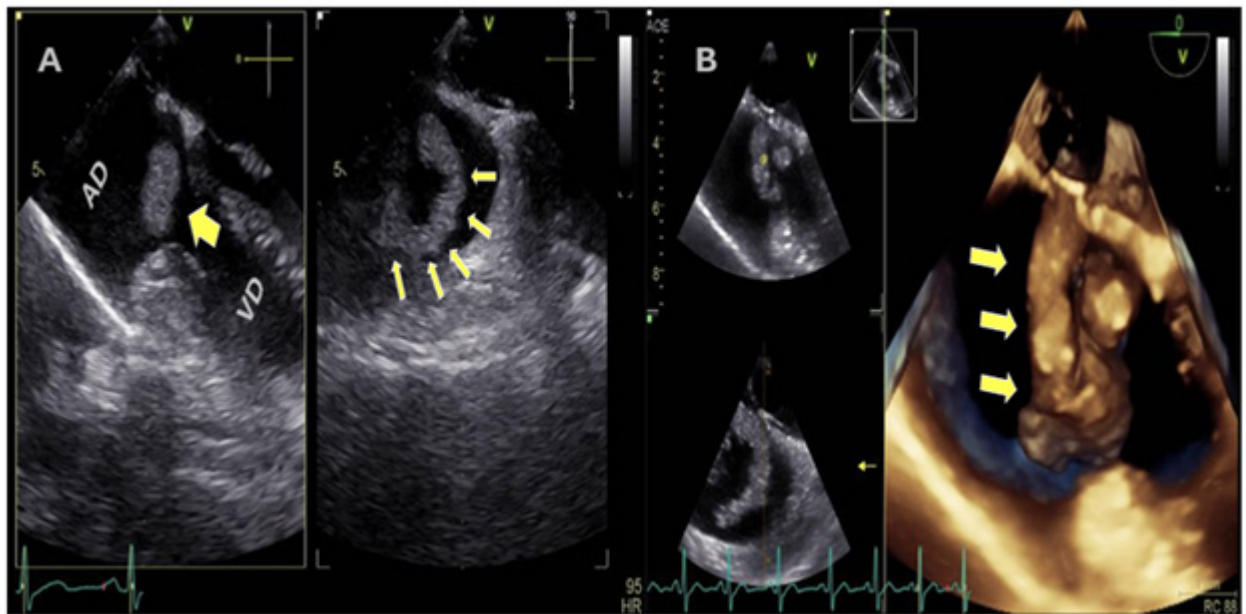


Figura 3

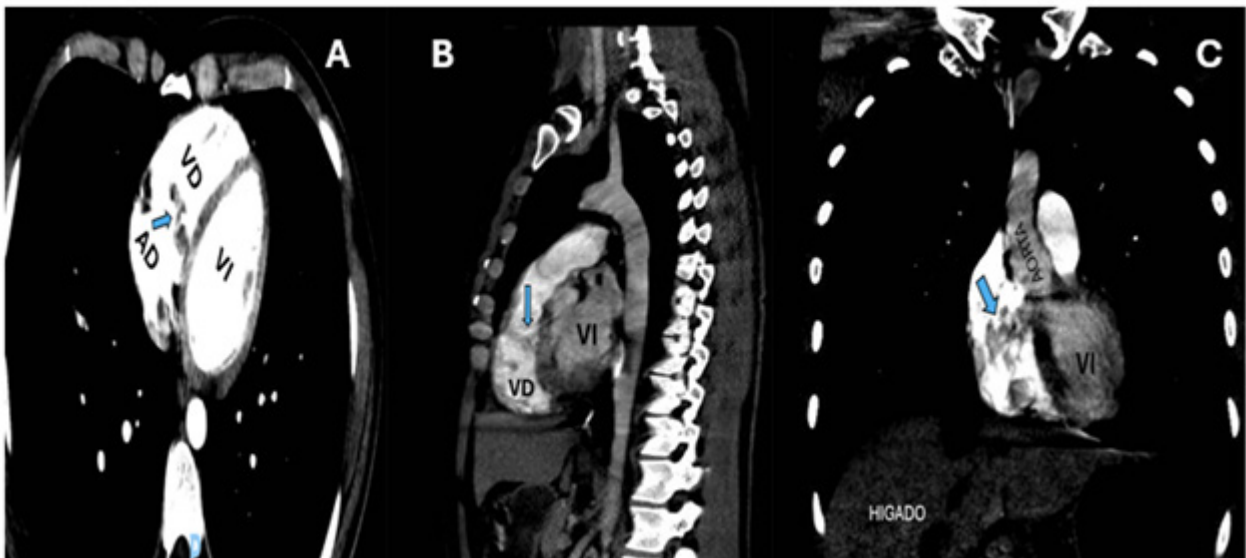
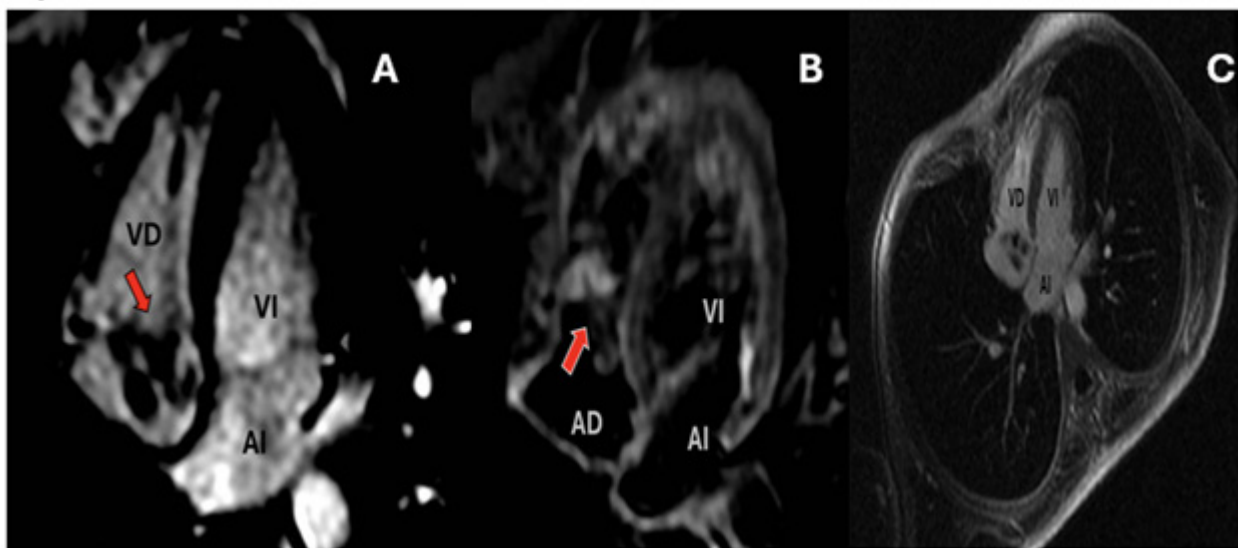


Figura 4



PCCA-23

Coronarias sanas en un escenario de elevación del ST: ¿cuándo la resonancia magnética cardíaca cambia el pa- radigma diagnóstico?

Dra. Loreanna Prada¹, Dr. Lempira Guevara^{1,2}, Dr. Carlos Mogollón^{1,2}

¹Universidad Central de Venezuela, Distrito Capital, Venezuela

²Sociedad Venezolana de Cardiología, Distrito Capital, Venezuela

Introducción: La Trampa Electrocardiográfica

En la medicina de urgencias, pocos trazos son más contundentes que una elevación del segmento ST difusa y dinámica. Activan protocolos, movilizan equipos de hemodinamia y dirigen todas las acciones hacia un objetivo inmediato: la reperfusión coronaria. Este es el relato de un caso que, siguiendo este guion aparentemente inequívoco, nos condujo por un camino de intervenciones urgentes, solo para descubrir que el verdadero culpable se ocultaba tras una máscara electrofisiológica.

Caso Clínico

Masculino de 36 años de edad, con múltiples factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes tipo 2, obesidad, exfumador), ingresa tras un dolor torácico retroesternal, opresivo, de intensidad máxima (10/10), asociado a diaforesis y náuseas. En el primer electrocardiograma extrahospitalario se evidencia: elevación del segmento ST en cara inferior ($\Sigma 4\text{mm}$) con infradesnivel recíproco. El escenario clínico-electrocardiográfico encaja de forma casi prototípica con un Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST (IAMCEST) en cara inferior. Los biomarcadores confirman el daño miocárdico: Troponina I en 1.8 ng/ml (VR <0.5), CK-MB 57 UI/L.

Acción Inmediata: siguiendo las guías, se acude a la sala de hemodinamia. El paciente es sometido a una Intervención Coronaria Percutánea (ICP) de rescate. El hallazgo fue inesperado: arterias coronarias epicárdicas normales, sin lesiones obstructivas.

El Primer Giro: La Inestabilidad y la Segunda ICP

El caso se complica rápidamente. De regreso a la unidad coronaria, el paciente desarrolla TV monomórfica que progresa a fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, acompañada de nuevas elevaciones del ST, ahora en territorio anterolateral, con una morfología extraordinaria: “aleta de tiburón” (Shark fine). Presenta signos de hipoperfusión. La situación es crítica, por lo que se realiza cardioversión eléctrica exitosa (200J).

Persiste, sin embargo, el patrón de elevación del ST presenta una nueva localización, sugiriendo isquemia en evolución.

Ante la persistencia del cuadro electrocardiográfico de “lesión” y la inestabilidad, el equipo de hemodinamia decide una segunda ICP. El resultado repite el primer hallazgo desconcertante: coronarias nuevamente sanas. Durante este segundo procedimiento, el paciente desarrolla “edema agudo de pulmón”, requiriendo

diuréticos y nitratos.

En este punto, con dos cateterismos normales, el diagnóstico cambia oficialmente a MINOCA (Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries).

Pero la pregunta crucial permanece: ¿MINOCA debido a qué?

Con las arterias descartadas como culpables, la investigación se centra en el miocardio mismo. El ecocardiograma transtorácico ofrece las primeras pistas estructurales:

- Hipocinecia global, no correspondiente a un territorio vascular único, con función sistólica moderadamente reducida (FEVI 40%).

- Disfunción diastólica grado II (patrón pseudonormal).

Este patrón de afectación contráctil, multifocal y no coronariana, redirige las sospechas hacia procesos inflamatorios o infiltrativos. El diferencial se estrecha: “miocarditis vs. miocardiopatía por estrés (Tako-Tsubo)”. Ambas pueden simular un IAM, elevar troponinas y causar disfunción ventricular.

Aun cuando siempre se toma la angiografía es lo principal: la Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) cambia paradigmas.

Resonancia Magnética Cardíaca se realiza después del evento agudo, cumpliendo el timing óptimo para detectar inflamación.

Hallazgos Concluyentes (Criterios de Lake Louise 2018):

1. Edema Miocárdico Regional: Hiperintensidad en secuencias T2 (T2-mapping) en los segmentos afectados, confirmando inflamación activa.

2. Realce Tardío de Gadolinio (RTG) Subepicárdico y/o Intramiocárdico: Patrón característico, no isquémico, que compromete el epicardio y el miocardio medio de múltiples segmentos, con extensión a la grasa epicárdica pericárdica adyacente.

3. Alteraciones en T1-mapping (ECV extendida): Compatibles con edema y/o fibrosis difusa.

Veredicto de la RMC: Miopericarditis aguda. La imagen no solo confirmó la inflamación, sino que delineó su extensión, gravedad y carácter miopericárdico (afectando tanto el músculo como el pericardio vecino).

Replanteamiento Terapéutico Total

El diagnóstico de miopericarditis transformó por completo el manejo. Se desescaló la terapia antiisquémica-agresiva (nitratos) y se instauró el pilar del tratamiento antiinflamatorio según guías actuales:

- Ibuprofeno (ciclo de 4 semanas, con dosis decrecientes).

- Colchicina (1 mg/día por 3 meses, para modular la inflamación y prevenir recurrencias).

- Se planteó la posibilidad de corticoterapia (prednisona) en caso de evolución subóptima.

El resto del manejo se optimizó para la disfunción ventricular asociada (inhibidores de la enzima convertidora, beta-bloqueante, antagonista de mineralocorticoides, inhibidor de SGLT2) y el control agresivo de los factores de riesgo metabólicos (estatina de alta potencia, ezetimiba y GLP-1).

El paciente evolucionó favorablemente, sin recurrencia de dolor o arritmias mayo-

res, y fue dado de alta para seguimiento ambulatorio estrecho.

Discusión: ¿Por qué este Caso es Paradigmático?

Este caso encapsula varios desafíos cruciales en la cardiología contemporánea:

1. El Mimetismo Electrocardiográfico Perfecto: La miocarditis puede replicar con precisión el patrón de IAMCEST, incluyendo elevación del ST regional, evolución dinámica, dolor típico y elevación de biomarcadores. Distinguirlos en la fase aguda es, a menudo, imposible sin angiografía.
2. El Límite de la Angiografía: La coronariografía es el “gold standard” para descartar obstrucción epicárdica, pero es una herramienta “anatómica y ciega” a la patología del miocardio. Dos ICP normales en este caso subrayan su papel excluyente, no diagnosticador, en la etiología del daño.
3. El Rol Invaluable y Decisivo de la RMC: Este caso demuestra que la RMC no es un estudio “más”, sino la prueba “definitiva” en el algoritmo de MINOCA. Es la única modalidad que puede:
 - Caracterizar el tejido (edema, fibrosis, necrosis).
 - Establecer un diagnóstico etiológico específico (patrón no isquémico de realce tardío).
 - Diferenciar entre miocarditis, Tako-Tsubo, infarto por enfermedad microvascular o trombosis lisa.
 - Guiar el pronóstico y la terapia a largo plazo.
4. Implicaciones Clínicas y de Seguridad: Un diagnóstico erróneo de enfermedad coronaria obstructiva en un paciente joven con miocarditis conlleva riesgos: exposición a doble antiagregación plaquetaria a largo plazo sin beneficio, posibles complicaciones de los stents, y lo más crítico, retraso en iniciar la terapia antiinflamatoria específica, fundamental para la recuperación miocárdica y la prevención de secuelas.

Conclusión

Este caso no es simplemente la historia de una miopericarditis que simula un infarto. Es un paradigma del cambio necesario en nuestra aproximación diagnóstica contemporánea. La narrativa clásica “ECG, realización de cateterismo y diagnóstico” es incompleta y potencialmente desviante cuando la patología reside en el tejido, no en la luz arterial.

La lección es esta: la angiografía coronaria y la resonancia magnética cardíaca no son tecnologías competidoras, sino complementarias y secuenciales en una cascada diagnóstica inteligente.

El costo de omitir este segundo paso va más allá de lo económico. Incluye: Costo terapéutico, costo pronóstico y de diagnóstico con certeza.

Referencias

Lindahl B, Baron T, Erlinge D, Hadziosmanovic N, Jernberg T, Tornvall P, et al. Myocardial Infarction With Non-Obstructive Coronary Arteries: Mechanisms, Diagnosis, and Management. *EuroIntervention*. 2025. DOI:10.4244/EIJ-D-24-00456.

Tognola C, Maloberti A, Varrenti M, Vallerio P, Casadei F, Betti M, et al. Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): Current Insights into Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Diagnostics (Basel)*. 2025;15(4):942. DOI:10.3390/diagnostics15040942.

Tornvall P, Ostenfeld E, Hofman-Bang C, Sparv D. How to Use Cardiac Magnetic Resonance in Suspected MINOCA: Practical Insights and Clinical Utility. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2024;17:e016463. DOI:10.1161/CIRCIMAGING.123.016463.

Writing Committee Members, Cooper LT, Caforio ALP, Chimenti C, Heidecker B, Imazio M, et al. ACC Expert Consensus on Myocarditis Diagnostics and Management. *J Am Coll Cardiol*. 2024 Nov [cited 2025 Jan 26];84(21):2148-2204. DOI:10.1016/j.jacc.2024.08.040.

Figura 1

Figure 1. Electrocardiograma de doce derivaciones durante el ingreso hospitalario

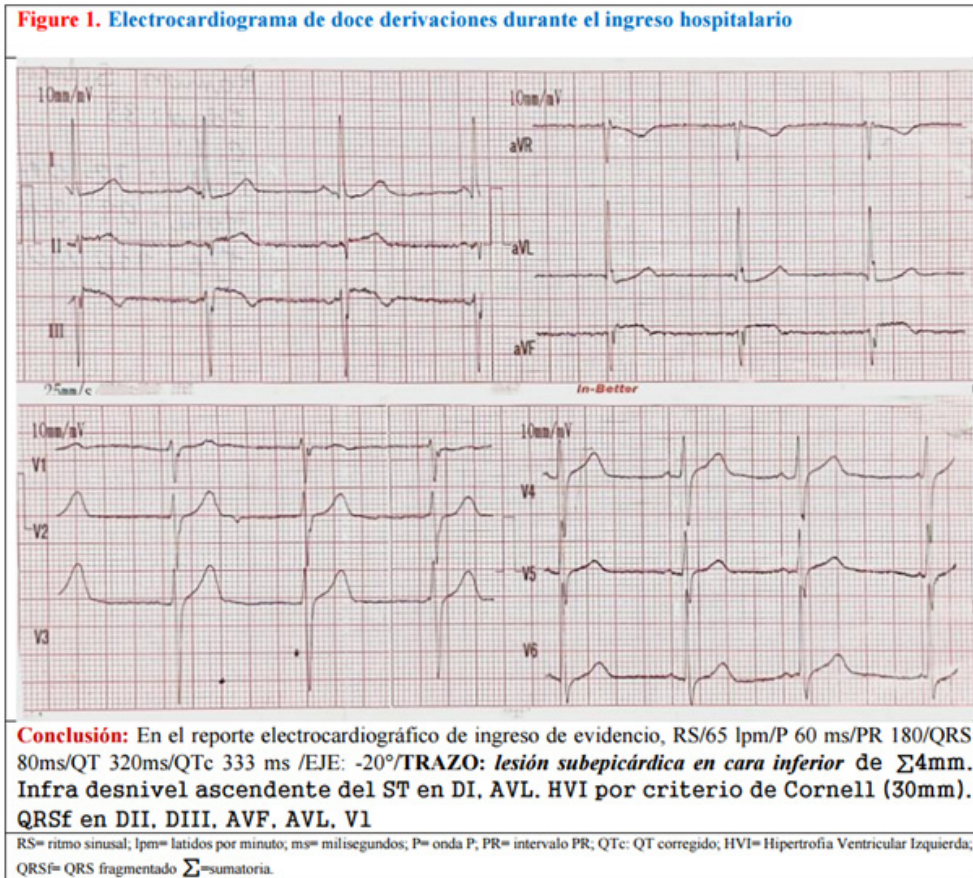


Figura 2

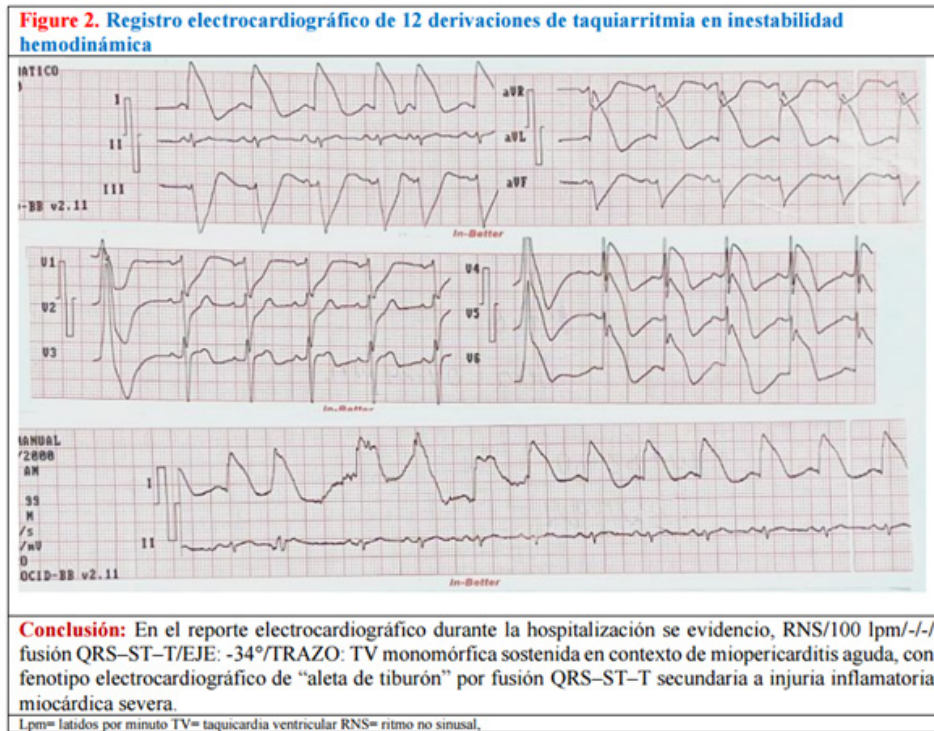


Figura 3

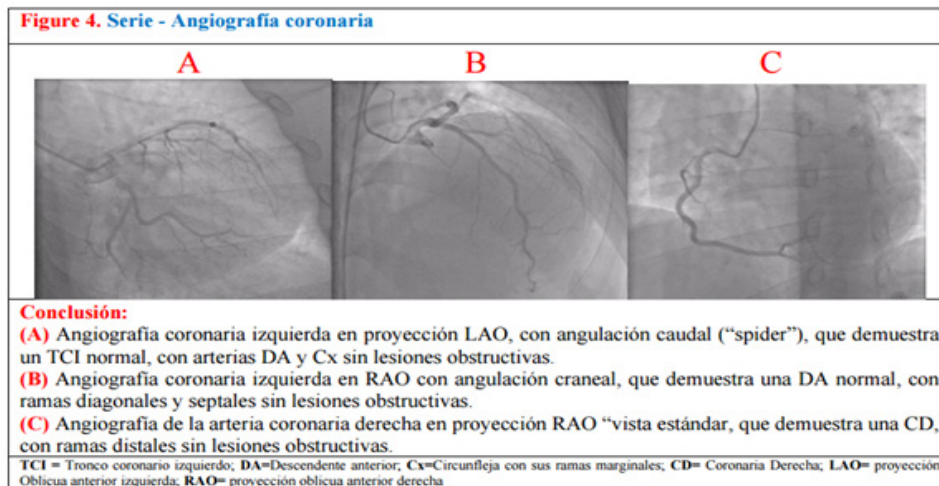


Figura 4

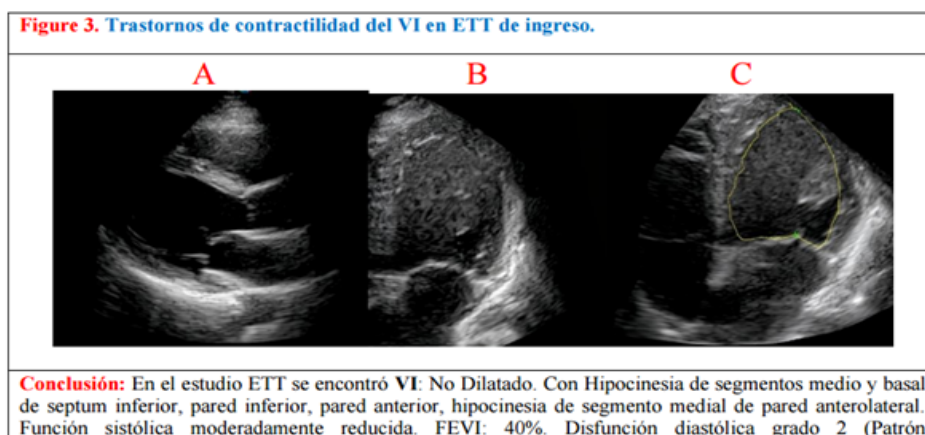


Figura 5

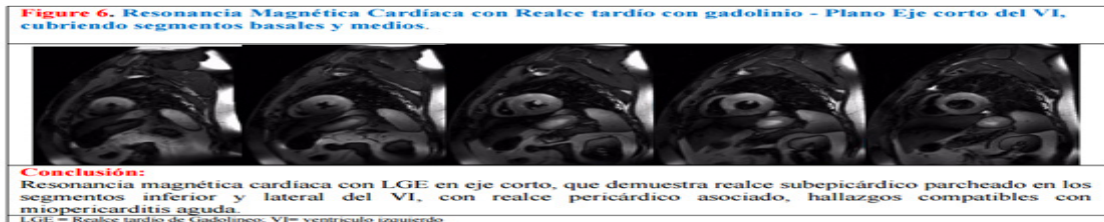
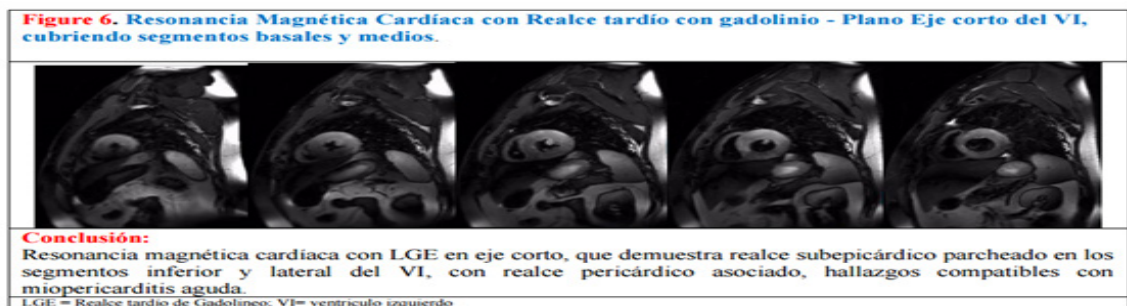


Figura 6



PCCA-24

Remodelada apical postinfarto: una imagen elocuente

Dra. Stephany Barbosa^{1,2}, Dr. Sebastián Ayala^{1,2}

¹Hospital Universitario Del Valle, Cali, Colombia

²Grupo de investigación en Cirugía Cardiovascular, Departamento de Cardiología, Clínica Colsanitas S.A, Clínica Sebastián de Belalcázar, Cali, Colombia

Presentación del caso

Mujer de 74 años con antecedente de cardiopatía isquémica por infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en pared anterior hace 2 años con revascularización de forma percutánea en arteria descendente anterior a nivel proximal obstrucción del 100%, ramus intermedio obstrucción proximal del 90%, arteria circunfleja obstrucción proximal del 80%, primera obtusa marginal con obstrucción del 60% en segmento medio, coronaria derecha con obstrucción en segmento medio del 50%, se realiza angioplastia con stent en arteria descendente anterior, circunfleja y ramus intermedio.

Ecocardiograma transtorácico de control con acinesia y adelgazamiento en los segmentos apical septal, apical lateral, apical anterior y casquete apical, con alteración de la geometría ventricular con tendencia a configuración esférica distal, con aumento de la ecogenicidad miocárdica lo que sugiere infarto transmural previo en territorio de la arteria descendente anterior, sin identificar trombo intracavitario en imagen bidimensional (Imagen 1). Fracción de eyección global preservada, sin valvulopatías relevantes, sin signos que sugieran hipertensión pulmonar.

Imágenes

Imagen 1. Ecocardiograma transtorácico vista apical de cuatro cámaras.

Discusión

Los hallazgos ecocardiográficos son compatibles con secuela de infarto transmural previo en territorio de la arteria descendente anterior, constituye un patrón y altamente sugestivo de necrosis miocárdica crónica con reemplazo fibroso, ya que, tras un infarto transmural, la pérdida irreversible de miocitos conduce a un proceso de cicatrización que genera un remodelado ventricular adverso y distorsión geométrica. (1,2).

La fibrosis resultante altera tanto la contractilidad como la sincronía mecánica del territorio afectado, aumentando el riesgo de insuficiencia cardiaca, arritmias ventriculares y formación de trombo mural (2,3). Adicionalmente, dado las posibles complicaciones asociadas debe siempre considerarse la presencia de aneurisma ventricular verdadero si se documenta protrusión sistólica persistente del segmento afectado en proyecciones adicionales (1).

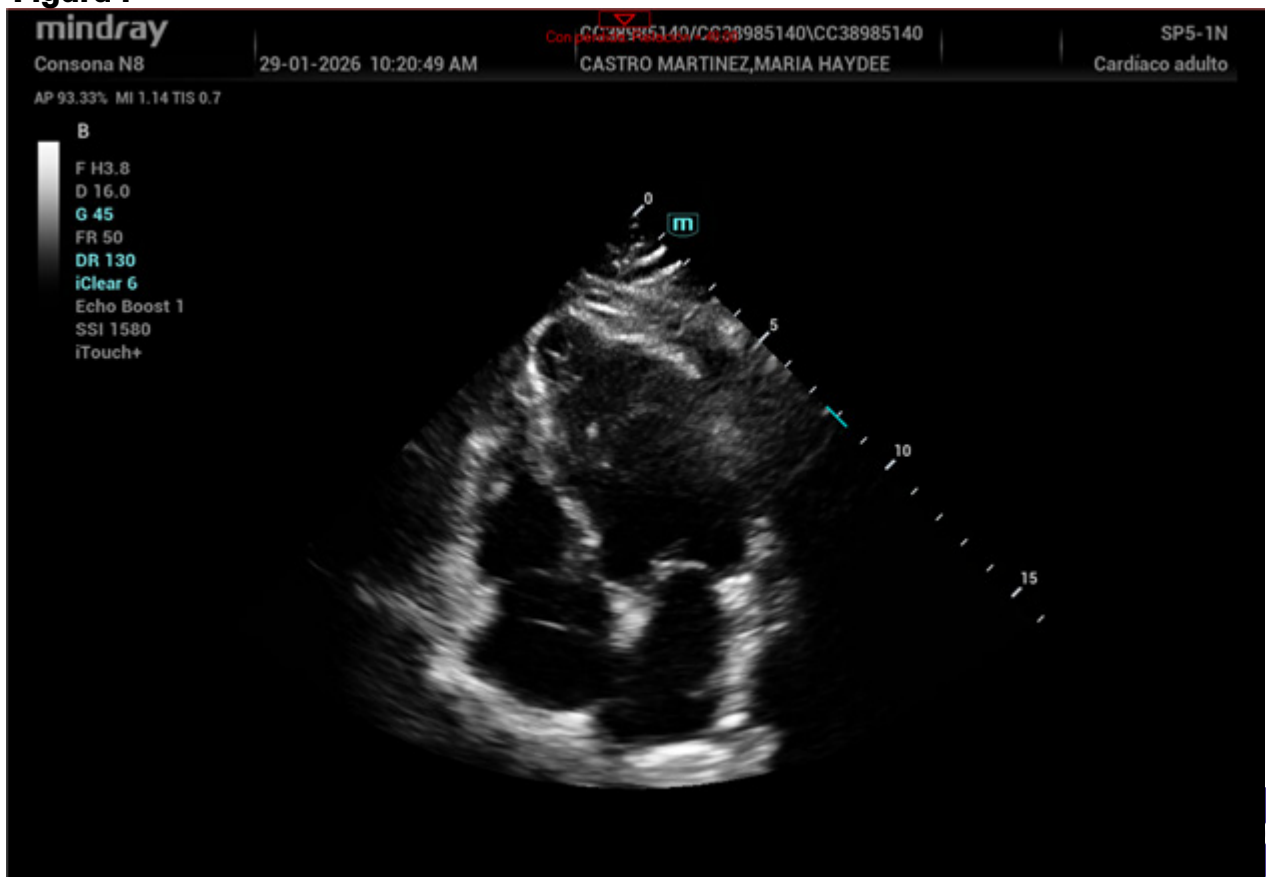
La ecocardiografía transtorácica continúa siendo una herramienta muy útil para la aproximación inicial con el fin de identificar alteraciones regionales de la contractilidad y cambios estructurales postinfarto. El uso de contraste ecocardiográfico mejora la detección de trombo apical, mientras que técnicas avanzadas como el strain longitudinal global permiten cuantificar la extensión funcional del daño miocárdico (4,5). La resonancia magnética cardíaca con realce tardío de gadolinio sigue siendo el estándar de referencia para la caracterización tisular y confirmación de fibrosis miocárdica (2).

El reconocimiento oportuno de estos hallazgos es fundamental para la estratificación pronóstica y la optimización del tratamiento médico dirigido a prevenir progresión del remodelado y eventos adversos mayores.

Bibliografía

1. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. *Circulation*. 1990;81(4):1161-1172.
2. Ibanez B, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44:3720-3826.
3. McDonagh TA, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42:3599-3726.
4. Senior R, et al. Clinical practice of contrast echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18:1205-1217.
5. Voigt JU, et al. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16:1-11.

Figura 1



PCCA-25

Transposición de grandes vasos congénitamente corregida, diagnóstico en la edad adulta en paciente con planteo de angina inestable

Dra. Jimena Pacella¹, Dr. Guillermo Agorrody¹, Dra. Daniela Barranco¹

¹Centro Cardiológico del Sanatorio Americano, Montevideo, Uruguay

Introducción

La población de adultos con cardiopatías congénitas está en aumento, y el diagnóstico realizado en esta etapa de la vida resulta muchas veces un desafío para los ecocardiografistas.

La transposición de grandes vasos congénitamente corregida (TGACC) o LTGA es una cardiopatía rara que representa menos del 1% de las cardiopatías congénitas y se caracteriza por discordancia tanto auriculo-ventricular como ventrículo-arterial.

El diagnóstico en la edad adulta suele ocurrir en pacientes sin lesiones asociadas que permanecen asintomáticos o debido a síntomas secundarios a complicaciones como insuficiencia de válvula tricúspide, disfunción ventricular sistémica (ventrículo derecho) o bloqueos auriculoventriculares. (1)

A continuación, presentamos el caso de un paciente de mediana edad que ingresa con planteo de angina inestable realizando diagnóstico ecocardiográfico de TGACC.

Historia clínica

Paciente de sexo masculino de 48 años, tabaquista como único antecedente a destacar.

Historia de dolor torácico opresivo de 6 meses de evolución relacionado al esfuerzo CF II de la NYHA, intensidad 8/10, irradiado a miembro superior izquierdo con progresión sintomática en el último mes por lo que consulta en emergencia de su centro.

Se realiza electrocardiograma (Figura 1), ritmo sinusal auriculomegalia izquierda, intervalo PR normal, onda q en derivaciones inferiores inversión de onda T en derivaciones laterales, QTc normal.

Se completa valoración con curva enzimática que es negativa y se solicita centellograma miocárdico sensibilizado con dipiridamol que informa defecto intenso de captación en

segmento basal de región anterior, y de menor intensidad en segmento basal de región anteroseptal y anterolateral con reperfusión parcial del defecto. Con planteo de angina inestable y estudio funcional positivo para isquemia se realiza cineangiocoronariografía (CACG) que informa nacimiento anómalo de arteria descendente anterior desde el seno coronario derecho, nacimiento anómalo de arteria circunfleja desde seno no coronario ambas sin lesiones significativas y arteria coronaria derecha no dominante de fino calibre y poco desarrollo.

Al ingreso luego de CACG se realiza ecocardiograma transtorácico que muestra

discordancia auriculo-ventricular y ventrículo-arterial, figura 2 y video 1 (<https://youtu.be/-PGyaF3MMJg>).

Ventrículo derecho en posición subártico, dilatado e hipertrófico, con disfunción sistólica leve. Aorta anterior y a la izquierda, sin estenosis, con insuficiencia central leve. ventrículo izquierdo en posición subpulmonar de dimensiones normales, con función sistólica conservada.

Salida de grandes vasos en paralelo como se observa en el video 2 (<https://youtu.be/Fd1uuhryS0w>). Válvula mitral (subpulmonar) sin estenosis ni insuficiencia.

Válvula tricúspide (subaórtica), sin estenosis, con insuficiencia central leve, figura 3 y video 3 (<https://youtu.be/MCiJZp7S1aE>). Septum interauricular e interventricular íntegros. Vena cava inferior no dilatada, con colapso inspiratorio conservado.

No masas endocavitarias ni derrame pericárdico. Se inició tratamiento para disfunción sistólica del ventrículo derecho sistémico con titulación de fármacos y se derivó a su centro de referencia para continuar con el seguimiento y tratamiento. Se decide completar valoración con cardioresonancia que al momento actual está pendiente su realización, teniendo como limitante menor disponibilidad y alto costo en nuestro medio

Discusión

En la TGACC la circulación está fisiológicamente corregida, el ventrículo anatómicamente derecho funciona como ventrículo sistémico dando origen a la arteria aorta, mientras que el ventrículo anatómicamente izquierdo funciona como ventrículo pulmonar dando origen a la arteria pulmonar. La aurícula izquierda está conectada al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide y la aurícula derecha al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral.

El situs solitus es la forma más frecuente con la aurícula derecha a la derecha y la izquierda a la izquierda, con ventrículos invertidos y levotransposición de grandes vasos con la aorta anterior y a la izquierda de la arteria pulmonar. El VD se reconoce por sus abundantes trabeculaciones y presencia de banda moderadora, mientras el ventrículo izquierdo cónico y liso conectado a la aurícula derecha y a la arteria pulmonar.

La válvula auriculoventricular situada a la derecha tiene características de válvula mitral con 2 músculos papilares. La válvula auriculoventricular situada la izquierda tiene las características de la válvula tricúspide frecuentemente displásica (tipo Epstein) sin continuidad con la aorta.

La salida de arterias principales tiene disposición en paralelo. Las arterias coronarias se originan en los senos de Valsalva de la válvula aórtica y muestran una orientación invertida con un flujo adecuado a la distribución de los ventrículos. En la mayoría de los casos se asocian otros defectos como la comunicación interventricular, estenosis subpulmonar (40%), bloqueos auriculoventriculares (incidencia 2% al año) y taquiarritmias que aparecen entre 12-38% de los pacientes. Estos casos representan un desafío para el ecocardiografista pudiendo pasar inadvertida por las dificultades técnicas inherentes a este método diagnóstico e inexperience del operador.

La multimodalidad de imagen juega un rol fundamental. La Tomografía cardiaca

permite confirmar el diagnóstico y pesquisar otras anomalías asociadas. La cardiorresonancia permite la caracterización anatómica y funcional especialmente del VD. Fundamental un seguimiento clínico e imagenológico de la insuficiencia tricuspídea y función del ventrículo sistémico ya que son factores independientes de mortalidad (3). En nuestro paciente se presentó como cardiopatía isquémica debido a un posible flujo coronario insuficiente para suplir el aumento de las necesidades de oxígeno durante el esfuerzo en el VD sistémico, pudiendo generar fibrosis y disfunción progresiva del mismo. Los pacientes portadores de TGACC sin lesiones asociadas pueden vivir hasta la sexta década de la vida asintomáticos (2) y su diagnóstico puede ser circunstancial lo que recalca la importancia de la ecocardiografía y el desafío que esta patología implica para el ecocardiografista.

Bibliografía

1. Pérez-Negueruela C, Mayol J, Caffarena Calvar JM. Estado actual de la transposición de grandes arterias congénitamente corregida. *An Pediatr (Barc)*. 2015;82(3):e123–e130.
2. Presbitero P, Somerville J, Rabajoli F, Stone S, Conte MR. Corrected transposition of the great arteries without associated defects in adult patients: clinical profile and follow up. *Br Heart J* 1995; 74 (1): 57-9
3. Warnes CA. Transposition of the great arteries. *Circulation* 2006; 114 (24): 2699-709.

Figura 1



Figura. 1 electrocardiograma al ingreso.

Figura 2

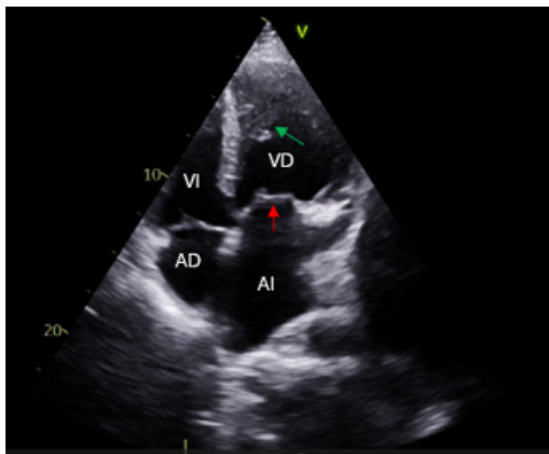


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico vista 4 cámaras. Válvula tricúspide (flecha roja), con inserción en septum interventricular y desplazada al ápex respecto a válvula mitral. Ventriculo derecho (VD) con trabeculaciones y banda moderadora (flecha verde). AD, aurícula derecha; AI, aurícula izquierda; VI, ventriculo izquierdo

Figura 3

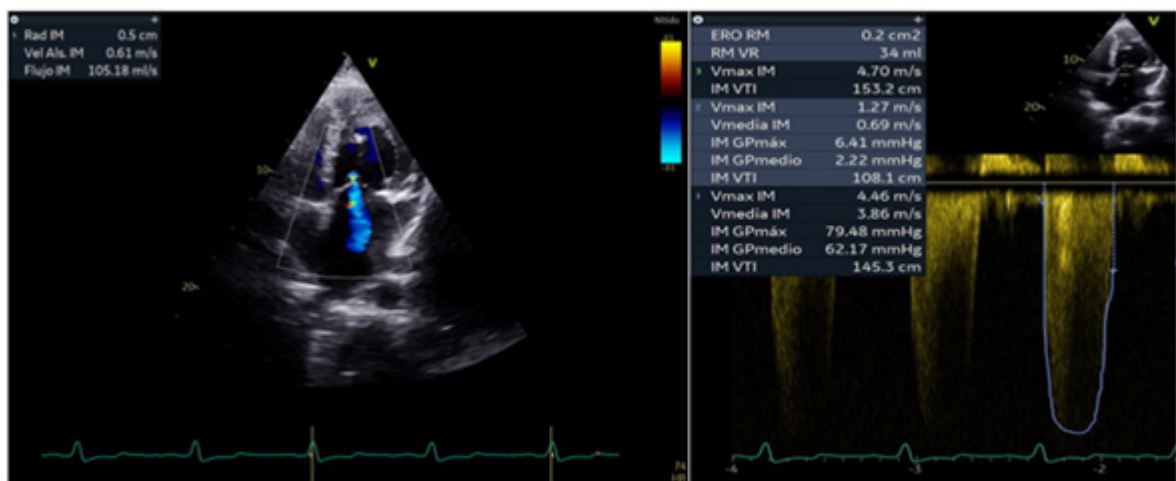


Figura 3. Insuficiencia válvula tricúspide ubicada del lado izquierdo

PCCA-26

Isquemia miocárdica de presentación atípica en la edad adulta: diagnóstico por imagen cardiaca multimodal

Dra. Lucía Barriales¹, Dra. Blanca Domenech¹, Dra. Susanna Prat¹

¹Hospital Clinic De Barcelona, Barcelona, España

Presentación del caso

Paciente mujer de 71 años, sin antecedentes cardiovasculares ni cirugías previas. Con antecedente neurológico tres meses antes de evento actual por ictus de arteria cerebral media derecha de etiología indeterminada tras estudio completo, en tratamiento con antiagregación. Ningún antecedente familiar relevante.

Se encontraba asintomática cardiovascular, pero después de evento neurológico refiere historia de anginas esporádicas que remiten espontáneamente, el día del ingreso por urgencias presenta dolor precordial intenso de características opresivas irradiado al cuello asociado con mareo y síncope.

Dentro de las funciones vitales destaca una presión arterial (PA) de 130/60 mmHg, con una frecuencia cardíaca (FC) en torno a 150 lpm, la analítica muestra elevación de troponina ultrasensible en 5600 ng/L (valor de referencia: < 45 ng/L), en el electrocardiograma (EKG) de una derivada se evidencia ritmo de fibrilación auricular (FA); (figura 1) por lo cual se decide cardioversión eléctrica previo ecocardiograma transesofágico (ETE) para descartar trombos en orejuela izquierda sin complicaciones, el EKG control muestra una recuperación del ritmo sinusal (figura 2) y resolución de la clínica. Permanece hemodinámicamente estable, con exploración física anodina. Los electrocardiogramas sucesivos no muestran cambios isquémicos, pero la analítica presenta elevación de troponina ultrasensible con curva dinámica.

Ante una historia de dolor torácico con elevación de enzimas cardíacas y FA con respuesta ventricular alta se plantea como diagnóstico presuntivo un infarto agudo de miocardio tipo II asociado a síncope de alto riesgo.

Se decide uso de herramientas de imagen cardiaca, el ecocardiograma transtorácico revela una leve hipertrofia ventricular izquierda y dilatación severa de aurícula izquierda con función biventricular conservada sin trastornos de motilidad segmentarios.

En contexto de paciente estable y asintomática se realiza Angiotomografía coronaria, la cual descarta enfermedad coronaria aterosclerótica significativa y muestra un origen anómalo de la arteria Circunfleja (Cx) desde la rama pulmonar derecha, con signos de robo coronario, con opacificación retrógrada de la Cx (figura 3), probablemente por colaterales desde ramas de la coronaria derecha (CD) y descendente anterior (DA), con dominancia izquierda y arterias coronarias ectásicas.

Ante los hallazgos sugestivos de robo coronario se realiza Resonancia Magnética Cardíaca con estrés farmacológico (figura 4 y 5) donde se identifica un defecto de perfusión en cara inferior e inferolateral de base a ápex con resolución del mismo en la secuencia de perfusión de reposo. Concluyendo en presencia de isquemia inferior e inferolateral extensa que corresponde a territorio de la Cx, en contexto de origen anómalo de la misma y vaso dominante.

A las dos semanas del diagnóstico la paciente se somete a intervención quirúrgica donde realizan traslocación del origen anómalo de la Cx a la raíz aórtica desde el seno no coronario y reconstrucción de la rama pulmonar derecha con parche de pericardio bovino.

En el post operatorio cursa con hidro - neumotórax derecho no complicado y eventos de FA que mejoraron con medicación.

Se realiza angiotomografía coronaria post quirúrgica donde se evidencia adecuada permeabilidad del reimplante a nivel del seno no coronario, sin evidencia de estenosis.

La rama pulmonar derecha se encuentra permeable, con un segmento estenótico en el tercio medio secundario a los cambios posquirúrgicos, con marcada hipertrofia de arterias bronquiales y abundante circulación colateral.

Veinte días después de intervención, la paciente es dada de alta con anticoagulación, permaneciendo asintomática cardiovascular hasta el momento.

Imágenes

Figura 1: en el electrocardiograma (EKG) de una derivada se evidencia ritmo de fibrilación auricular (FA)

Figura 2: EKG post cardioversión eléctrica, donde se evidencia recuperación del ritmo sinusal

Figura 3: Vista axial de Angiotomografía coronaria donde se observa un origen anómalo de la arteria circunfleja (Cx) desde la arteria pulmonar derecha, con signos de robo coronario. La Cx se encuentra ectásica, sin estenosis significativas.

Figura 4 y 5: En el estudio de perfusión por Resonancia Magnética Cardíaca con estrés farmacológico se identifica un defecto de perfusión en cara inferior e inferolateral de base a ápex (A. Estrés) con resolución del mismo en la secuencia de perfusión de reposo sugestivo de isquemia (B. Reposo)

Discusión

El origen anómalo de la arteria coronaria con nacimiento del tronco de la arteria pulmonar o sus ramas ocurre en 1 de cada 300,000 nacimientos vivos y representa entre el 0.25% y el 0.5% de todas las malformaciones cardíacas congénitas. Si no se trata, hasta el 90% de los recién nacidos mueren durante el primer año de vida. Sin embargo, podría pasar desapercibido hasta la edad adulta por la presencia de flujo colateral intercoronario que abastece adecuadamente al ventrículo izquierdo (1).

La importancia clínica del origen anómalo de la arteria circunfleja desde la rama pulmonar derecha radica en su potencial posibilidad de producir isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca y muerte súbita, especialmente en recién nacidos y niños pequeños, aunque en determinadas circunstancias puede no presentar síntomas hasta la edad adulta (2), como fue el caso de nuestra paciente que debuta con anginas esporádicas y fibrilación auricular recién a los 71 años de edad, permaneciendo asintomática cardiovascular hasta su ingreso por urgencias.

Siendo fundamental tener una alta sospecha clínica ante síntomas de insuficiencia cardíaca, angina o arritmias en pacientes jóvenes y adultos. Para el diagnóstico definitivo son necesarios exámenes de imagen multimodal; la angiografía coronaria, la angiotomografía y la resonancia magnética cardíaca son los métodos recomendados para determinar el origen y el recorrido de la arteria anómala (3), en nuestro caso el uso de la angiotomografía y la resonancia magnética cardíaca con estrés farmacológico fue fundamental para hacer un diagnóstico preciso no invasivo.

Otras cardiopatías congénitas son las comorbilidades más frecuentes asociadas a los pacientes con un origen anómalo de la arteria circunfleja desde la arteria pulmonar derecha. La literatura médica ha documentado casos de estenosis subaórtica, ductus arterioso persistente y coartación aórtica como comorbilidades más frecuentemente asociadas en estos pacientes. Siendo la presencia de una Cx anómala que surge de la AP en adultos sin defectos cardíacos congénitos muy rara (4), como fue el caso de nuestra paciente que no tenía ningún otro defecto congénito asociado.

Según la evidencia actual, la corrección quirúrgica del origen anómalo suele dar lugar a resultados favorables a largo plazo, con mejoras notables en la función ventricular y los síntomas, aunque sigue existiendo el riesgo de complicaciones estructurales y funcionales. El tratamiento más utilizado y recomendado es el reimplante directo en la aorta, que reduce el riesgo de isquemia y mortalidad inesperada, logrando restaurar la perfusión miocárdica (5); tratamiento realizado en nuestro caso que presentó isquemia miocárdica inducida en el estudio de resonancia cardíaca de estrés.

En conclusión, la reparación quirúrgica tiene un pronóstico favorable a largo plazo, pero requiere una observación continua para detectar y tratar cualquier problema estructural y funcional persistente.

Figura 1

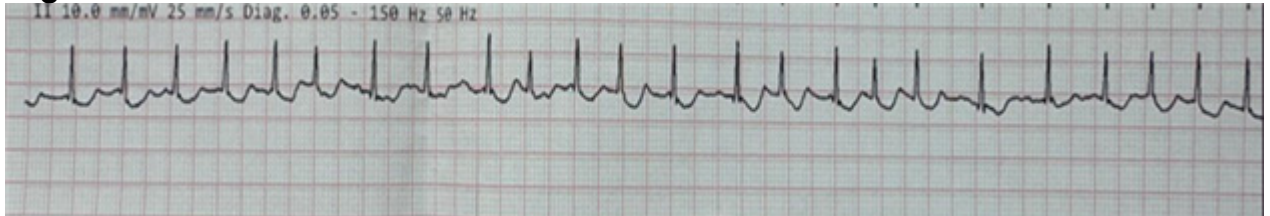


Figura 2

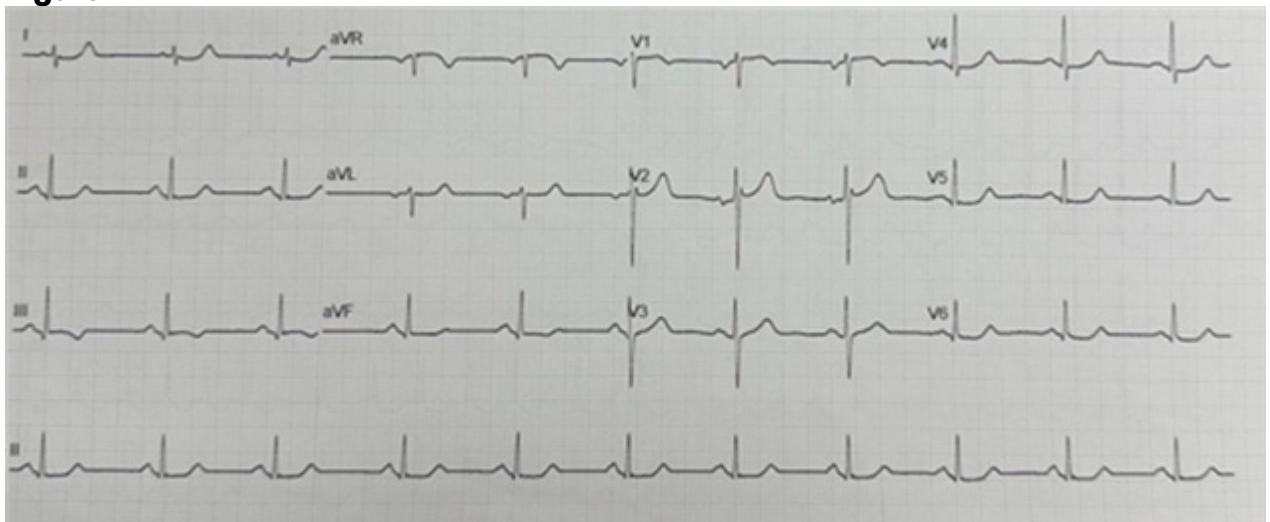


Figura 3

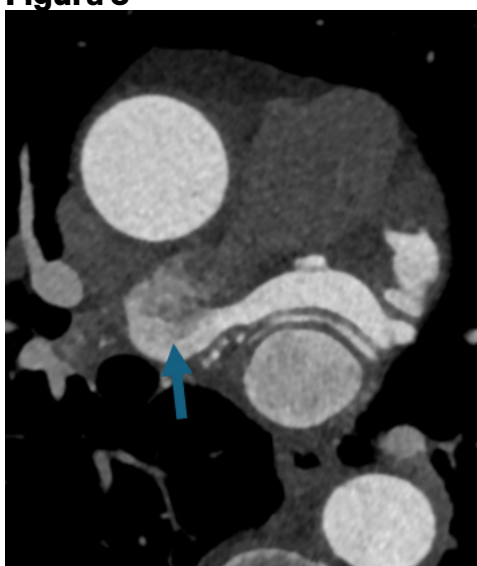


Figura 4

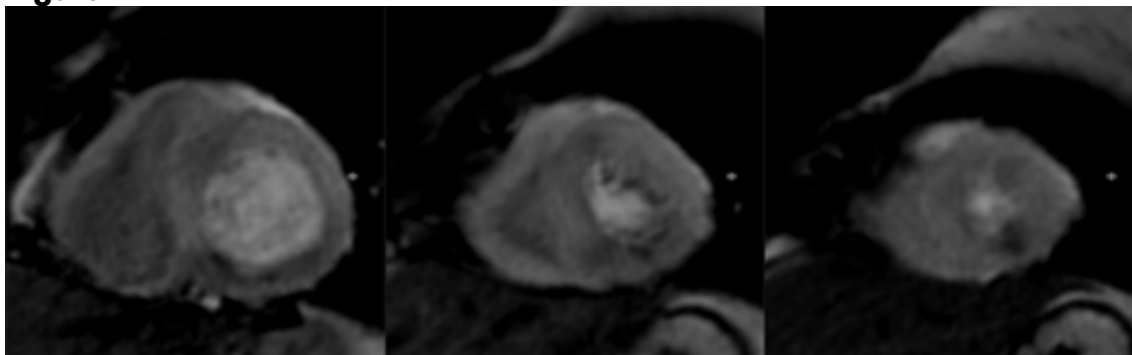
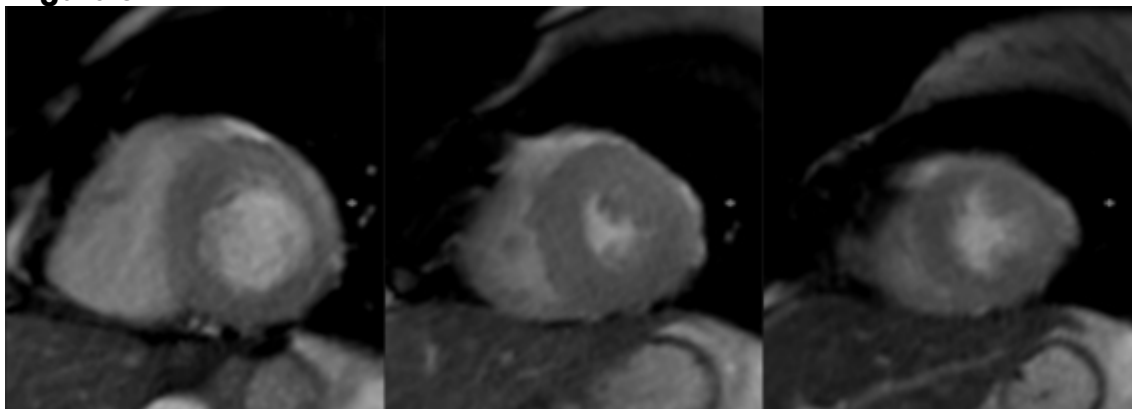


Figura 5



PCCA-27

Aneurisma mitral: una lesión que obliga a mirar más allá

Dr. Raul Eduardo Reyes Toledo¹, Dr. Jonathaniaz Diaz¹, Dr. Juan Felipe Vasquez Rodriguez¹

¹Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Colombia

Presentación del caso

Paciente masculino de 43 años que ingresa al servicio de urgencias por disnea de instauración súbita, de rápida progresión hasta el reposo, asociada a tos con expectoración hemoptoica abundante. En las dos semanas previas refería astenia y adinamia marcadas, pérdida involuntaria de peso y diaforesis nocturna, sin registro documentado de picos febriles.

Como antecedentes relevantes presentaba hipertensión arterial y hospitalización un mes antes por neumonía adquirida en la comunidad, con aislamiento de *E. cloacae* en panel respiratorio, tratada intrahospitalariamente con meropenem durante siete días.

Al ingreso, las constantes vitales mostraban presión arterial de 150/67 mmHg, frecuencia cardiaca de 100 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 24 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno del 84% al aire ambiente. En la exploración física destacaba un soplo sistólico grado II/VI en foco mitral y edema grado I con fóvea en miembros inferiores, sin otros hallazgos relevantes.

Los estudios de laboratorio evidenciaron hemograma dentro de límites normales, troponina negativa (27 ng/L), leve elevación de azoados (creatinina 1,1 mg/dL, nitrógeno ureico 34 mg/dL), proteína C reactiva elevada (0,90 mg/dL), proBNP marcadamente elevado (3292 ng/L) y dímero D de 0,648 µg/mL.

Ante la sospecha inicial de tromboembolismo pulmonar se realizó angiotomografía de tórax, que descartó defectos de llenado en la circulación pulmonar y mostró hallazgos compatibles con edema pulmonar.

El electrocardiograma evidenció taquicardia sinusal y hemibloqueo anterosuperior izquierdo, sin cambios isquémicos ni otros trastornos de conducción.

El ecocardiograma transtorácico reveló un ventrículo izquierdo severamente dilatado (volumen telediastólico indexado 196 mL/m² y volumen telesistólico indexado 93 mL/m²), con fracción de eyección preservada (53%) y sin alteraciones segmentarias de la contractilidad. A nivel de la válvula aórtica se identificó, en el aspecto ventricular de la valva coronariana derecha, una lesión móvil de bordes irregulares de 3,4 × 4,5 mm, compatible con vegetación. Asimismo, se observó una imagen de aspecto aneurismático sobre la valva anterior mitral (imagen 1).

En el análisis con Doppler color se evidenció un chorro excéntrico de insuficiencia aórtica severa (vena contracta 10 mm), dirigido hacia la valva anterior mitral. Este

se acompañaba de flujo turbulento en la base del velo anterior, altamente sugestivo de perforación con regurgitación mitral severa (imagen 2).

En proyecciones adicionales fue evidente la relación anatómica entre el impacto del jet excéntrico de la insuficiencia aórtica y la formación aneurismática de la valva anterior mitral con perforación (imagen 3 y 4). La reconstrucción tridimensional permitió una mejor caracterización del defecto en el velo anterior mitral (imagen 5).

Discusión

El aneurisma de la válvula mitral es una entidad infrecuente, con una incidencia reportada entre 0,02% y 0,29% en estudios ecocardiográficos. Se caracteriza por una formación sacular de pared delgada que protruye hacia la aurícula durante la sístole y colapsa en diástole. La mayoría de los casos descritos en la literatura se localizan en la valva anterior mitral y presentan una fuerte asociación con endocarditis de la válvula aórtica (1).

Desde el punto de vista fisiopatológico, esta relación se explica por la estrecha proximidad anatómica entre la válvula aórtica y la valva anterior mitral a nivel de la continuidad mitroaórtica. En este contexto, se han propuesto tres mecanismos principales de lesión estructural: (1) el “impacto” o siembra del jet regurgitante infectado sobre la valva anterior mitral, (2) el contacto directo entre vegetaciones aórticas y la superficie ventricular de la mitral, y (3) la diseminación infecciosa por contigüidad a través del tejido fibroso intervalvular. Estos mecanismos generan daño mecánico e inflamatorio persistente, con adelgazamiento y destrucción de las fibras valvulares, favoreciendo la formación aneurismática. (2)

Diversas series han demostrado que la mayoría de los aneurismas mitrales se presentan en el contexto de endocarditis aórtica, lo que subraya que esta lesión rara vez debe interpretarse como un hallazgo aislado. Por el contrario, su identificación obliga a una evaluación sistemática y minuciosa de la válvula aórtica, incluso en ausencia de manifestaciones infecciosas floridas (3,4).

Aunque existen formas no infecciosas asociadas a procesos degenerativos, enfermedades del colágeno o trauma mecánico por jets de insuficiencia aórtica no infecciosa, el componente infeccioso continúa siendo la etiología predominante. (5) En este sentido, el aneurisma de la valva anterior mitral puede considerarse una manifestación estructural secundaria del impacto hemodinámico e infeccioso derivado de la endocarditis aórtica.

Nuestro caso ilustra de manera clara esta asociación, evidenciando la relación anatómica entre el jet excéntrico de insuficiencia aórtica y la formación aneurismática de la valva anterior mitral, reforzando la importancia de comprender el mecanismo subyacente para orientar el diagnóstico y el manejo oportuno.

Referencias

1. Wang Y, Wang S, Chen D, Li M, Mi S, Xiong L, Song W, Wang W, Yin S, Wang B. Mitral valve aneurysms: echocardiographic characteristics, formation mechanisms, and patient outcomes. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Aug 25;10:1233926. doi: 10.3389/fcvm.2023.1233926.
2. Pena JLB, Bomfim TO, Fortes PRL, Simão-Filho C, de Souza Andrade-Filho J. Mitral valve aneurysms: Clinical characteristics, echocardiographic abnormalities, and possible mechanisms of formation. *Echocardiography*. 2017 Jul;34(7):986-991. doi: 10.1111/echo.13556
3. Vilacosta I, San Román JA, Sarriá C, Iturralde E, Graupner C, Batlle E, Peral V, Aragoncillo P, Stoermann W. Clinical, anatomic, and echocardiographic characteristics of aneurysms of the mitral valve. *Am J Cardiol*. 1999 Jul 1;84(1):110-3, A9. doi: 10.1016/s0002-9149(99)00206-4
4. Sousa MJ, Alves V, Cabral S, Antunes N, Pereira LS, Oliveira F, Silveira J, Torres S. Mitral valve aneurysm: A serious complication of aortic valve endocarditis. *Rev Port Cardiol*. 2016 Nov;35(11):621.e1-621.e5. English, Portuguese. doi: 10.1016/j.repc.2016.02.006.
5. Kim DJ, Cho KI, Jun HJ, Kim YJ, Song YJ, Jhi JH, Chon MG, Kim SM, Lee HG, Kim TI. Perforated Mitral Valve Aneurysm in the Posterior Leaflet without Infective Endocarditis. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2012 Jun;20(2):100-2. doi: 10.4250/jcu.2012.20.2.100.

Figura 1



Figura 2

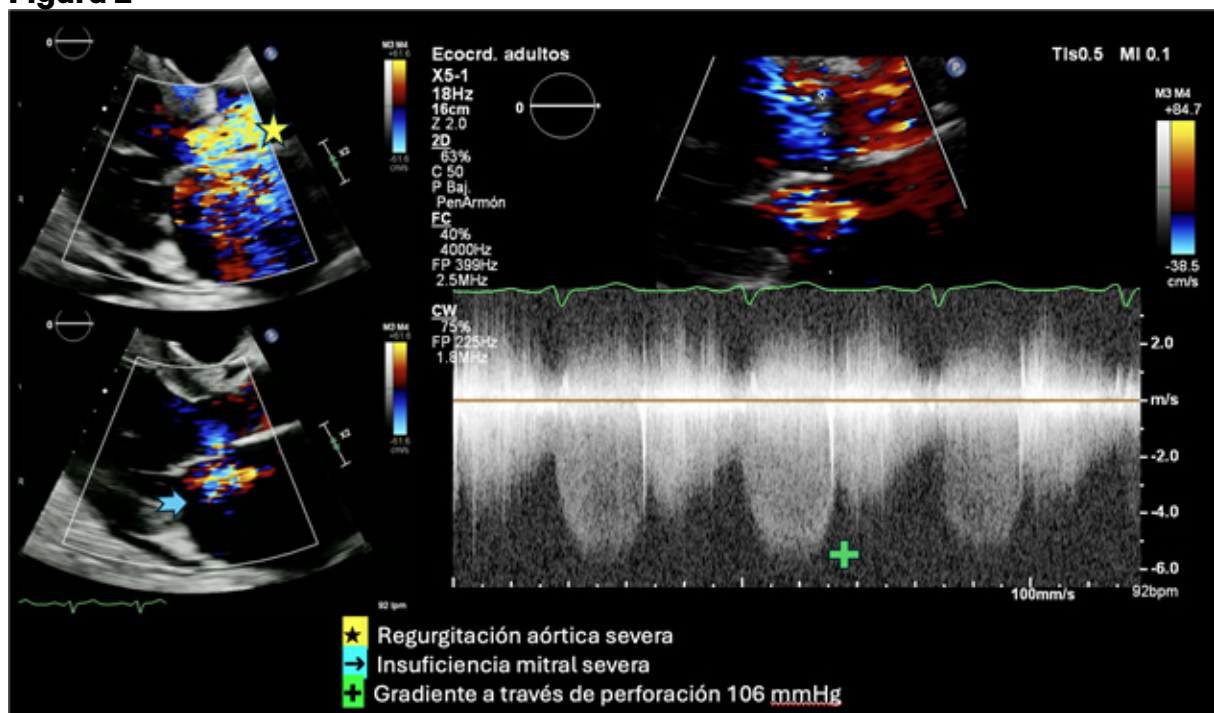


Figura 3

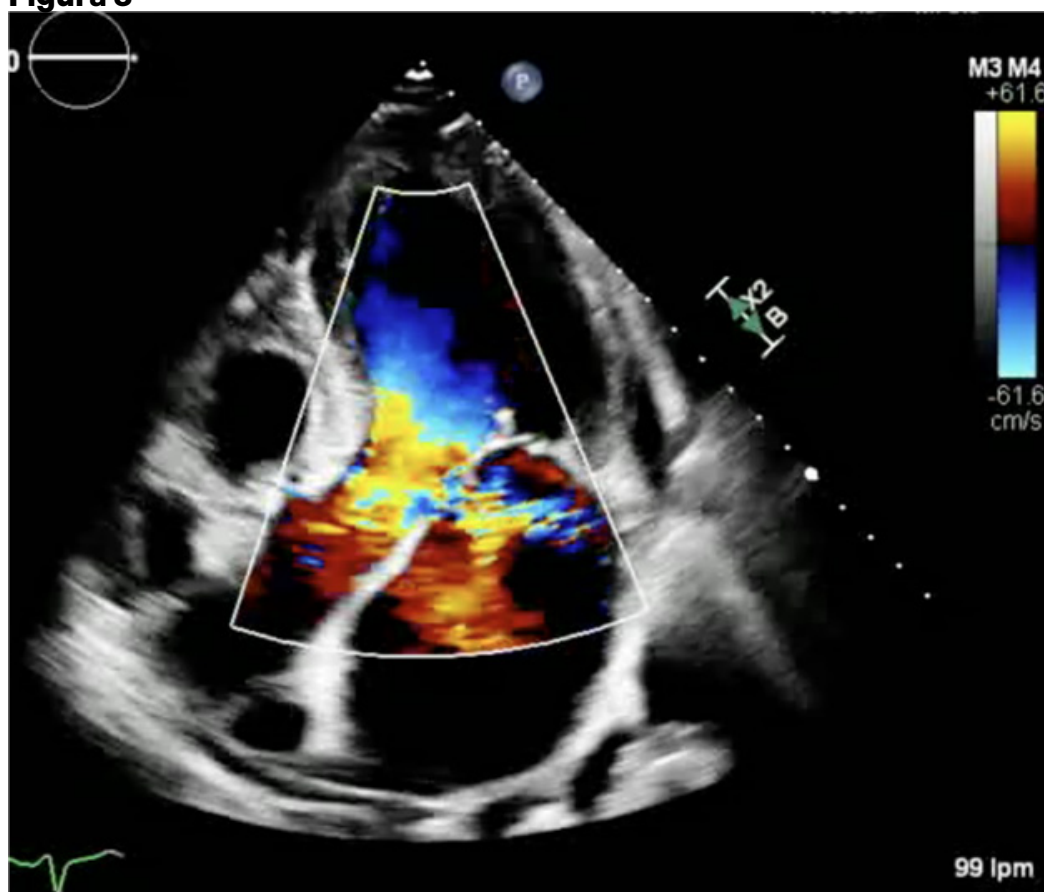


Figura 4

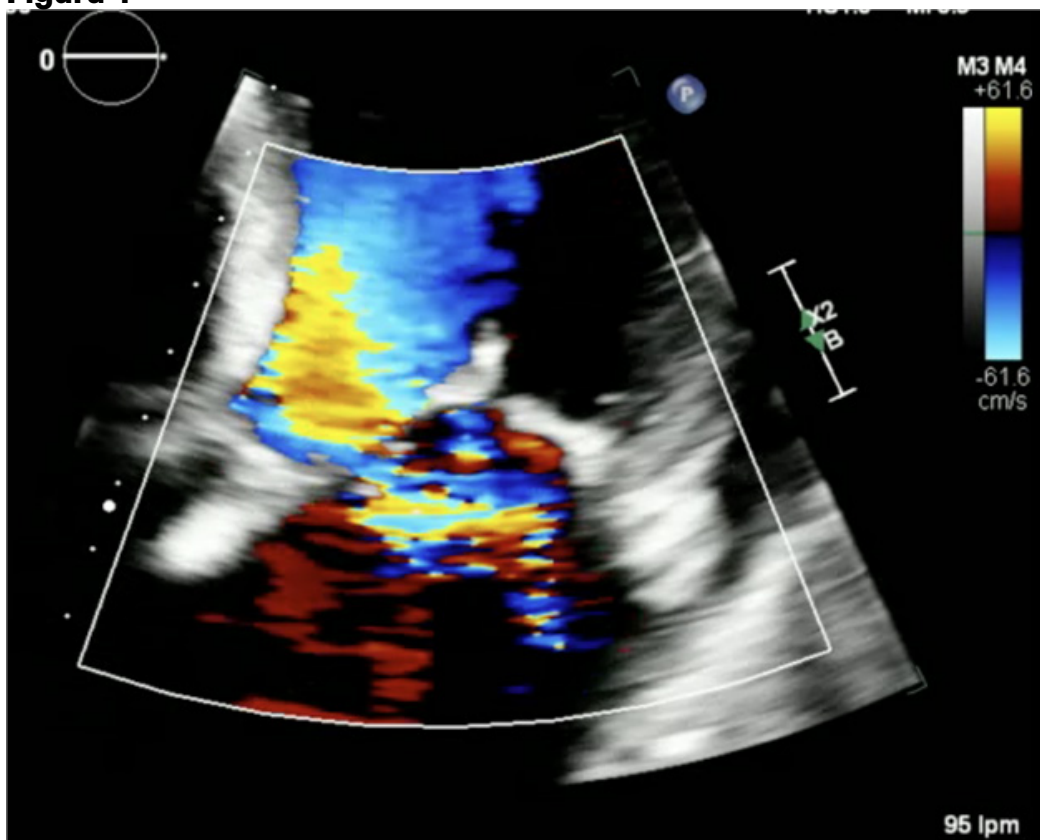
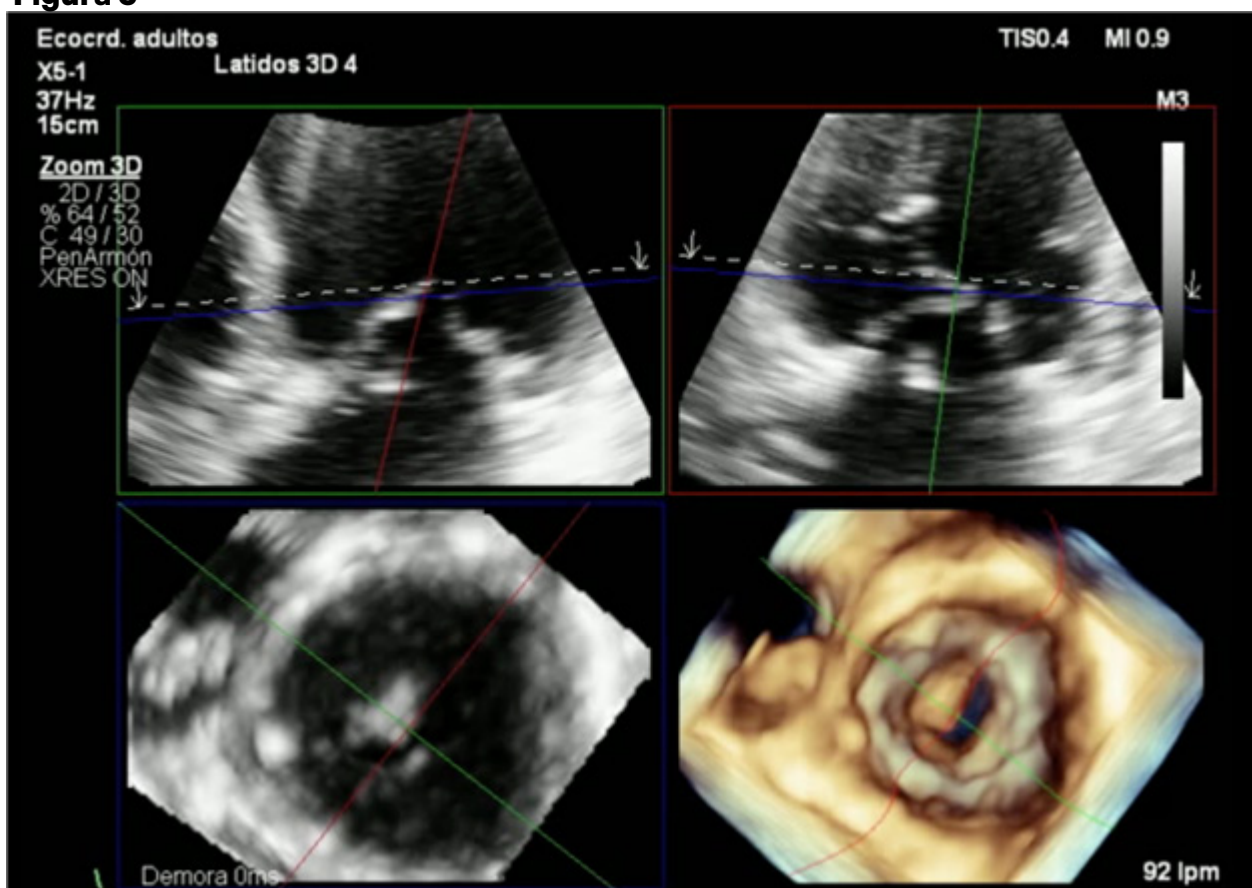


Figura 5



PCCA-28

Una lesión valvular inesperada: insuficiencia aórtica severa tras politraumatismo de alta energía

Dr. Raul Eduardo Reyes Toledo¹, Dr. Nelson León², Dr. David Gabriel David Pardo¹
¹Fundación Cardioinfantil - La Cardio, Bogotá, Colombia, ²Hospital Universitario Mederi, Bogotá, Colombia

Presentación del caso

Paciente masculino de 31 años, sin antecedentes patológicos de relevancia, remitido a nuestra institución tras politraumatismo de alta energía secundario a accidente de tránsito en calidad de motociclista. Presentó trauma facial con fractura Lefort tipo I, fractura condilar bilateral conminuta desplazada y fracturas dentoalveolares de las piezas 11 y 23, asociado a trauma cerrado de tórax con contusión pulmonar.

Al ingreso inicial desarrolló falla ventilatoria hipoxémica, requiriendo ventilación mecánica no invasiva. En el examen físico se documentó Glasgow 9/15, frecuencia respiratoria de 28 respiraciones por minuto, tensión arterial de 92/58 mmHg y frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto.

En la institución de remisión permaneció aproximadamente 12 días en unidad de cuidado intensivo, requiriendo soporte vasopresor y ventilación mecánica invasiva, con posterior recuperación clínica que permitió su liberación de la ventilación mecánica. Fue valorado de manera multidisciplinaria, indicándose escarectomía y desbridamiento por heridas en miembro superior izquierdo, así como manejo quirúrgico diferido de las fracturas faciales por cirugía maxilofacial, condicionado a estabilización clínica.

Durante su estancia en la institución de origen se realizó ecocardiograma transtórácico que documentó insuficiencia aórtica severa, motivo por el cual fue remitido para valoración por cardiología y cirugía cardiovascular.

Al ingreso a nuestra institución se encontraba hemodinámicamente estable, con aumento de la presión de pulso (62 mmHg) y soplo diastólico decreciente en focos de la base, sin otros hallazgos cardiovasculares relevantes. Los estudios de laboratorio mostraron hemograma dentro de límites normales, proBNP elevado (429 pg/mL) y troponina negativa (27 ng/L). El electrocardiograma evidenció ritmo sinusal sin trastornos de conducción ni cambios isquémicos. La angiotomografía de tórax descartó lesiones traumáticas de la aorta o disección aórtica.

El ecocardiograma transesofágico mostró adecuada función biventricular, con volúmenes ventriculares izquierdos dentro de límites normales (volumen telediastólico indexado 64 mL/m² y telesistólico indexado 23 mL/m²). A nivel de la válvula aórtica se evidenció configuración trivalva con cambios estructurales en la valva

no coronariana, caracterizados por prolapso y solución de continuidad compatibles con perforación (imágenes 1 y 2). Estas alteraciones se asociaban a un jet excéntrico de regurgitación aórtica que atravesaba el defecto y se dirigía hacia la base del septum interventricular, con parámetros cualitativos y cuantitativos compatibles con insuficiencia aórtica severa (imágenes 3, 4 y 5).

El paciente fue llevado a manejo quirúrgico, realizándose ampliación del anillo aórtico e implante de prótesis aórtica biológica Dokimus Plus número 23, además de reconstrucción de aorta ascendente con injerto de dacrón. En los hallazgos intraoperatorios se confirmó perforación de la valva no coronariana, asociada a la presencia de una pequeña vegetación de aspecto subagudo compatible con endocarditis infecciosa.

Siete días después del procedimiento, tras completar el esquema antibiótico indicado por infectología, el paciente egresó sin complicaciones quirúrgicas ni hemodinámicas documentadas.

Discusión

El trauma torácico cerrado es una entidad frecuente, especialmente en accidentes de tránsito en motociclistas, y constituye la segunda causa de muerte después del trauma craneoencefálico. Sin embargo, la lesión valvular aislada es poco común, con una incidencia aproximada del 5% dentro del espectro de lesión cardíaca contusa. Entre las lesiones valvulares descritas, la perforación de la válvula aórtica es la más reportada, caracterizada por la aparición súbita de insuficiencia aórtica, una vez descartadas otras causas de incompetencia valvular (1).

La información disponible sobre lesión traumática de la válvula aórtica es limitada y proviene principalmente de reportes de caso. Aunque los síntomas suelen ser agudos, también pueden presentarse de manera diferida, como ocurrió en nuestro paciente. La fisiopatología se explica por un aumento súbito de la presión intraaórtica, particularmente durante la diástole temprana, momento en el que la válvula aórtica se encuentra cerrada y el gradiente transvalvular es máximo. La transmisión abrupta de esta presión hacia las valvas puede generar un pequeño desgarramiento inicial que, bajo el estrés hemodinámico subsecuente, progresa hacia perforación. A medida que la insuficiencia aórtica se establece, el incremento compensatorio de la fuerza de eyección ventricular aumenta aún más el estrés sobre la valva lesionada, favoreciendo la progresión del defecto (2).

Desde el punto de vista anatómico, la valva no coronariana suele describirse como la más frecuentemente afectada, debido a que durante la diástole el flujo coronario reduce parcialmente el estrés sobre las valvas coronarias derecha e izquierda, mientras que la no coronariana permanece expuesta a mayor carga de presión. No obstante, la localización del defecto puede variar, y la lesión de una valva coronariana, como en algunos reportes, representa una presentación aún más inusual (3).

Clínicamente, la insuficiencia aórtica traumática puede pasar desapercibida en el contexto del politraumatismo, donde la inestabilidad hemodinámica o la dificultad respiratoria suelen atribuirse inicialmente a contusión pulmonar, hipovolemia o disfunción miocárdica transitoria. La presencia de una presión de pulso amplia, un soplo diastólico de nueva aparición o un deterioro inexplicado de la función ventricular deben motivar una evaluación ecocardiográfica dirigida. El ecocardiograma transesofágico desempeña un papel central en la identificación del mecanismo estructural subyacente y en la planificación quirúrgica (4).

El tratamiento depende de la magnitud del daño valvular. Aunque se han descrito resultados favorables con valvuloplastia en casos seleccionados, los resultados a largo plazo son inciertos y las valvas pueden aparentar integridad macroscópica pese a alteraciones estructurales significativas. En presencia de deterioro ventricular o insuficiencia aórtica severa, el reemplazo valvular continúa siendo una estrategia segura y definitiva (5).

Ante politraumatismo de alta energía, la presencia de insuficiencia aórtica severa debe considerarse una lesión estructural hasta demostrar lo contrario. Su reconocimiento temprano mediante ecocardiografía es determinante para el manejo oportuno y puede modificar de manera significativa el pronóstico.

Referencias

1. Kan CD, Yang YJ. Traumatic aortic and mitral valve injury following blunt chest injury with a variable clinical course. *Heart*. 2005 May;91(5):568-70. doi: 10.1136/hrt.2004.045104.
2. Hashmi ZA, Maher TD, Sugumaran RK, Hughes-Doichev RA, Hagerty MF. Acute aortic valve rupture secondary to blunt chest trauma. *J Card Surg*. 2010 Jul;25(4):381-2. doi: 10.1111/j.1540-8191.2010.01010.x.
3. Noda K, Takahashi Y, Morisaki A, Sakon Y, Nishiya K, Inno G, Nishimoto Y, Sumii Y, Nagao M, Shibata T. Delayed traumatic aortic valve perforation after blunt chest trauma. *Surg Case Rep*. 2024 Feb 14;10(1):39. doi: 10.1186/s40792-024-01837-6.
4. smaeilzadeh M, Alimi H, Maleki M, Hosseini S. Aortic valve injury following blunt chest trauma. *Res Cardiovasc Med*. 2014 Aug;3(3):e17319. doi: 10.5812/cardio-vascmed.17319.
5. Li W, Ni Y, Chen X, Ma L. Aortic valve tear with severe aortic regurgitation following blunt chest trauma. *J Cardiothorac Surg*. 2011 Jun 19;6:84. doi: 10.1186/1749-8090-6-84.

Figura 3

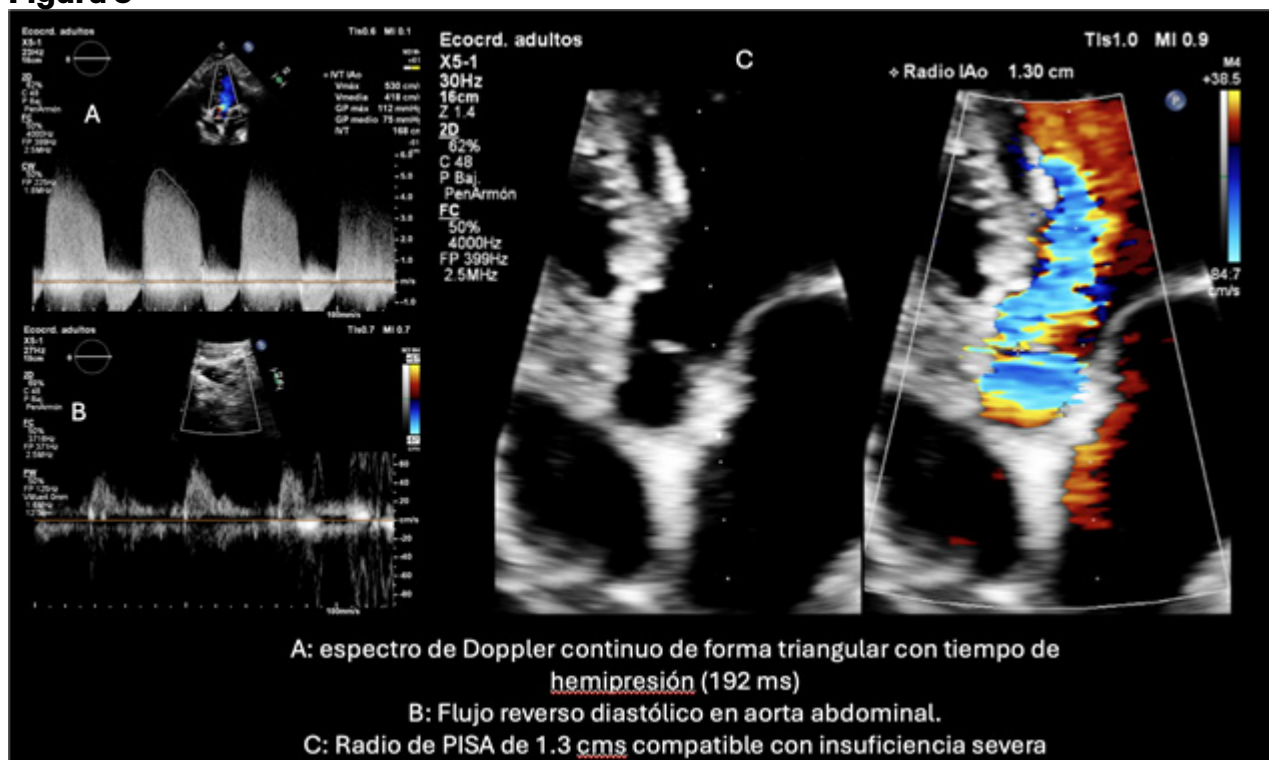


Figura 4

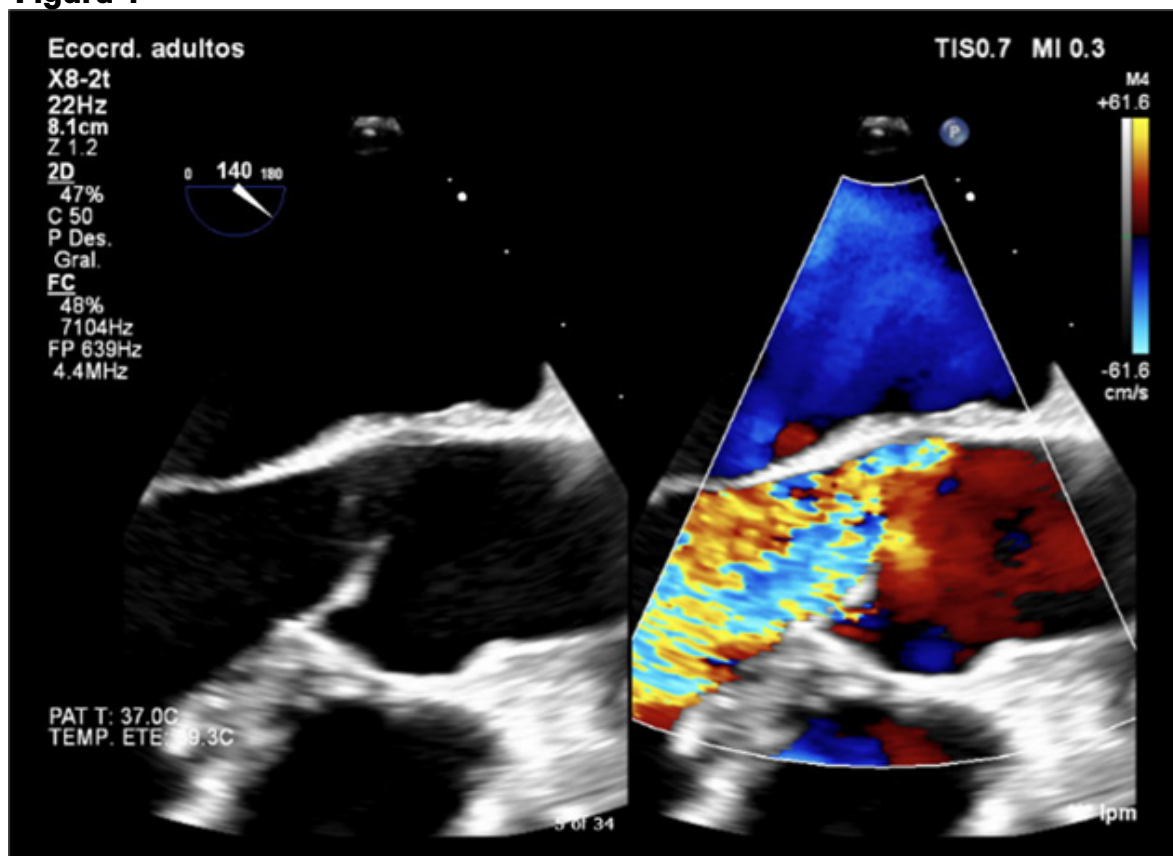


Figura 5



PCCA-29

Rol de la resonancia magnética en el diagnóstico de infarto miocárdico subagudo silente con trombo apical

Dra. Julia Tabó¹, Dra. Nahiara Lequini¹, Dra. Gimena Loza¹

¹Unidad Académica De Cardiología. Hospital de Clinicas Dr Manuel Quintela., Montevideo, Uruguay

Caso clínico

Paciente masculino de 45 años, tabaquista, obeso, hipertenso y diabético no insulino-requiere, con antecedente de dos accidentes cerebrovasculares previos (2015 y 2017) cuya etiología no fue establecida. Consulta en el servicio de emergencia por edema de miembros inferiores de dos semanas de evolución acompañado de aumento de su disnea habitual (Clase funcional II de la NYHA) que se torna a mínimos esfuerzos (Clase funcional III). Niega dolor torácico previo. Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable con extremidades cálidas, PA 160/100 mmHg, FC 110 lpm, Sat 91% ventilando espontáneamente al aire, con elementos clínicos de falla cardiaca dado por estertores crepitantes bilaterales, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular y edema en miembros inferiores hasta rodilla. Se realizó electrocardiograma (Fig. 1) que evidenció taquicardia sinusal a 105 cpm, con elementos de sobrecarga auricular izquierda, PR 180 ms, QRS 110 ms fraccionado de forma difusa, qs V1-V2, con alteraciones inespecíficas de la repolarización y QTc de 459 ms.

La paraclínica inicial evidenció leucocitosis $16.570/\text{mm}^3$ con neutrofilia, PCR 118 mg/L, VES >120 mm/h y proBNP elevado de 737 pg/mL. La radiografía de tórax destacó cardiomegalia asociada a opacidades pulmonares inespecíficas por lo que se completó estudio con tomografía computada de tórax, evidenciando extenso hidroneumotórax derecho con signos sugestivos de empiema loculado con consolidación parenquimatosa de los tres segmentos pulmonares derechos complicados con fístula bronco-pleural.

Ante los hallazgos, se inicia tratamiento deplectivo con furosemide en infusión continua, con adecuada respuesta diurética. Se inició antibioticoterapia empírica de amplio espectro y colocación de drenaje pleural derecho obteniéndose abundante material purulento. El cultivo de expectoración aisló *Klebsiella pneumoniae* ajustando el esquema antibiótico, con adecuada respuesta clínica y descenso progresivo de parámetros inflamatorios.

Se realizó ecocardiograma transtorácico (Fig. 2) que reveló un ventrículo izquierdo severamente dilatado (VDFVI 120 ml/m²), con espesor parietal normal. Aquinesia apical en todos sus segmentos, con hipoquinesia del resto, evidenciando imagen hipoecogénica intracavitaria compatible con trombo que tapiza el ápex del VI, con porción móvil en relación al septum interventricular que mide de 28 x 17 mm. FEVI moderadamente reducida estimada en 32%. Biauriculomegalia. Ventrículo derecho dilatado con función sistólica normal. Insuficiencia tricuspídea leve que genera gradiente VD-AD de 38 mmHg que permita estimar la PAPS en 41 mmHg (VRT 3.07 m/s), determinando probabilidad intermedia de HTP.

Para la evaluación etiología de su miocardiopatía, se realizó resonancia magnética cardíaca (Fig. 3). Destacando un VI dilatado, con aquinesia del septum medio y apical, con imagen intracavitaria avascular en el ápex del ventrículo izquierdo, de 18 × 12 mm, de morfología ovalada, compatible con trombo apical. En secuencias potenciadas en T2 se observó edema subendocárdico en el sector septal medio-apical (coeficiente de edema 2.59). Las secuencias de realce tardío con gadolinio evidenciaron realce transmural en el segmento septal apical y realce subendocárdico en el septum medio, siguiendo un patrón de distribución coronario. Estos hallazgos fueron compatibles con injuria miocárdica isquémica en fase subaguda. Se inicia tratamiento anti-isquémico y se solicita estudio invasivo de la anatomía coronaria.

En el estudio etiológico complementario, las rutinas sanguíneas se encontraron dentro de parámetros normales, descartando causas tóxicas, metabólicas e infecciosas.

Pie de figuras

Figura 1: Electrocardiograma realizado al ingreso. Descripción en el texto.

Figura 2: Ecocardiograma transtorácico con vista apical de cuatro cámaras que evidencia ventrículo izquierdo dilatado con imagen hipoecogénica intracavitaria adherida al endocardio apical, compatible con trombo mural.

Figura 3: Resonancia magnética cardíaca. A. Secuencia de cine cuatro cámaras que evidencia dilatación de las cuatro cavidades con imagen hipointensa en el ápex del VI compatible con trombo apical (flecha verde). B. Corte sagital en secuencia potenciada en T2 evidencia edema subendocárdico en el sector septal medio (flecha amarilla). C y D. Secuencias de realce tardío con gadolinio, plano eje corto y cuatro cámaras respectivamente. Se observa área de hiperintensidad en el segmento septal apical con extensión subendocárdica hacia el septum medio, siguiendo una distribución segmentaria (flechas rojas).

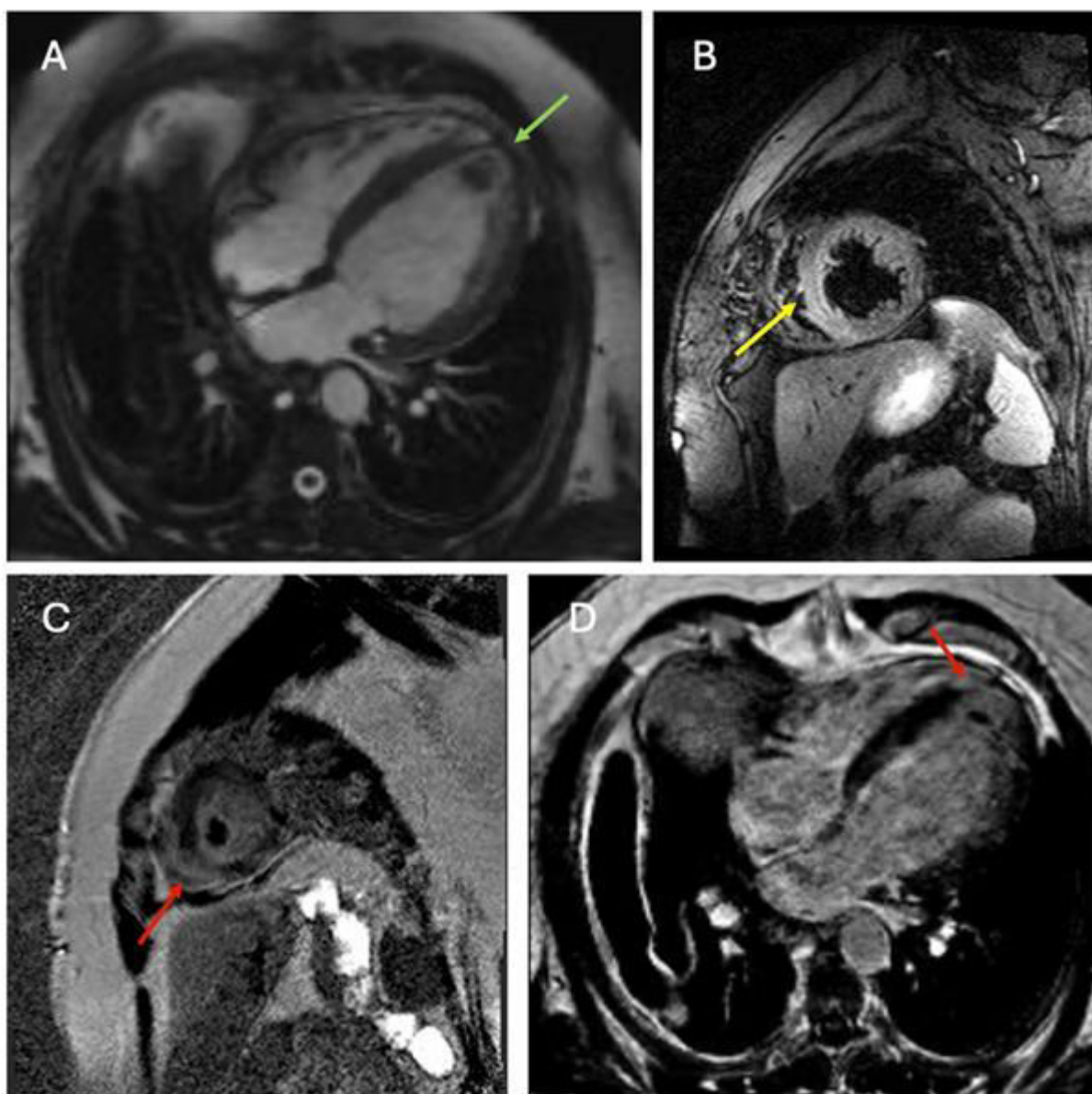
Discusión

La resonancia magnética cardíaca (RMC) desempeña un papel central en el diagnóstico integral y la estratificación del riesgo en el infarto de miocardio.

Es la técnica de referencia para la cuantificación de volúmenes y fracción de eyección, y aporta información adicional clave mediante la caracterización tisular. En particular, resulta fundamental en la definición etiológica, ya que permite diferenciar con precisión el origen isquémico del no isquémico según el patrón de realce, además de identificar complicaciones asociadas. Las secuencias potenciadas en T2 identifican edema y delimitan el área en riesgo, mientras que el realce tardío con gadolinio permite definir con exactitud la presencia, extensión y transmuralidad de la necrosis, diferenciando daño irreversible de miocardio potencialmente recuperable.

En el presente caso, la RMC evidenció realce tardío transmural apical y subendocárdico septal con distribución coronaria, patrón característico de necrosis miocárdica isquémica, asociado a edema en secuencias potenciadas en T2, compatible con injuria en fase subaguda. La integración de los hallazgos clínicos

Figura 3



PCCA-30

Straim miocardico al rescate: Cuando se presenta un reto diagnóstico

Dr. Jorge Luis Jara Valderrama¹, Srta. Karla Xiomara Cenas Rodriguez², Srta. Sara Melina Diaz Rodriguez², Dr. Carlos Dangerwell Cruz Cherre¹

¹Hospital Victor Lazarte Echegaray, Trujillo, Per

²Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú

Presentación del caso

Paciente masculino de 63 años de edad, con antecedente de hernioplastia inguinal en 2005 e hipertensión arterial en tratamiento con losartán, antecedente de implante dental de titanio. Ingresos eventuales por emergencia por fibrilación auricular cardiovertidas farmacológicamente sin controles posteriores al alta (abandono del paciente al seguimiento).

Dentro de los antecedentes personales se consignan datos epidemiológicos relevantes, destacando probable exposición previa a tuberculosis en un contexto de riesgo social y sanitario, sin evidencia documentada de tratamiento antituberculoso completado en el pasado. No se registran antecedentes de cardiopatía estructural conocida, enfermedad renal crónica ni patologías autoinmunes. El paciente niega consumo de alcohol, drogas o exposición a tóxicos y no refiere antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular temprana.

En mayo de 2025 presenta insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, se inicia tratamiento con furosemina y espirolactona. Ecocardiografía no brinda más detalles porque es informada de pobre ventana acústica.

Acude al establecimiento de salud refiriendo cansancio progresivo a moderados esfuerzos, dolor torácico tipo pleurítico episódico, asociado a edema en miembros inferiores inicialmente hasta tobillos. Posteriormente presenta disminución del apetito y progresión del edema hasta por encima de las rodillas, lo que le impide la deambulación y se acompaña de incremento en la intensidad del cansancio. Ingresa al servicio de medicina interna por estudio de ascitis.

Al examen físico inicial se encuentra en aparente regular estado general, hemodinámicamente estable y ventilando espontáneamente. La piel presenta ligera palidez (+/+++). En el tejido celular subcutáneo se evidencian edemas con fóvea en miembros inferiores (+/+++). Los signos vitales muestran alteraciones compatibles con compromiso sistémico leve.

En el examen respiratorio se observa tórax asimétrico, con murmullo vesicular disminuido en bases y presencia de escasos roncales bibasales. La auscultación cardíaca revela ruidos cardíacos rítmicos, de buen tono, sin soplos definidos, hallazgo que, junto con la clínica, orienta inicialmente a la sospecha de derrame pericárdico.

El abdomen es globuloso, con ruidos hidroaéreos presentes, blando, ola ascítica presente, depresible y sin signos de irritación peritoneal. En el examen neurológico el paciente se encuentra lúcido, orientado en tiempo, espacio y persona, con puntuación de 15/15 en la escala de Glasgow. Se evidencia en exámenes auxiliares

proteína C reactiva incrementada, hipoalbuminemia. Servicio de medicina interna descarta etiología gastrointestinal y autoinmune, sin embargo, cursa con nuevo episodio de fibrilación auricular en Agosto 2025 durante su estancia hospitalaria por lo ello, solicitan interconsulta a Cardiología, además de exámenes auxiliares orientados a identificar la etiología del cuadro, incluyendo ecocardiografía transesofágica (ETE), electrocardiograma (ECG), biometría hemática y otros estudios complementarios.

Evolución ecocardiográfica

Septiembre de 2025

Ecocardiografía transtorácica (ecovisión bedside): Ventana paraesternal y apical subóptimas, se evidencia trombo en aurícula derecha por lo cual se solicita ampliación de estudio con ecocardiografía transesofágica. Vena cava inferior reportada como dilatada con colapso respiratorio menor al 50%. Cardiólogo que realiza examen no informa función sistólica ni diastólica por mala ventana apical 4C y 2C. Al día siguiente por hallazgo de trombo intracavitario, se realiza ecocardiografía transesofágica, evidenciándose:

- Función sistólica ventricular izquierda deprimida leve a moderada (fracción de eyección 39–40%).
- Disfunción sistólica ventricular izquierda tipo II.
- Imagen ecogénica mixta con predominio hiperecogénico, de aproximadamente 22 × 19 × 17 mm, localizada en la región anterolateral de la aurícula derecha, adyacente a la orejuela derecha.
- Imagen poco móvil, sin captación en Doppler color, situada a 11 mm del plano tricúspideo y a 13 mm de la desembocadura de la vena cava superior.
- Durante el procedimiento se reposiciona catéter venoso central, aspirándose material compatible con trombo; las medidas finales fueron 21 × 15 × 13 mm, observándose refuerzo acústico posterior (región anterolateral de la aurícula derecha).
- Presencia de contraste espontáneo (++) a nivel de la desembocadura de la vena cava superior, así como en aurícula derecha e izquierda.
- Orejuela izquierda con morfología tipo windsock, libre de trombos..
- Test de burbuja positivo durante la maniobra de Valsalva (compresión abdominal), sugestivo de foramen oval permeable (FOP) con shunt bidireccional.
- Imagen sugestiva de trombo en la cara ventricular del velo coronario izquierdo, con dimensiones aproximadas de 8 × 5 mm.
- A nivel de válvula mitral se evidencia billowing mitral en los festones P1–P2, asociado a jet de regurgitación mitral leve.
- No se identifica derrame pericárdico significativo. Pericardio hiperecogénico
- Baja probabilidad de hipertensión pulmonar.

Octubre de 2025

Nueva ecocardiografía transesofágica:

- Función sistólica ventricular izquierda deprimida leve a moderada (FEVI

39–40%), y con disfunción sistólica tipo II.

- Función sistólica ventricular derecha en límite inferior de la normalidad (FAC VD 35%).
- Imagen ecogénica mixta con predominio hiperecogénico, de aproximadamente 12 × 15 × 7 mm, en región anterolateral de aurícula derecha, adyacente a la orejuela derecha.
- Imagen poco móvil, sin captación Doppler.
- Persistencia de contraste espontáneo (++/+++) en aurículas.
- Test de burbuja positivo durante maniobra de Valsalva, sugestivo de FOP.
- Septo interauricular íntegro, con imagen hiperecogénica de 8 × 4 mm sugestiva de trombo en formación en tercio medio del septo interatrial. Resto de estructuras libres de trombos
- Persistencia de billowing mitral en P1–P2 con regurgitación leve.
- Sin derrame pericárdico.
- Baja probabilidad de hipertensión pulmonar.

Ante posibilidad de etiología autoinmune y marcadores inflamatorios incrementados servicio de Medicina interna realiza administración de corticoides (dosis baja, corto tiempo) y dosis mínimas de diuréticos (iniciados por radiografía sugestiva de congestión pulmonar). Realizan interconsulta a cardiología por presentar tendencia recurrente a hipotensión tras administración de dosis bajas de diuréticos, ante ello solicitan nuevo control ecocardiográfico a cardiólogo de turno.

Finales Octubre 2025:

Se realiza nuevo control ecocardiográfico, evidenciándose FEVI 55% (calculado por autoFEVI en ventana subcostal por cardiólogo de nuestro servicio), no brinda mayores detalles ecocardiográficos en ventanas convencionales y por taquipnea del paciente. En junta médica multidisciplinaria y ante la variabilidad de los hallazgos entre una ecocardiografía y otra, se opta por realizar estudio de ecocardiografía avanzada

Inicio Noviembre de 2025

Nueva ecocardiografía transtorácica:

Se realiza ecocardiografía con ventana subcostal, ventana paraesternal derecha y en posición decubito lateral derecha y asimismo en posición decubito dorsal semisentada 45°. Se logran obtener imágenes de mejor calidad que previas reportadas.

- Función sistólica ventricular izquierda limítrofe (FEVI 50%).
- Disfunción diastólica ventricular izquierda tipo II.
- Función sistólica ventricular derecha conservada.
- Dilatación biauricular moderada.
- Pericardio hiperecogénico con derrame pericárdico leve.
- Vena cava inferior dilatada sin colapso respiratorio
- Relajación aumentada del espesor del ventrículo izquierdo en eje lateral respecto al septal.
- Movimiento septal anormal (bouncing septal).
- Hipertrofia ventricular izquierda concéntrica leve
- Signos ecocardiográficos de sobrecarga de presión del ventrículo derecho.

- Flujo venoso hepático reverso positivo.
- Variación respiratoria de onda E del 30%.
- Strain longitudinal global de $-9,6\%$, con menor compromiso septal y mayor compromiso apical y lateral, describiéndose patrón compatible con posible fenómeno de “strain reversus”.

Paciente es referido a centro de mayor complejidad para tratamiento quirúrgico, se realiza estudio de genexpert para Tuberculosis, siendo el resultado positiva.

Manejo quirúrgico

Con diagnóstico de pericarditis constrictiva crónica, en diciembre de 2025 se realiza pericardiectomía subtotal o completa sin circulación extracorpórea. Se encuentra pericardio engrosado de aproximadamente 20 mm en toda su extensión, líquido pleural izquierdo seroso de 1800 ml, lesiones nodulares múltiples en pleura izquierda y adherencias firmes en pleura parietal y visceral del hemitórax derecho. Se toman muestras para estudio anatomopatológico. Estudio anatomopatológico revela presencia de zonas fibróticas, necrosis caseificante y de granulomas en pericardio (imagenes adjuntas)

La correlación entre los hallazgos clínicos, los antecedentes epidemiológicos y los resultados de los estudios complementarios conduce a plantear como diagnóstico principal pericarditis tuberculosa, entidad poco frecuente pero grave, de curso subagudo, que explica los síntomas constitucionales y el compromiso cardíaco progresivo.

En cuanto a la evolución del paciente, se inició tratamiento antituberculoso según normativa local actual vigente. Presenta evolución favorable y es dado de alta al 10º día con tratamiento específico y en monitoreo constante por el servicio de Infectología.

Discusión

El strain longitudinal global es un índice porcentual ecocardiográfico que intenta medir de forma cuantitativa el grado de deformación o acortamiento de los segmentos miocárdicos durante la sístole en comparación a la forma inicial al final de la diástole. Cuando se grafican todos los segmentos superpuestos en una sola imagen circular da como resultado el mapa polar conocido comúnmente como “ojo de buey”, en ella se pueden reconocer patrones característicos de ciertas enfermedades específicas.

En la pericarditis constrictiva en particular se ha evidenciado un patrón característico en el strain longitudinal global a raíz de la propia fuerza constrictora del pericardio sobre la pared libre del ventrículo izquierdo limita su grado de deformación durante la sístole, este evento fisiopatológico no ocurre en el tabique interventricular puesto que no tiene contacto directo con el pericardio. Como resultado de lo anterior, al momento de evaluar el strain longitudinal se pone en manifiesto una reducción de la deformación en la región lateral correspondiente a la pared libre con preservación del acortamiento en la región septal, este patrón se denomina Hot-Septum.

En el caso expuesto se evidencian diferentes signos característicos de la pericarditis, sin embargo, fue el signo de Hot-Septum el principal para dar el diagnóstico precoz y derivar al paciente a un hospital de mayor complejidad. Dada la alta sensibilidad que tiene el strain longitudinal global para detectar eventos incluso subclínicos, fue decisivo para la toma de decisiones en nuestro caso presentado.

DFisiopatología del strain en la pericarditis constrictiva

La pericarditis constrictiva es una patología multicausal donde el engrosamiento, fibrosis y calcificación del pericardio culmina generando una restricción mecánica externa que limita la expansión diastólica ventricular y modifica la dinámica sistólica regional. Es fundamental comprender que el pericardio ejerce su efecto directamente sobre las paredes libres ventriculares, mientras que el septum interventricular no está en contacto directo con él. Esto último mencionado hace énfasis al punto de vista mecánico, cuando es la pared libre del ventrículo izquierdo la que presenta restricción de movilidad, siendo que el tabique interventricular queda relativamente “libre” de esa limitación externa. A lo anterior se agrega que produce un fenómeno de interdependencia ventricular acentuada y, por lo mismo, el septum puede mostrar movimiento paradójico o exagerado.

La reducción subsecuente del strain longitudinal en la pared lateral por menor deformación debida a la restricción pericárdica, asociado a preservación o incluso aumento relativo del strain septal, da como resultado, en el mapa polar poder evidenciar una región septal “más roja” comparada con la región lateral.

Este patrón refleja un fenómeno puramente mecánico y no miocárdico intrínseco, así como también el miocardio septal no está hipercontráctil por enfermedad primaria, sino que se encuentra relativamente preservado frente a una pared lateral mecánicamente limitada, que condiciona a la presencia de un gradiente lateral-septal característico de la enfermedad.

En la pericarditis constrictiva, el patrón Hot-Septum constituye una expresión directa de la fisiopatología pericárdica, restricción de las paredes libres con preservación septal.

En este caso clínico, la identificación de dicho patrón fue determinante para el diagnóstico precoz, demostrando que el análisis avanzado de deformación miocárdica puede ser decisivo en la práctica clínica y modificar la conducta terapéutica y el pronóstico del paciente.

Figura 1

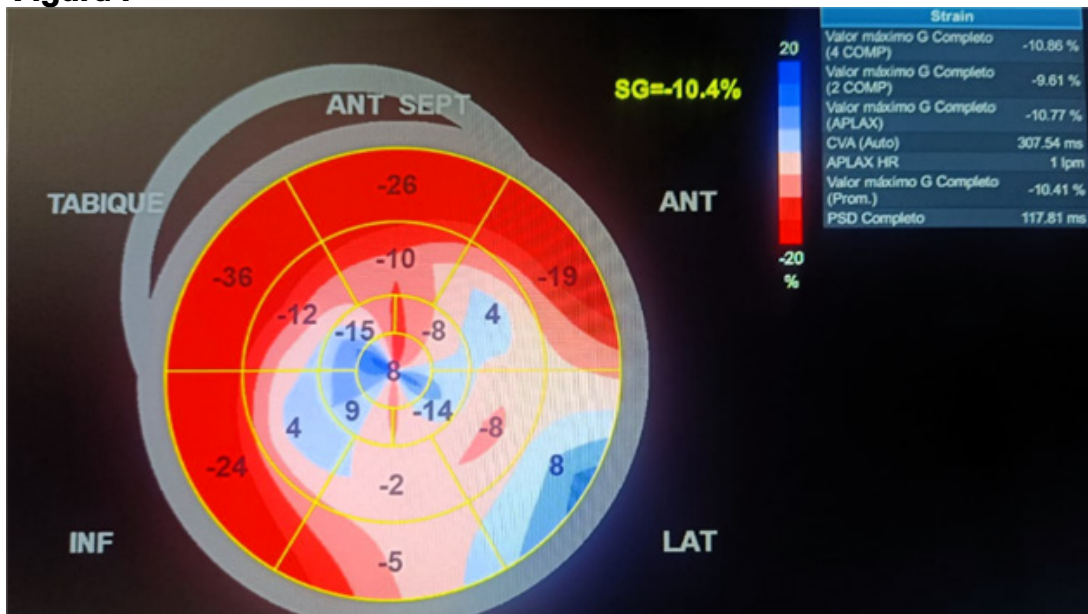


Figura 2

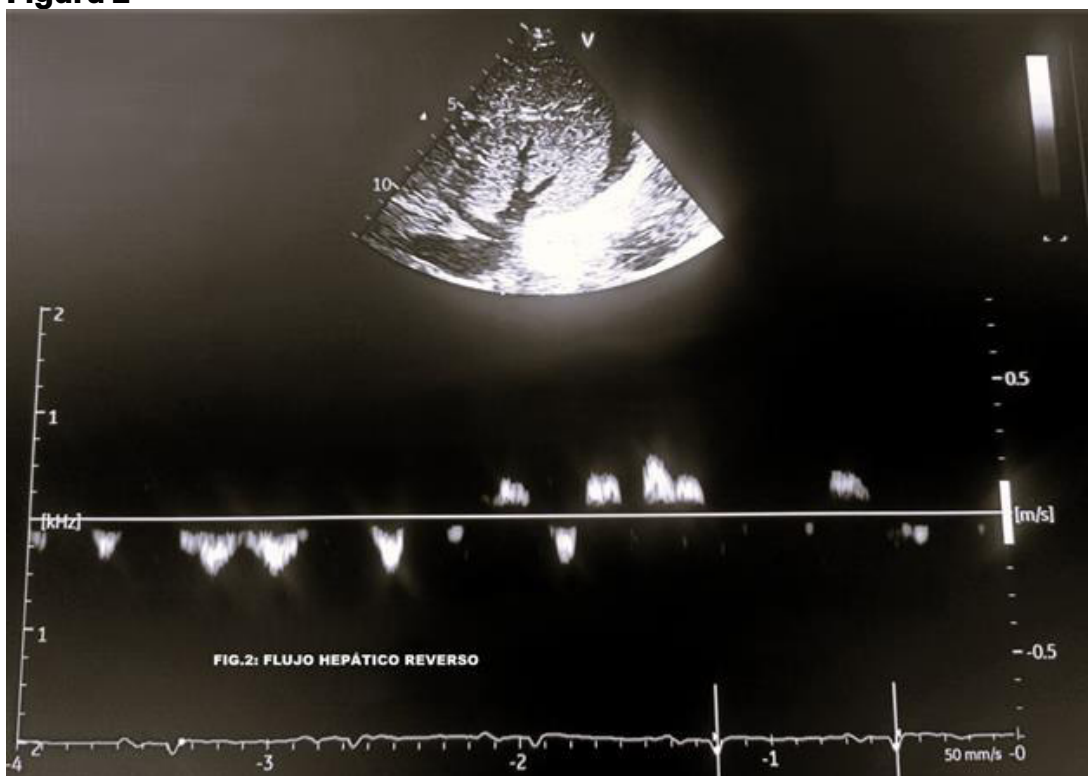
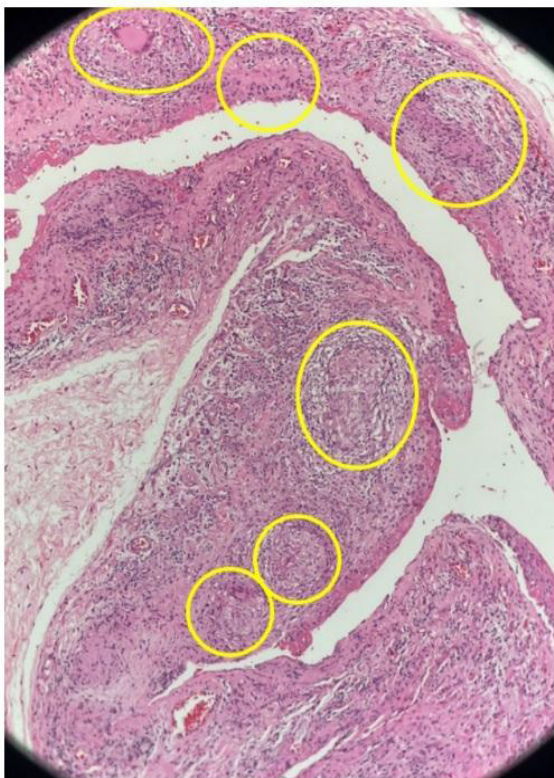
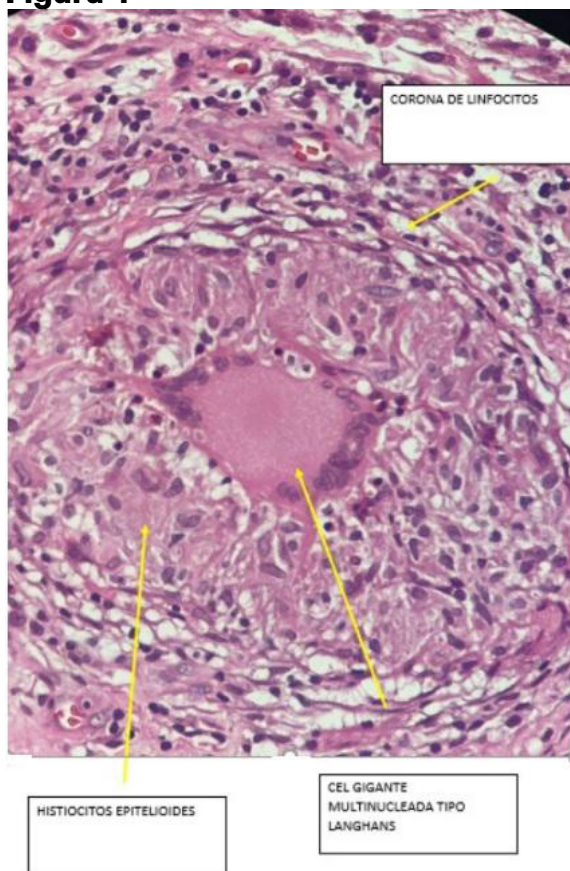


Figura 3



MULTIPLES GRANULOMAS

Figura 4



Comunicaciones É-Pósteres - Casos clínicos congénitos

PCCC-01

Una causa infrecuente de insuficiencia cardiaca e hipertensión pulmonar suprasistémica en el recién nacido

Dra. Evelyn Ramos Morales¹, Dr. Oscar Veras², Dr. Gonzalo Calvimontes¹

¹Fundación Aldo Castañeda, Guatemala, Guatemala

²Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala (UNICAR), Guatemala, Guatemala

Introducción

En este contexto, el síndrome de Berry representa una cardiopatía congénita compleja de extremadamente baja incidencia, estimada en aproximadamente 0.046% de las cardiopatías congénitas, con un predominio en el sexo masculino cercano al 67.1%. Desde su descripción inicial en 1982 por Berry et al., esta entidad ha sido reportada de manera limitada en la literatura, con alrededor de un centenar de casos publicados, lo que subraya tanto su rareza como la complejidad de su reconocimiento clínico.

La presentación clínica suele ser temprana y está determinada por una fisiología caracterizada por hiperflujo pulmonar y perfusión sistémica ducto-dependiente, lo que condiciona insuficiencia cardiaca y compromiso hemodinámico progresivo en las primeras horas o días de vida. La ecocardiografía constituye la herramienta diagnóstica inicial de elección, al permitir no solo la caracterización anatómica precisa sino también la evaluación funcional y hemodinámica, aspectos fundamentales para la toma de decisiones terapéuticas.

Paciente femenina, recién nacida, quien a las 24 horas de vida inició con dificultad respiratoria progresiva. A la evaluación inicial se documentó un diferencial significativo de saturaciones de oxígeno entre miembros superiores e inferiores, con saturación preductal aproximada de 80% y saturación posductal de 60%. Asimismo, se observó llenado capilar prolongado y disminución de pulsos en los cuatro miembros.

Ante el deterioro respiratorio y hemodinámico, se decidió protección de la vía aérea e inicio de ventilación mecánica. La radiografía de tórax evidenció cardiomegalia con congestión pulmonar.

Figura 1. Rx Antero posterior de torax, donde se visualiza hiperflujo pulmonar bilateral, cardiomegalia, y hepatomegalia.

Se sospechó cardiopatía congénita crítica por lo que a las 8 horas de vida se realizó ecocardiograma transtorácico, con el cual se estableció el diagnóstico. Se documentó disfunción biventricular significativa, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 29%, hipertensión pulmonar suprasistémica e insuficiencia mitral funcional. El estudio mostró ventana aortopulmonar distal amplia, origen anómalo de la arteria pulmonar derecha emergiendo de la aorta ascendente, arco aórtico interrumpido tipo B, conducto arterioso permeable y septum

interventricular íntegro (Síndrome de Berry).

Figura 2. Vista supraesternal con interrupción del arco aórtico tipo B, entre carótida izquierda (CI) y la arteria subclavia izquierda.

Figura 3. Vasos supraaórticos, conducto arterioso (*) y rama izquierda de la arteria pulmonar con Doppler color.

Figura 4. Vista subcostal oblicua anterior derecha se puede observar la ventana aorto pulmonar, además del origen anómalo de la rama derecha de la arteria pulmonar.

Figura 5. Imagen bidimensional en plano paraesternal alto que muestra la ventana aortopulmonar (VAP).

Posteriormente, a las 48 horas de vida, ya en la unidad de cirugía cardiovascular de referencia en Guatemala, se realizó un segundo ecocardiograma, en el cual se observó mejoría significativa de la función ventricular, con FEVI de 61%, persistiendo la anatomía compleja previamente descrita.

Manejo y evolución

Tras el diagnóstico ecocardiográfico, se inició manejo médico con soporte ventilatorio, milrinona como inodilatador e inicio de diuréticos a dosis bajas. No se administró prostaglandina E1 debido a la falta de disponibilidad en el hospital privado donde nació.

A su ingreso al centro de referencia, se mantuvieron saturaciones aproximadas de 80% en miembros superiores y 65% en miembros inferiores, sin deterioro hemodinámico inmediato, por lo que se decidió continuar vigilancia estrecha y optimización médica previo a la intervención quirúrgica.

La paciente fue llevada a corrección quirúrgica total, tras la cual egresó del quirófano con tórax abierto.

En las siguientes 48 horas presentó deterioro progresivo de la función ventricular, evolucionando a disfunción ventricular severa y paro cardiorrespiratorio, sin respuesta a las maniobras de reanimación, no se encontró defecto residual.

Discusión

El presente caso ilustra la complejidad fisiopatológica del síndrome de Berry y los retos diagnósticos que plantea en el periodo neonatal. La combinación de una ventana aortopulmonar distal y el origen anómalo de la arteria pulmonar derecha desde la aorta ascendente condiciona una mezcla inmediata entre las circulaciones sistémica y pulmonar, generando hiperflujo pulmonar severo e hipertensión pulmonar temprana.

La interrupción del arco aórtico tipo B determina una perfusión sistémica distal completamente dependiente del conducto arterioso, lo que explica el diferencial significativo de saturaciones pre y posductales observado. Desde el punto de vista ecocardiográfico, los hallazgos característicos incluyen la visualización de la ventana aortopulmonar, el origen anómalo de la arteria pulmonar derecha, la evaluación del arco aórtico y la identificación de disfunción ventricular, hipertensión

pulmonar severa e insuficiencia mitral funcional secundaria a sobrecarga hemodinámica.

La ecocardiografía constituye la herramienta diagnóstica inicial de elección, ya que permite una caracterización anatómica y funcional suficiente para la toma de decisiones clínicas. La tomografía cardiaca ha sido descrita como un método complementario útil para la delineación anatómica tridimensional y la planificación quirúrgica; sin embargo, su disponibilidad puede ser limitada. En el presente caso, el diagnóstico ecocardiográfico permitió una adecuada evaluación de la cardiopatía.

Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante insuficiencia cardiaca neonatal e hipertensión pulmonar severa de etiología no evidente, así como el papel central de la ecocardiografía en el reconocimiento oportuno de esta entidad.

Figura 1



Figura 2

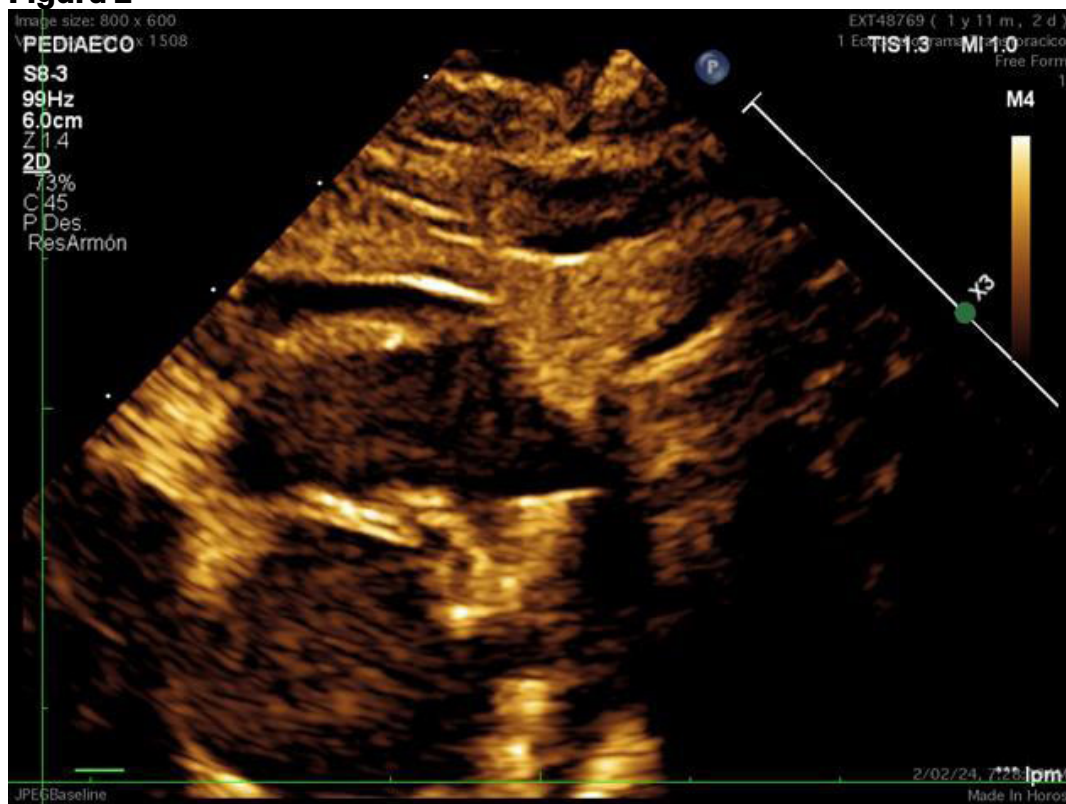


Figura 3

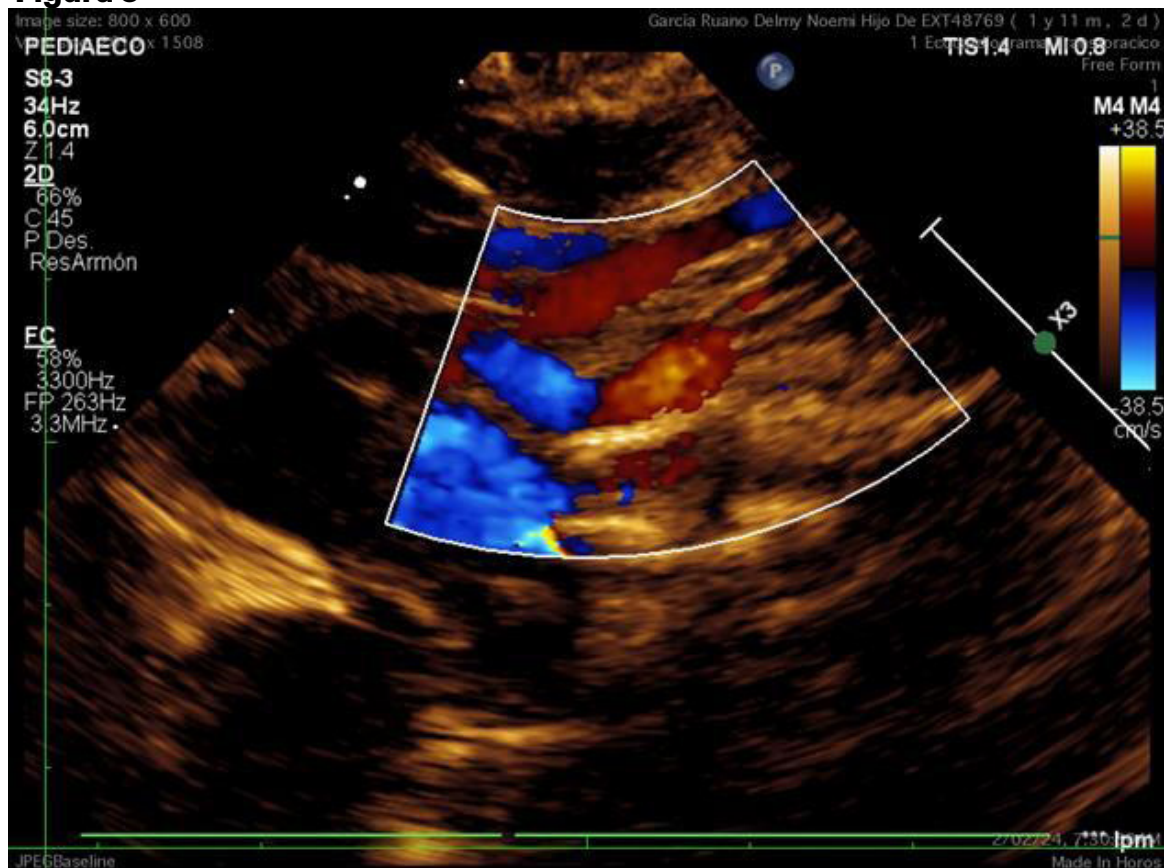


Figura 4



Figura 5



PCCC-02

Hipertensión pulmonar severa secundaria a cierre prematuro del conducto arterioso en un recién nacido: reporte de caso

Dr. Emmanuel Martínez Rodríguez¹, Dra. Adriana Salinas Aguilera¹, Dr. Alfonso de Jesus Martinez Garcia¹, Dr Rene Cisneros Radilla¹

¹Instituto Nacional De Perinatología Isidro Esponiosa De Los Reyes, Ciudad De México, Mexico

Reporte de caso

Masculino. Producto de cesárea a las 37.2 semanas de gestación (SDG), hijo de madre de años (G2A1), con control prenatal irregular. Referida a las 37.2 SDG por hallazgos ecocardiográficos fetales sugestivos de cardiopatía congénita compleja. Refirió consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) durante el embarazo; negó consumo de tabaco y alcohol.

El ecocardiograma fetal evidenció cardiomegalia a expensas de cavidades derechas, con dilatación de aurícula y ventrículo derecho (VD), abombamiento del septum primum hacia aurícula izquierda (AI) y ausencia de visualización del conducto arterioso (CA), con tronco pulmonar permeable, insuficiencia tricuspídea (IT) ligera y disfunción sistólica y diastólica del VD. Figura 1 Hallazgos compatibles con cierre prematuro del conducto arterioso (CPCA) con repercusión hemodinámica fetal, por lo que se decidió la interrupción del embarazo nueve horas después del diagnóstico.

Al nacimiento presentó APGAR 8/9, peso de 2,495 (percentil 12.58), talla 48 cm (Percentil 48.85) y perímetro cefálico de 33 cm (Percentil 45.06), sin dismorfias evidentes. Al minuto de vida se realizó intubación orotraqueal e inicio de ventilación mecánica invasiva, así como óxido nítrico inhalado (ONi) a 20 ppm ante riesgo de hipertensión pulmonar neonatal (HPN) severa. La gasometría arterial mostró acidosis metabólica e hipoxemia (pH 7.29, pCO₂ 39 mmHg, pO₂ 72 mmHg, HCO₃⁻ 19 mEq/L, EB -7.8 mmol/L, lactato 2.5 mmol/L). Se inició soporte inotrópico con adrenalina (0.1 µg/kg/min) y milrinona (0.3 µg/kg/min).

El ecocardiograma transtorácico realizado a las 11 horas de vida evidenció dilatación severa del VD, IT moderada y disfunción sistólica significativa (TAPSE 4.4 mm; onda s' del VD 5 cm/s). Se documentaron parámetros Doppler compatibles con hipertensión pulmonar severa (HPPS), incluyendo tiempo de aceleración pulmonar reducido, relación TAPV/RVET de 0.21 y notch sistólico pulmonar, con presión pulmonar media estimada >32 mmHg. La función del ventrículo izquierdo (VI) se encontró conservada, con ligero derrame pericárdico. Figura 2. Figura 3

Durante las primeras 24 horas presentó deterioro de la función del VD (TAPSE 5 mm) y bajo gasto cardíaco (113 ml/kg/min), por lo que se ajustó el soporte vasoactivo con milrinona a 0.5 µg/kg/min, FiO₂ al 55% y TAM promedio de 50–90 mmHg. Posteriormente, se observó mejoría progresiva de los parámetros ecocardiográficos de la función del VD, con tiempo de aceleración pulmonar estimado entre 25 y 50 ms.

Durante el segundo y tercer día de vida se evidenció recuperación parcial de la función del VD (TAPSE 5 mm; onda s' del VD 7 cm/s), lo que permitió la reducción gradual del soporte ventilatorio (PEEP 5 cmH₂O, FiO₂ 35%, SatO₂ 92%). Se inició sildenafil como vasodilatador pulmonar y se realizó destete progresivo de ONi. Durante la evolución presentó episodios de taquicardia sinusal hasta 190 lpm, que requirieron ajuste del manejo inotrópico y pseudoanalgesia (adrenalina 0.18 µg/kg/min, milrinona 0.7 µg/kg/min y fentanilo 2 µg/kg/h).

Al noveno día de vida persistió disfunción derecha leve con hiperdinamia (180–200 lpm), sin deterioro clínico. Se documentó sepsis neonatal tardía por cocos gram-positivos, iniciándose tratamiento antibiótico dirigido con vancomicina, con evolución favorable. El paciente egresó de la unidad de cuidados intensivos neonatales al día 15 de vida, con mejoría clínica y ecocardiográfica como se muestra en el Figura 4 e Figura 5, persistiendo únicamente hipertensión pulmonar ligera en tratamiento con sildenafil. En el seguimiento ambulatorio a las tres semanas posteriores al alta se documentó resolución clínica y ecocardiográfica, por lo que se suspendió el tratamiento vasodilatador.

Discusión

El CPDA es una entidad infrecuente, descrita principalmente en reportes y series de casos. Su fisiopatología se relaciona con la interrupción de los mecanismos que mantienen la permeabilidad ductal durante la vida intrauterina, en particular la acción de las prostaglandinas E₂ de origen placentario y la producción local de óxido nítrico, los cuales favorecen la relajación del músculo liso ductal mediante la disminución del calcio intracelular.¹ La alteración sostenida de estas vías, ya sea por exposición farmacológica o por cambios intrínsecos del conducto, condiciona vasoconstricción progresiva y cierre prenatal irreversible.

Estudios experimentales han demostrado que, a partir del segundo trimestre de gestación, el conducto arterioso presenta remodelado estructural con proliferación del músculo liso y cambios en la matriz extracelular, lo que limita su capacidad de reapertura.¹ En este contexto, el cierre ductal se asoció a la exposición materna a AINES, condicionando una sobrecarga hemodinámica significativa del ventrículo derecho con repercusión fetal y neonatal.

La HPN comprende un espectro de entidades caracterizadas por elevación de la presión arterial pulmonar y puede clasificarse como primaria o secundaria, de acuerdo con la presencia de una condición prenatal identificable. En el presente caso se trata de una HPN secundaria de origen fetal, condicionada por el CPCA, que generó incremento sostenido de la poscarga del VD durante la vida intrauterina, favoreciendo su dilatación, hipertrofia y disfunción. En los casos más severos, esta entidad se ha asociado con hidrops fetal, pérdida gestacional o deterioro hemodinámico grave en el periodo neonatal inmediato.²

La valoración ecocardiográfica se realizó siguiendo los principios de la ecocardiografía neonatal dirigida (Targeted Neonatal Echocardiography), de acuerdo con lo descrito por Boyd et al. La disfunción del VD se estableció mediante parámetros cuantitativos validados, incluyendo excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE) disminuida, velocidades tisulares sistólicas (s') reducidas y alteraciones Do-

pler compatibles con HPN, como tiempo de aceleración pulmonar reducido, relación TAPV/RVET baja y notch sistólico pulmonar, hallazgos asociados con incremento de la poscarga del VD y peor pronóstico clínico.³ En este paciente, el ecocardiograma transtorácico a las 11 horas de vida evidenció dilatación severa del VD con IT moderada y disfunción sistólica significativa (TAPSE 4.4 mm; s' del VD 5 cm/s), parámetros asociados con desenlaces adversos en neonatos con hipertensión pulmonar arterial.

El manejo inicial incluyó la administración temprana de ONi, vasodilatador pulmonar de primera línea en la HPN con compromiso hemodinámico. El ONi produce vasodilatación pulmonar selectiva, mejora la relación ventilación–perfusión y reduce de forma aguda las resistencias vasculares pulmonares sin efectos sistémicos significativos, lo que permitió la estabilización inicial de la oxigenación y del estado hemodinámico.⁴

El manejo farmacológico incluyó el uso secuencial combinado de milrinona y sildenafil. La milrinona, mediante la inhibición de la fosfodiesterasa III, mejora la contractilidad del VD y reduce la poscarga pulmonar, mientras que la adición posterior de sildenafil permitió una vasodilatación pulmonar sostenida y facilitó el destete progresivo del ONi.^{3 5} Estudios recientes han demostrado que la terapia combinada es superior a la monoterapia en la reducción de la presión arterial pulmonar y la mejoría de la oxigenación, en concordancia con la evolución clínica favorable observada en este paciente.⁵

El CPCA continúa siendo una entidad infrecuente y de diagnóstico desafiante. En este caso, la detección ecocardiográfica permitió establecer oportunamente el diagnóstico, descartar otras causas de cardiomegalia fetal e indicar la interrupción del embarazo. Aunque esta condición condicionó una sobrecarga hemodinámica fetal con evolución a HPN severa, el diagnóstico temprano y el manejo dirigido permitieron una evolución favorable. Este caso resalta la importancia de la ecocardiografía fetal y neonatal en la identificación temprana y el abordaje oportuno de estas entidades, con impacto directo en el pronóstico neonatal.

Figura 1: Imágenes fijas obtenidas de un registro ecocardiográfico en video, donde se observa A Eco Fetal con Doppler color que muestra signos indirectos de CPDA con dilatación de aurícula derecha e insuficiencia tricuspídea, con flujo aumentado a través del foramen oval y derrame pericárdico leve B Eco Fetal con Doppler color en vista del arco ductal que muestra ausencia de flujo entre la arteria pulmonar y la aorta descendente, compatible con CPDA.

Figura 2: Imágenes fijas obtenidas de un registro ecocardiográfico en video, donde se observa A. Eco. Neonatal con Doppler color que evidencia cortocircuito de derecha a izquierda a través del foramen oval, sugestivo de HPN.

B. Eco. Transtorácico neonatal vista apical cuatro cámaras con movimiento paradójico del septum interventricular a VI. VD dilatado, con aplanamiento septal.

C. Eco. Transtorácico neonatal vista eje corto paraesternal con movimiento paradójico del septum interventricular, aplanamiento septal y configuración en “D” del VI compatible con sobrecarga de presión del VD.

Figura 3: A. Doppler tisular con presencia de notch protodiastólico, indicativo de alteración en la relajación ventricular.
B. TAPSE severamente disminuido (0.6 cm) con strain longitudinal del VD marcadamente reducido (-5.3%), compatible con disfunción sistólica severa del ventrículo derecho.
C. Mapa polar de strain longitudinal con reducción del strain global (-11%) y FE conservada, compatible con disfunción miocárdica subclínica.

Figura 4: Imágenes fijas obtenidas de un registro ecocardiográfico en video, donde se observa Eco. transtorácico neonatal posterior al tratamiento con normalización del septum interventricular y mejoría de la sobrecarga de presión del ventrículo derecho.

Figura 5: A. Doppler espectral del conducto arterioso posterior al tratamiento mostrando mejoría en patrón de flujo
B. Mejoría del strain del VD posterior al tratamiento, con TAPSE aún disminuido. C. Mejoría del strain longitudinal global respecto al estudio previo.

Bibliografías

1. Hundscheid T, van den Broek M, van der Lee R, de Boode WP. Understanding the pathobiology in patent ductus arteriosus in prematurity—beyond prostaglandins and oxygen. *Pediatr Res.* 2019 Jul 1;86(1):28–38.
2. Sankaran D, Lakshminrusimha S. Pulmonary hypertension in the newborn—etiology and pathogenesis. Vol. 27, *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. W.B. Saunders Ltd; 2022.
3. Boyd SM, Kluckow M, McNamara PJ. Targeted Neonatal Echocardiography in the Management of Neonatal Pulmonary Hypertension. Vol. 51, *Clinics in Perinatology*. W.B. Saunders; 2024. p. 45–76.
4. Mitra S, Altit G. Inhaled nitric oxide use in newborns. Vol. 28, *Paediatrics and Child Health (Canada)*. Oxford University Press; 2023. p. 119–22.
5. El-Ghandour M, Hammad B, Ghanem M, Antonios MAM. Efficacy of Milrinone Plus Sildenafil in the Treatment of Neonates with Persistent Pulmonary Hypertension in Resource-Limited Settings: Results of a Randomized, Double-Blind Trial. *Pediatric Drugs.* 2020 Dec 1;22(6):685–93.

Figura 1

XXI CONGRESO SISIAC

Cartagena de Indias, Colombia, abril 2026

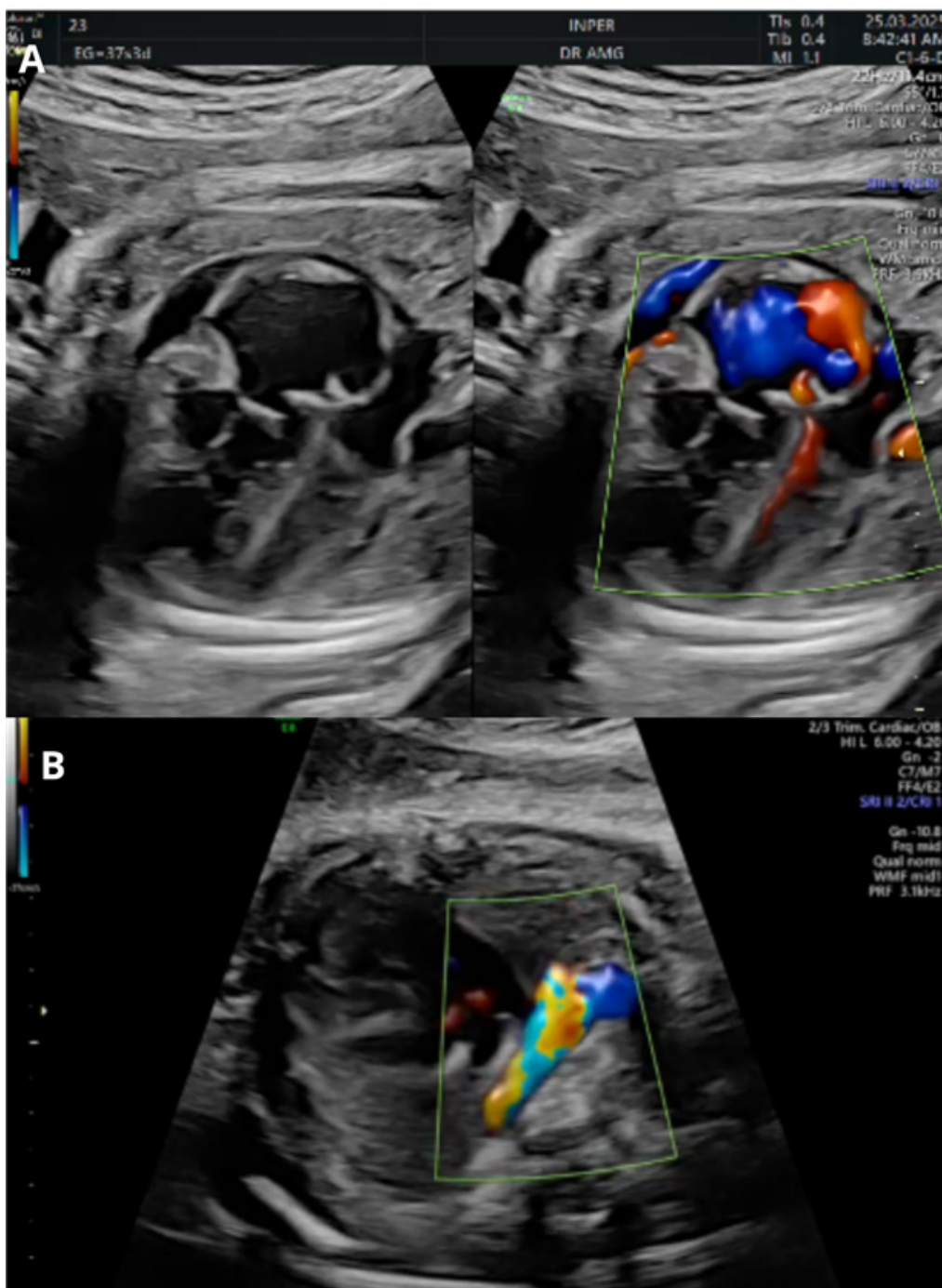


Figura 2

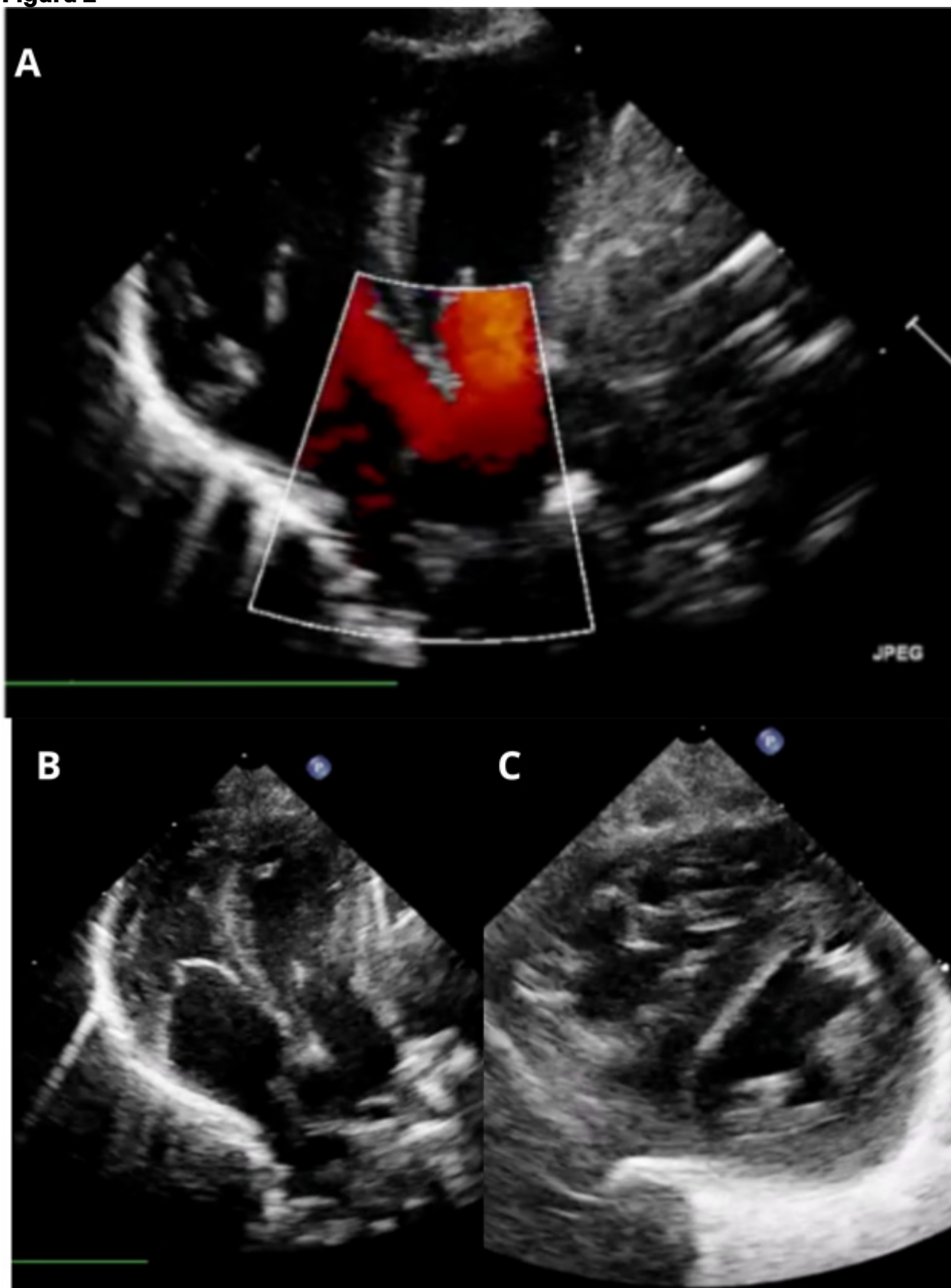


Figura 3

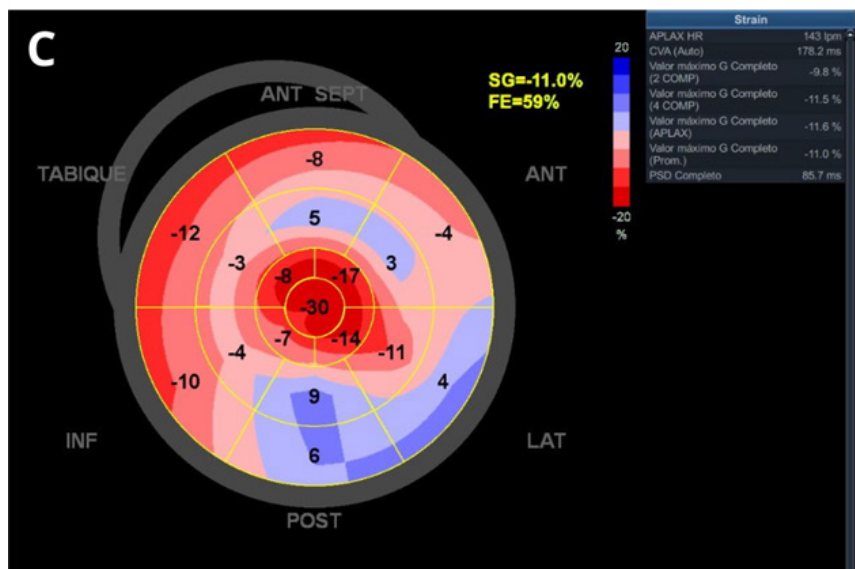
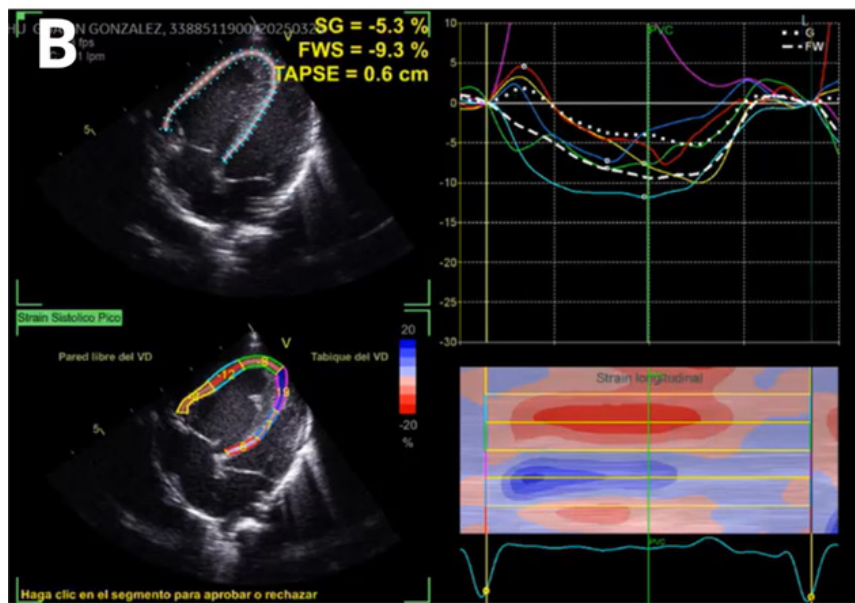
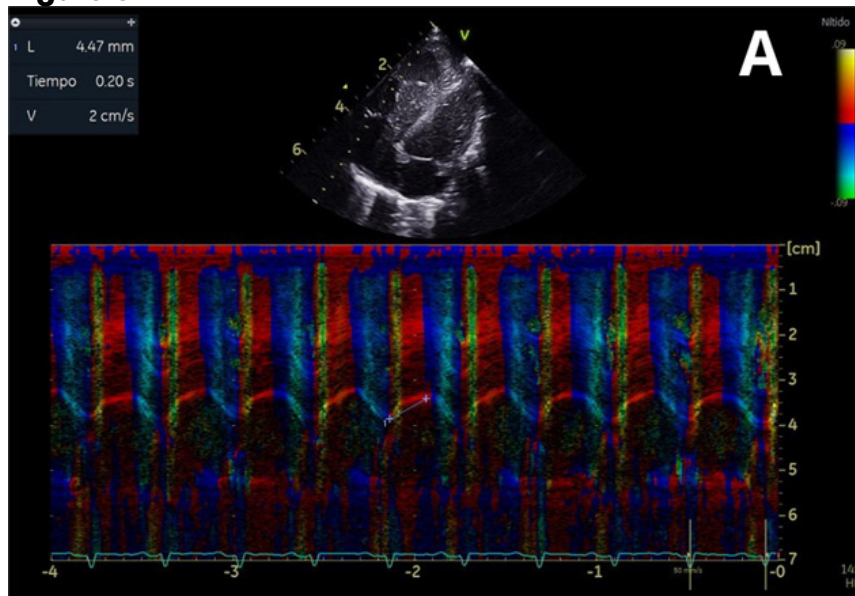


Figura 4

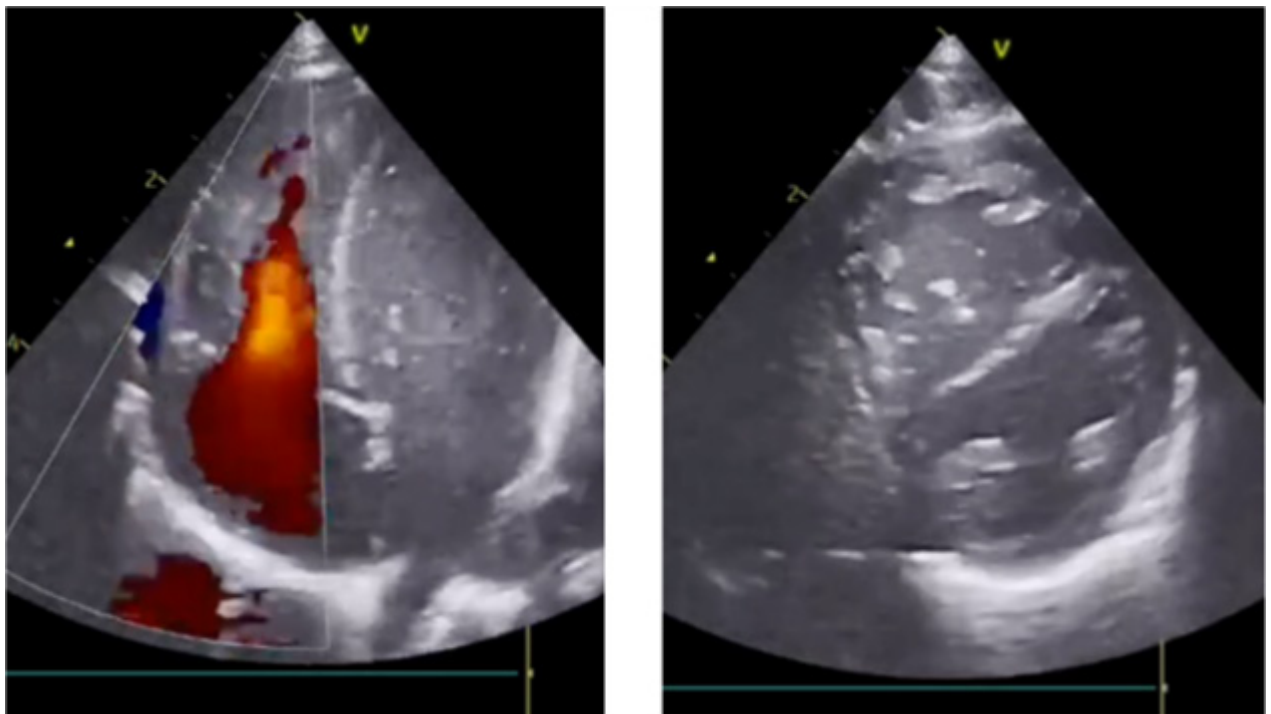
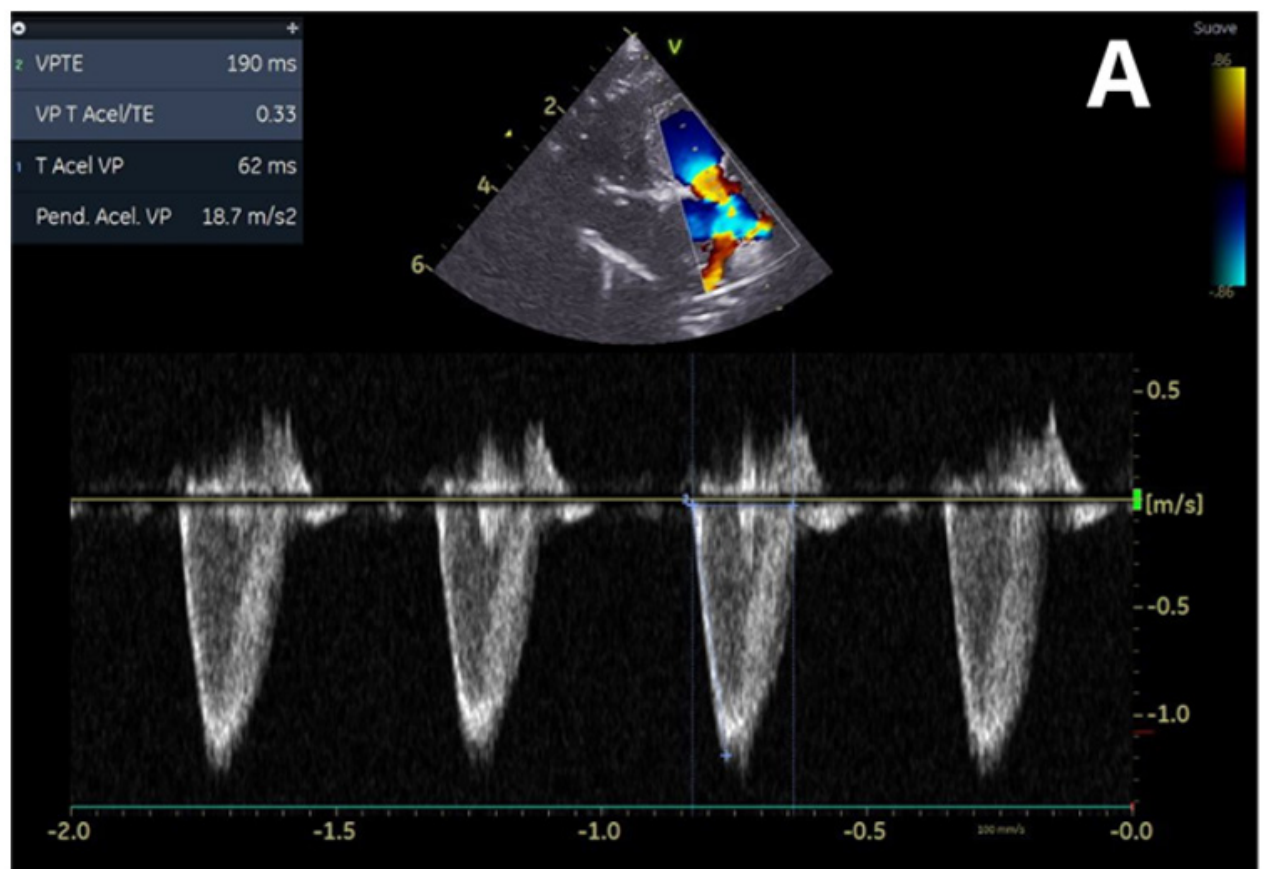
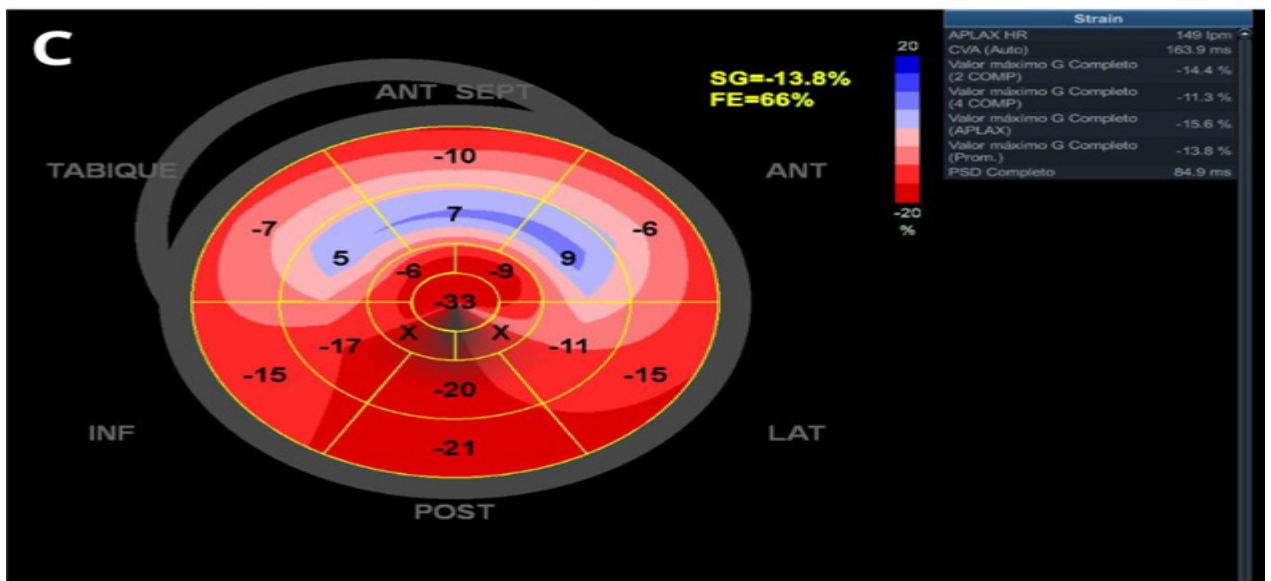
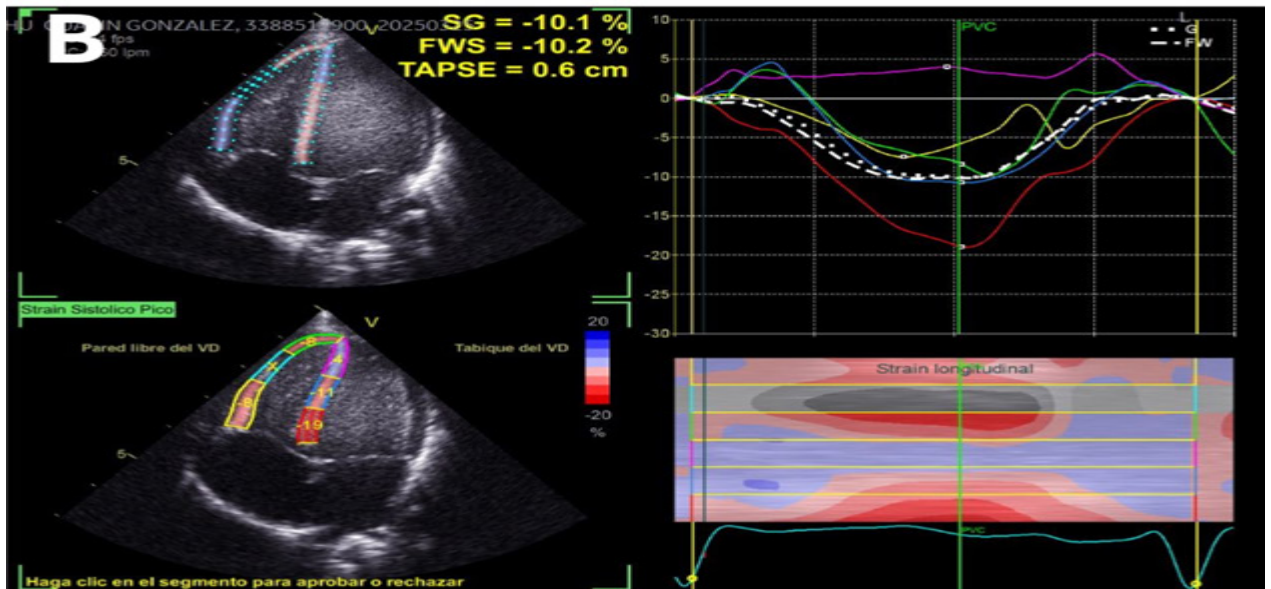
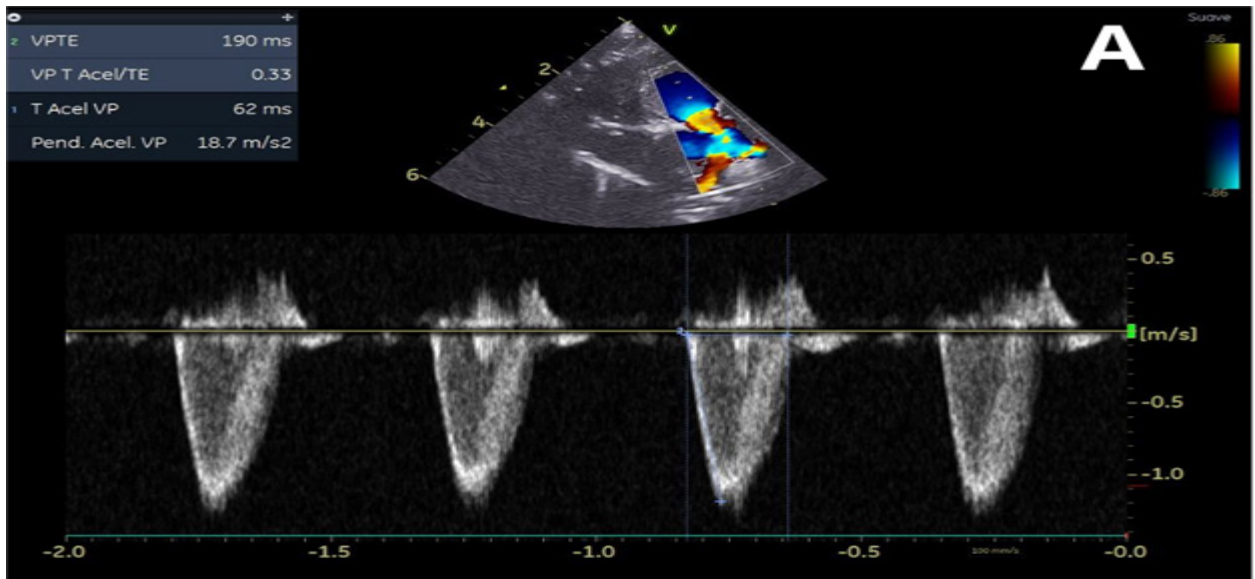


Figura 5



XXI CONGRESO SISIAC

Cartagena de Indias, Colombia, abril 2026



PCCC-03

Manejo de rabdomiomas cardiacos múltiples y complejo de esclerosis tuberosa en el neonato: reporte de un caso

Dr. René Cisneros Radilla¹, Dra. Adriana Salinas Aguilera¹, Dr. Alfonso de Jesús Martínez García¹, Dr. Emmanuel Martínez Rodríguez¹

¹Instituto Nacional De Perinatología "Isidro Espinoza de los Reyes", Ciudad de Mexico, Mexico

Los rabdomiomas cardiacos constituyen los tumores cardiacos primarios más frecuentes en la edad pediátrica y neonatal, y su presencia se asocia de manera estrecha con el Complejo de Esclerosis Tuberosa (CET) [1,2]. Si bien la mayoría de estos tumores presentan una evolución benigna con tendencia a la involución espontánea, ciertos escenarios clínicos, particularmente aquellos caracterizados por alta carga tumoral, localización estratégica o riesgo de obstrucción hemodinámica, requieren una evaluación exhaustiva y un abordaje terapéutico individualizado [3]. En este contexto, se presenta el caso de un neonato con múltiples rabdomiomas cardiacos asociados a CET, con énfasis en la evaluación cardiovascular detallada, la correlación ecocardiográfica dinámica y la justificación del manejo médico dirigido.

Se trata de un neonato femenino, producto de la segunda gestación de una madre de 32 años de edad, sin antecedentes de enfermedades crónicas conocidas. La historia obstétrica reveló una pérdida gestacional previa de etiología no determinada, así como un episodio de infección de vías urinarias por Ureaplasma durante el segundo trimestre del embarazo, tratado de manera completa y oportuna con antibiótico. El control prenatal fue estrecho y adecuado, lo que permitió la detección temprana de alteraciones fetales. A las 22 semanas de edad gestacional, mediante ultrasonido morfológico de alta resolución, se identificaron múltiples imágenes ecogénicas intracardiacas, bien delimitadas, localizadas principalmente en el tabique interventricular, hallazgo altamente sugestivo de rabdomiomas cardiacos fetales [2]. No se identificaron malformaciones extracardiacas evidentes en ese momento. No existían antecedentes familiares conocidos de epilepsia, trastornos del neurodesarrollo ni manifestaciones cutáneas compatibles con facomatosis.

Ante el riesgo potencial de compromiso hemodinámico perinatal, obstrucción de los tractos de salida cardiacos o desarrollo de arritmias neonatales, se decidió programar la resolución del embarazo mediante cesárea segmentaria a las 38.3 semanas de gestación. Al nacimiento, la paciente presentó esfuerzo respiratorio débil y un episodio de bradicardia transitoria, por lo que requirió maniobras de reanimación neonatal. Posteriormente alcanzó estabilidad ventilatoria y hemodinámica, permitiendo su traslado a la unidad de cuidados intermedios neonatales para vigilancia estrecha.

Se inició oxigenoterapia suplementaria por puntas nasales a 1 litro por minuto con una fracción inspirada de oxígeno del 30 %, logrando mantener saturaciones preductales dentro de los objetivos de transición neonatal. Los estudios iniciales

mostraron una radiografía de tórax sin cardiomegalia y con flujo pulmonar adecuado, así como un electrocardiograma de 12 derivaciones en ritmo sinusal, con desviación del eje a la derecha y dilatación ventricular derecha.

Figura 1-A. Radiografía de tórax neonatal sin datos de cardiomegalia y con adecuada vascularidad pulmonar.

La evaluación clínica inicial se realizó de manera integral, con especial atención al sistema cardiovascular. A la exploración física, el precordio se encontró normodinámico, con ruidos cardiacos rítmicos, de adecuada intensidad y sin soplos audibles. Los pulsos periféricos eran palpables y simétricos, con tiempo de llenado capilar de dos segundos, sin datos de bajo gasto cardiaco ni insuficiencia cardiaca. Desde el punto de vista neurológico, la paciente se encontraba reactiva a estímulos, con tono muscular adecuado para la edad gestacional, reflejos primitivos presentes y fontanela anterior plana y normotensa, sin evidencia clínica de crisis convulsivas.

Dado que el enfoque principal del caso es cardiovascular, la caracterización del Complejo de Esclerosis Tuberosa se centró en su expresión fenotípica inicial, reconociendo que las manifestaciones cutáneas y neurológicas pueden no estar presentes al nacimiento. En este contexto, el hallazgo de rabdomiomas cardiacos múltiples fue considerado un marcador centinela de enfermedad sistémica, lo que motivó un abordaje diagnóstico amplio y oportuno [4].

Como parte del abordaje integral, se realizó ecografía abdominal, la cual identificó quistes renales bilaterales, correspondientes a criterios menores de CET. La resonancia magnética cerebral mostró múltiples nódulos subependimarios, compatibles con criterios mayores.

La evaluación genética confirmó el diagnóstico presuntivo de Complejo de Esclerosis Tuberosa, al identificar dos criterios mayores (rabdomiomas cardiacos múltiples y nódulos subependimarios) y dos criterios menores (quistes renales múltiples y lesiones cutáneas en confeti). Para alcanzar el diagnóstico de certeza, se realizó un estudio de secuenciación genética que identificó una delección patogénica que abarca desde el exón 4 hasta el exón 30, (Figura 1-B) confirmando molecularmente la enfermedad. Este hallazgo establece el diagnóstico definitivo de la paciente. Una vez confirmado el diagnóstico y dado el alto riesgo de obstrucción hemodinámica progresiva por la masa en el tracto de salida del ventrículo derecho, se decidió iniciar tratamiento médico dirigido con everolimus a dosis de 0.1 mg/kg/día. (5).

Figura 1-C. Resonancia magnética cerebral en corte axial que muestra nódulos subependimarios (círculos), compatibles con criterios mayores de Complejo de Esclerosis Tuberosa.

La ecocardiografía Doppler color postnatal constituyó el estudio fundamental para la evaluación cardiovascular. Se confirmó la presencia de múltiples rabdomiomas cardiacos en ambos ventrículos. en el (Figura 2-A): Imagen fija obtenida de un registro ecocardiográfico en video, donde se muestra las imágenes ecogénicas, mientras que en la (Figura 2-B): Imagen fija obtenida de un registro ecocardiográfico en video, donde se permite evaluar la relación de las masas con el flujo sanguí-

neo mediante Doppler color. En el ventrículo izquierdo, las masas no condicionaban obstrucción del tracto de entrada ni de salida, con función ventricular preservada. En contraste, en el ventrículo derecho se identificó un rabdomioma de gran tamaño localizado en el tracto de salida, con protrusión dinámica a través del plano valvular pulmonar, generando obstrucción significativa. Esta dinámica es evidente en el (Figura 3-A): Imagen fija obtenida de un registro ecocardiográfico en video, donde se muestra el desplazamiento de la masa, mientras que en la (Figura 3-B): Imagen fija obtenida de un registro ecocardiográfico en video, donde se observa la turbulencia del flujo provocada por la obstrucción.

La evaluación Doppler evidenció estenosis pulmonar mixta con un gradiente máximo de 50 mmHg y gradiente medio de 29 mmHg, como se observa en las mediciones de la (Figura 4-A), manteniendo un flujo pulmonar anterógrado conservado, visible en la (Figura 4-B): Imagen fija obtenida de un registro ecocardiográfico en video, en el cual no se documentaron arritmias ni disfunción ventricular. Dado el alto riesgo de obstrucción progresiva, se conformó un equipo multidisciplinario y se inició tratamiento con everolimus a dosis de 0.1 mg/kg/día. Tras cuatro semanas de tratamiento, se observó una reducción progresiva del tamaño tumoral y mejoría de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, sin eventos adversos relevantes.

El Complejo de Esclerosis Tuberosa es una enfermedad genética autosómica dominante con una prevalencia aproximada de 1 por cada 6,000 nacidos vivos, causada por la sobreactivación de la vía mTORC1, lo que conduce a proliferación celular descontrolada y formación de hamartomas multisistémicos. Tradicionalmente, el manejo de los rabdomiomas cardíacos se basaba en una conducta expectante; sin embargo, en escenarios de alta carga tumoral o riesgo de obstrucción, el uso temprano de inhibidores de mTOR ha transformado el abordaje terapéutico, permitiendo reducción tumoral significativa y evitando intervenciones quirúrgicas de alto riesgo en el periodo neonatal [3,4].

La relevancia clínica de este caso radica en resaltar la importancia de una evaluación ecocardiográfica detallada y de una interpretación integral de los hallazgos cardiovasculares. Asimismo, enfatiza el papel del rabdomioma cardíaco como marcador centinela de enfermedad sistémica y la necesidad de un abordaje multidisciplinario oportuno.

Se concluye que todo neonato con rabdomiomas cardíacos debe ser evaluado de manera integral, incluyendo resonancia magnética cerebral protocolizada, aun en ausencia de manifestaciones neurológicas clínicas. El uso temprano de inhibidores de mTOR debe considerarse en pacientes con alta carga tumoral o lesiones localizadas en los tractos de salida, con el objetivo de prevenir complicaciones cardiovasculares potencialmente graves. La coordinación estrecha entre cardiología pediátrica, neurología, genética y neonatología constituye el principal determinante pronóstico en pacientes con CET [1,3].

Referencias bibliográficas

1. Esmer-Sánchez MC, et al. Respuesta a everolimus en un neonato con rabdomioma cardíaco y complejo de esclerosis tuberosa. Acta Pediatr Mex.

2020;41(2):77-83.

2. Lorca N, et al. Rabdomioma cardiaco en complejo de esclerosis tuberosa: diagnóstico molecular y tratamiento prenatal. Rev Chil Obstet Ginecol. 2022;87(1):45-51.

2022;87(1):45-51.

3. Hurtado-Sierra D, et al. Everolimus and sirolimus in the treatment of cardiac rhabdomyomas in neonates (Systematic Review). Pediatr Res. 2025; Epub ahead of print.

4. Stelmaszewski EV, et al. Experiencia del tratamiento médico con sirolimus en rabdomiomas cardiacos en niños. Arch Cardiol Mex. 2023;93(3):310-316.

5. Rubilar C, et al. Estudio clínico genético en pacientes con complejo de esclerosis tuberosa. Rev Chil Pediatr. 2021;92(4):558-565.

Figura 1

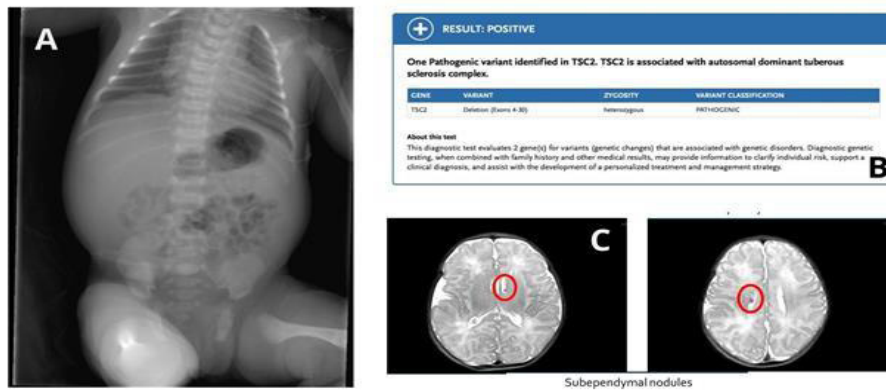


Figura 2

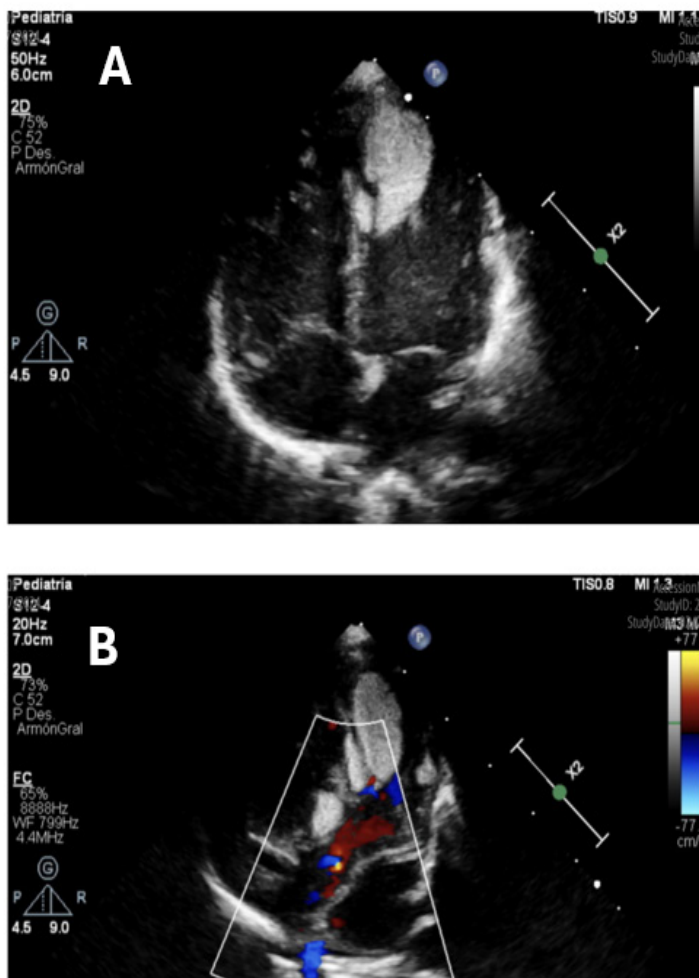


Figura 3

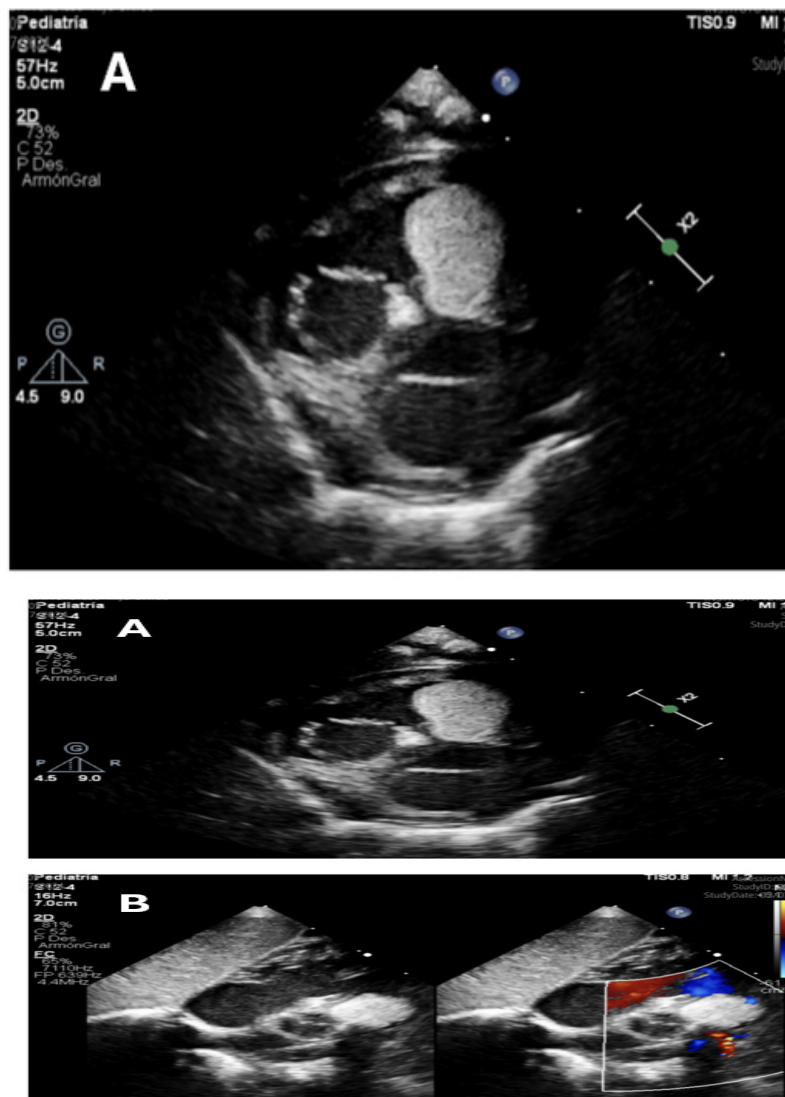
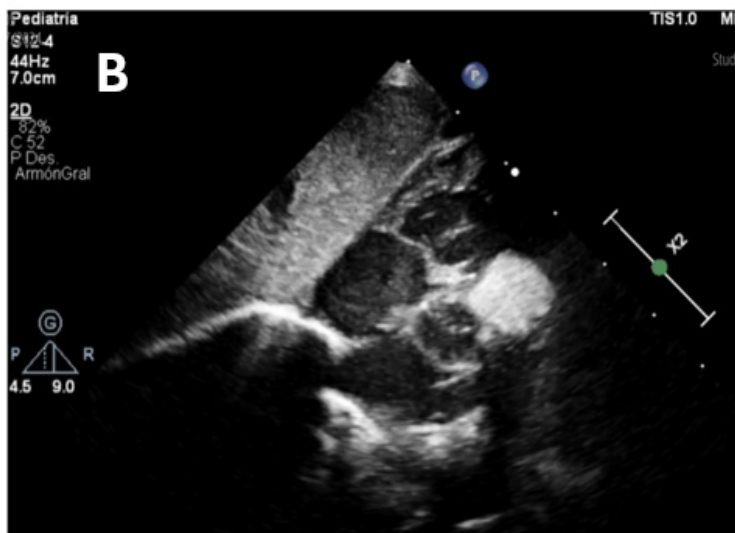
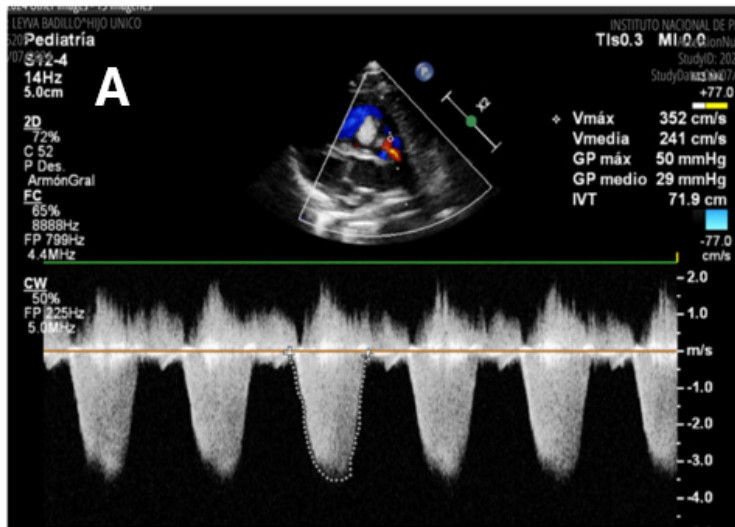


Figura 4



PCCC-05

Caso infrecuente de cardiopatía congénita en la adolescencia: evolución clínica y hallazgos diagnósticos.

Dra. Jazmin Santacruz Portillo¹, Dra. Adriana Lorena Spinzi Cálcena¹, Dra. Soledad Álvarez Núñez¹

¹Hospital General Pediátrico - Niños De Acosta Ñu, San Lorenzo, Paraguay

Presentación del caso

Paciente adolescente masculino, 16 años, procedente de área rural, acudió a consulta por urgencias, remitido de un hospital de su localidad, con cuadro clínico de edema generalizado y dificultad respiratoria de 8 días de evolución; antecedentes de cardiopatía congénita diagnosticada en la infancia, sin antecedentes de intervención quirúrgica; abandonó seguimiento médico luego de haber sido planteada una cirugía cardíaca como opción terapéutica.

Al ingreso se constataron signos de insuficiencia de cardíaca congestiva global descompensada y cianosis generalizada, con saturación arterial de oxígeno de 70%. Inició tratamiento con diuréticos, inotrópicos a dosis bajas, oxigenoterapia, con lo que presentó mejoría paulatina de los síntomas. Con el ecocardiograma transtorácico se realizó el diagnóstico de Truncus Arterioso tipo I, con insuficiencia severa de la válvula truncal, comunicación interventricular sub-truncal con cortocircuito bidireccional, hipertensión pulmonar severa y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

Se realizó angiogramografía contrastada de corazón y de grandes vasos, para mejor evaluación del diagnóstico, que confirmó el diagnóstico de Truncus Arterioso tipo I, válvula truncal cuatricuspidé, dilatación importante de cámaras derechas e izquierdas.

En el cateterismo cardíaco diagnóstico se constató Hipertensión pulmonar supra-sistémica con ligero hiperflujo pulmonar, resistencia vascular pulmonar aumentada y relación de las resistencias aumentadas.

Presentó mejoría de los síntomas con la instauración de farmacoterapia oral y fue dado de alta con oxigenoterapia ambulatoria.

Conclusión

El truncus arterioso persistente es una cardiopatía congénita infrecuente, originada por el fracaso en el desarrollo del septo entre la Aorta y la Arteria Pulmonar Principal durante la vida intrauterina; desencadena una conexión anómala entre la circulación pulmonar y sistémica con la consecuente mezcla entre la sangre desoxigenada y oxigenada. (1) Presenta una alta tasa de morbilidad y mortalidad en el primer año de vida sin intervención quirúrgica; la sobrevida más allá del año de vida es infrecuente. Se preconiza la reparación quirúrgica precoz (previo a los 3 meses de vida) antes que la tardía (entre los 3 - 6 meses de vida, hasta menores de un año), puesto que se ha demostrado mayor incidencia de hipertensión pulmonar si la reparación se realiza tardíamente (12% frente a 69%). (2-3) No obstante, se ha observado que la reparación tardía también podría presentar una buena

evolución clínica. En el 36% de los casos, los pacientes tanto intervenidos precoz como tardíamente, requieren reintervención quirúrgica en los siguientes 3 años de vida; el 60% podría requerir cateterismo cardíaco en los siguientes 5 años, para dilatación de válvula pulmonar y vía de salida del ventrículo derecho. La supervivencia postoperatoria a los 10 años de cirugía precoz es del 97% y a los 20 años de cirugía, del 93%. (3)

En el caso mencionado, el paciente contaba con diagnóstico en una etapa precoz de la vida. No se realizó intervención quirúrgica correctiva en etapa temprana por decisión de la familia. Con los exámenes complementarios realizados durante la internación se estableció el diagnóstico final de Síndrome de Eisenmenger, descartando la posibilidad de una cirugía correctiva total. Existen pocos casos reportados de pacientes con supervivencia prolongada sin cirugía, la mayoría de los cuales desarrollan estenosis de las arterias pulmonares e hipoplasia del ventrículo derecho. (4-5)

Referencias bibliográficas

1. Bhansali S, Horenstein MS, Phoon C. Truncus Arteriosus. 2024 Mar 10. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 30521195.
2. Hrfi A, Ismail M, Mohammed MHA, et al. Outcome of truncus arteriosus repair: 20 years of single-center experience comparing early versus late surgical repair. *Cardiology in the Young*. 2022;32(8):1289-1295.
3. Asagai S, Inai K, Shinohara T, Tomimatsu H, Ishii T, Sugiyama H, Park IS, Nagashima M, Nakanishi T. Long-term Outcomes after Truncus Arteriosus Repair: A Single-center Experience for More than 40 Years. *Congenit Heart Dis*. 2016 Dec;11(6):672-677.
4. Amaewhule OU, Otaigbe BE, Tabansi PN, Uwadike RA, Emeruwa VE, Daniel FM. Beating the odds: Rare prolonged survival of truncus arteriosus: A case report with literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2025 Jan 31;104(5):e41324.
5. Ismail IH, Bitar A, Sleiy M, Kojak MJ, Homsy M, Alomar A, Al Tawekji O, Alhamid AAH, Othman AA, Hamad Alokla A, Takkem S. A 19-year-old male with truncus arteriosus type I: a rare case report from Syria. *Ann Med Surg (Lond)*. 2025 Mar 7;87(4):2458-2462. doi: 10.1097/MS9.0000000000003145. PMID: 40212178; PMCID: PMC11981245.

Figura 1

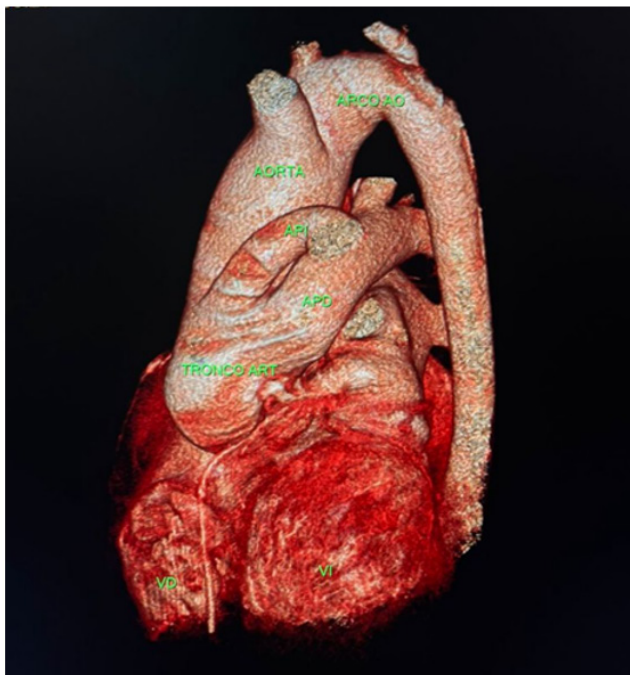


Imagen 1. Tomografía cardíaca. Reconstrucción tridimensional observándose tronco único trifurcándose en la arteria pulmonar izquierda por delante, la arteria pulmonar derecha por detrás y a la aorta a la derecha.

Figura 2

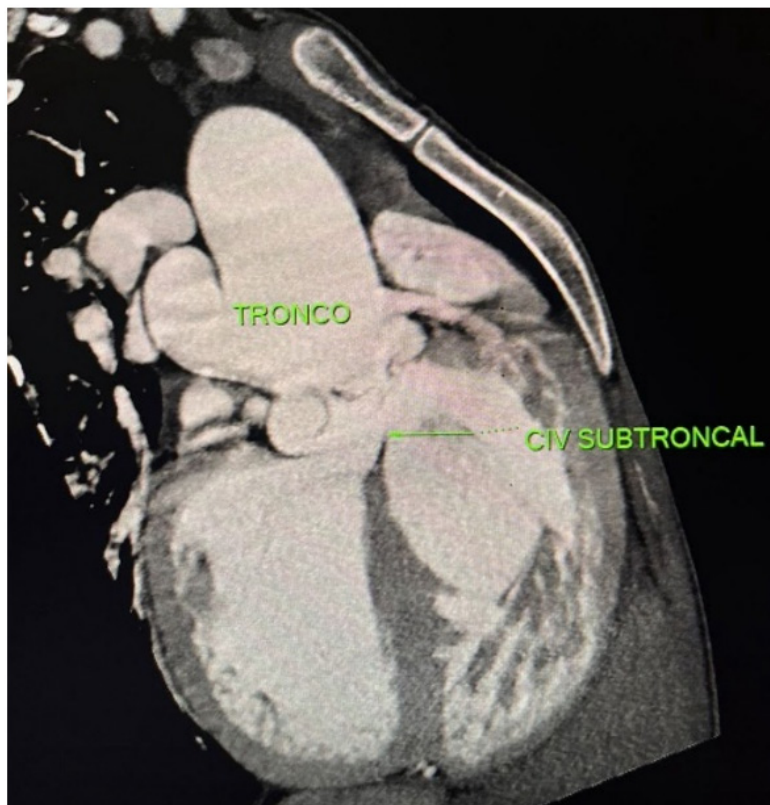


Imagen 2. tomografía cardíaca. Corte coronal evidenciando una raíz truncal de gran calibre y CIV sub-truncal

Figura 3

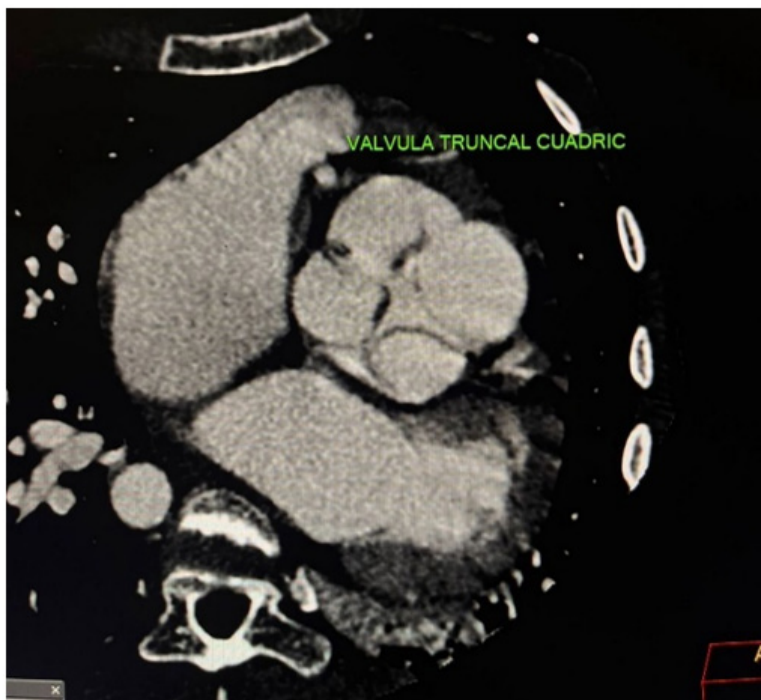


Imagen 3. Tomografía cardíaca. Válvula truncal cuádruple

Figura 4

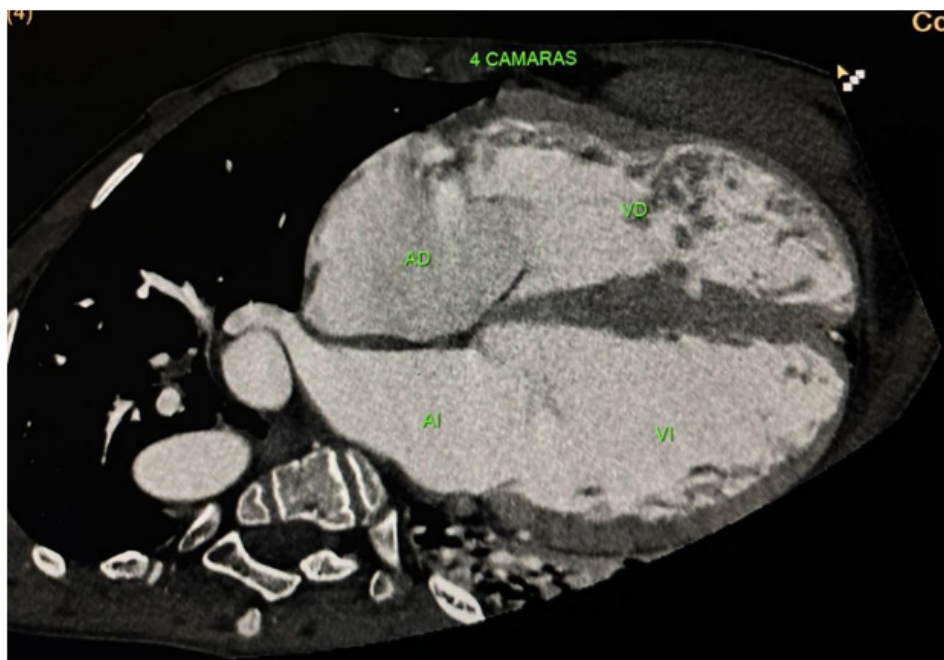


Imagen 4. Tomografía cardíaca. Corte 4 cámaras evidenciando dilatación importante de las cuatro cámaras cardíacas, hipertrofia significativa del ventrículo derecho con trabeculaciones exuberantes.

Figura 5

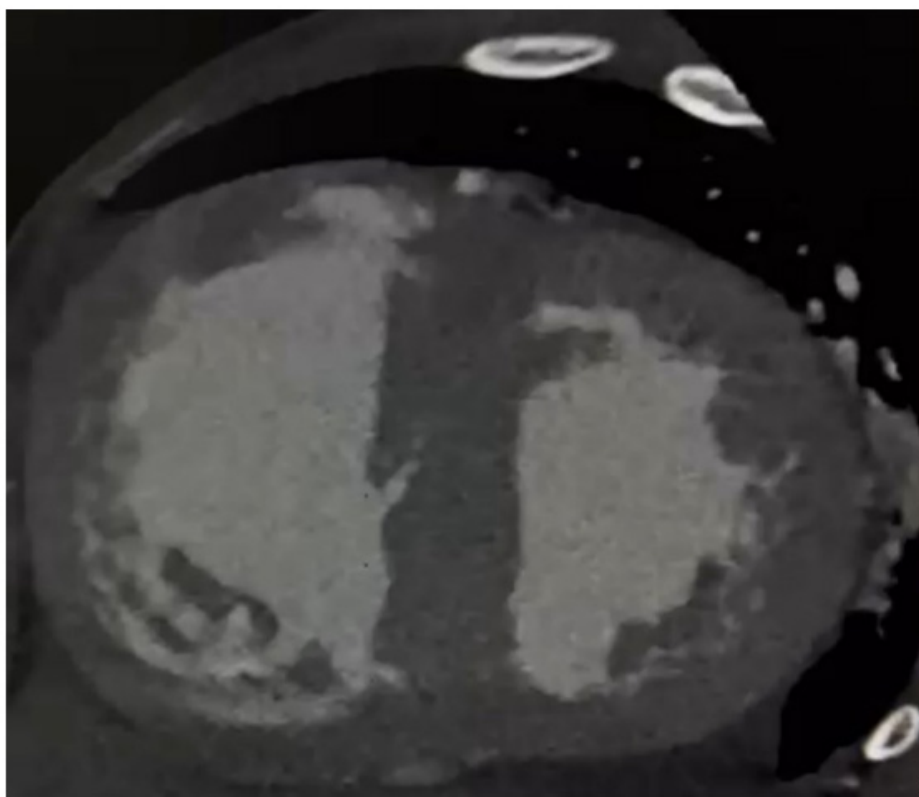


Imagen 4. Tomografía cardíaca. Corte en Eje corto basal evidenciando Rectificación del septo interventricular

PCCC-06

Consulta oportuna de un lactante

Dra. Flavia Antonella Arce Fernández¹, Dra. Lorena Spinzi, Dra. Nancy Garay
¹Hospital General Pediátrico Niños De Acosta Ñu- Paraguay, San Lorenzo, Paraguay

Paciente de sexo masculino de 5 meses de edad, con antecedentes de: RNT/AEG, sin requerimiento de internación al nacer ni otros antecedentes llamativos, consultó por el servicio de urgencias por cuadro de disnea progresiva, fatiga y diaforesis durante las tomas y el llanto, que cedían con el reposo. Al examen físico se encontró al lactante activo, irritable por momentos, con tiraje subcostal bilateral, polipnea, con requerimiento de oxígeno suplementario por esfuerzo respiratorio. Se realizó una radiografía de tórax donde se objetiva una cardiomegalia importante a expensas del ventrículo izquierdo y un ECG de 12 derivaciones donde se constató ondas T negativas en v5-v6 y alteraciones del segmento ST en DII, DII, aVF y V2 a V4. En la ecocardiografía transtorácica se visibilizó: dilatación significativa de cavidades izquierdas, constatándose un nacimiento anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar, además se constató insuficiencia mitral severa, disfunción sistólica moderada a severa del ventrículo izquierdo, con Fracción de Eyección de 38%, presión pulmonar en límites normales.

Se realizó una angiotomografía cardíaca contrastada con sedación, que permitió una caracterización anatómica detallada. El estudio de angiotomografía cardíaca mostró situs solitus, conexiones auriculoventriculares y ventrículo-arteriales concordantes, cavidades derechas con dimensiones y función preservadas, y dilatación severa del ventrículo izquierdo, con índices volumétricos muy aumentados y fracción de eyección del 18%. Se evidenció hipoquinesia global, más marcada en segmentos anteroapicales, con hipoatenuación subendocárdica sugestiva de infarto subendocárdico, así como áreas de calcificación de cuerdas tendinosas y músculos papilares.

El tronco coronario izquierdo se originaba del seno posterior de la raíz del tronco pulmonar, bifurcándose en Descendente Anterior y Circunfleja. Se observó una arteria coronaria derecha dominante, ectásica y tortuosa, con circulación colateral intercoronaria hacia el territorio distal de la descendente anterior.

El paciente fue admitido a la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares y realizado la corrección quirúrgica.

Se efectuó reimplante del tronco coronario izquierdo en la aorta ascendente, con reconstrucción del tronco de la arteria pulmonar mediante parche de pericardio autólogo, asociado a plastia del anillo posterior de la válvula mitral. El tiempo de circulación extracorpórea fue de 112 minutos y el tiempo de clampeo aórtico de 74 minutos.

Recibió el alta a 30 días de post operatorio, sin insuficiencia cardíaca y con buena recuperación hemodinámica.

A los 6 meses de la cirugía el paciente presenta una recuperación importante de la función ventricular izquierda, con Fracción de Eyección de 71%, con insuficiencia mitral residual moderada, con persistencia de ecogenicidad aumentada a nivel de músculos papilares.

Discusion

La anomalía del origen de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar (ALCAPA) es una cardiopatía congénita infrecuente, con una incidencia estimada de 1 por cada 300.000 nacidos vivos, pero con una alta mortalidad sin tratamiento quirúrgico, especialmente durante el primer año de vida. 1

La fisiopatología se basa en la caída progresiva de las resistencias pulmonares tras el nacimiento, lo que condiciona un flujo coronario izquierdo retrógrado y pobremente oxigenado, generando isquemia miocárdica crónica, disfunción ventricular izquierda y, frecuentemente, insuficiencia mitral secundaria al compromiso de músculos papilares. 1,2

El presente caso ilustra una forma grave de presentación, con disfunción sistólica ventricular izquierda severa (FEVI 18%), dilatación extrema de cavidades izquierdas y signos de isquemia subendocárdica, hallazgo que refleja daño miocárdico avanzado. A pesar de ello, el paciente mantuvo presión pulmonar normal, lo que permitió una corrección quirúrgica en condiciones hemodinámicas aceptables. 2,3

La angiotomografía cardíaca oportuna fue fundamental para confirmar el diagnóstico, definir la anatomía coronaria y evidenciar la circulación colateral intercoronariana, aportando información clave para la planificación quirúrgica. 2

El tratamiento de elección en la actualidad es el reimplante directo de la arteria coronaria izquierda a la aorta, técnica que restablece la circulación coronaria fisiológica y se asocia a mejores resultados a largo plazo. La realización concomitante de plastia mitral, como en este caso, continúa siendo motivo de debate; sin embargo, en presencia de insuficiencia mitral significativa por dilatación anular, puede contribuir a una mejor evolución clínica. 3,4

A pesar del daño miocárdico severo inicial, múltiples estudios han demostrado que la función ventricular izquierda puede mejorar de forma significativa tras la corrección, como se observó en nuestro paciente, resaltando la importancia del diagnóstico y tratamiento oportunos. 5

Este caso destaca la necesidad de alto índice de sospecha clínica frente a lactantes con insuficiencia cardíaca de causa no aclarada, así como el valor del abordaje multidisciplinario y del tratamiento quirúrgico precoz en centros especializados.

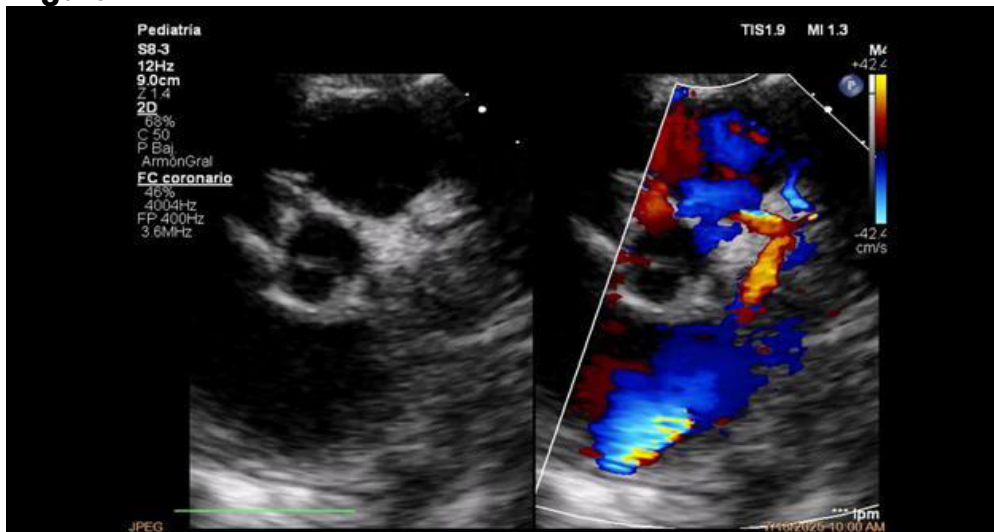
Bibliografias

1. Wesselhoeft H, Fawcett JS, Johnson AL. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk: its clinical spectrum, pathology, and pathophysiology, based on a review of 140 cases with seven further cases. *Circulation*. 1968;38(2):403–25.
2. Peña E, Nguyen ET, Merchant N, Dennie C. ALCAPA syndrome: not just a pediatric disease. *Radiographics*. 2009;29(2):553–65.
3. Lange R, Vogt M, Hörer J, et al. Long-term results of repair of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. *Ann Thorac Surg*. 2007;83(4):1463–71.
4. Dodge-Khatami A, Mavroudis C, Backer CL. Anomalous origin of the

left coronary artery from the pulmonary artery: collective review of surgical therapy. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(3):946–55.

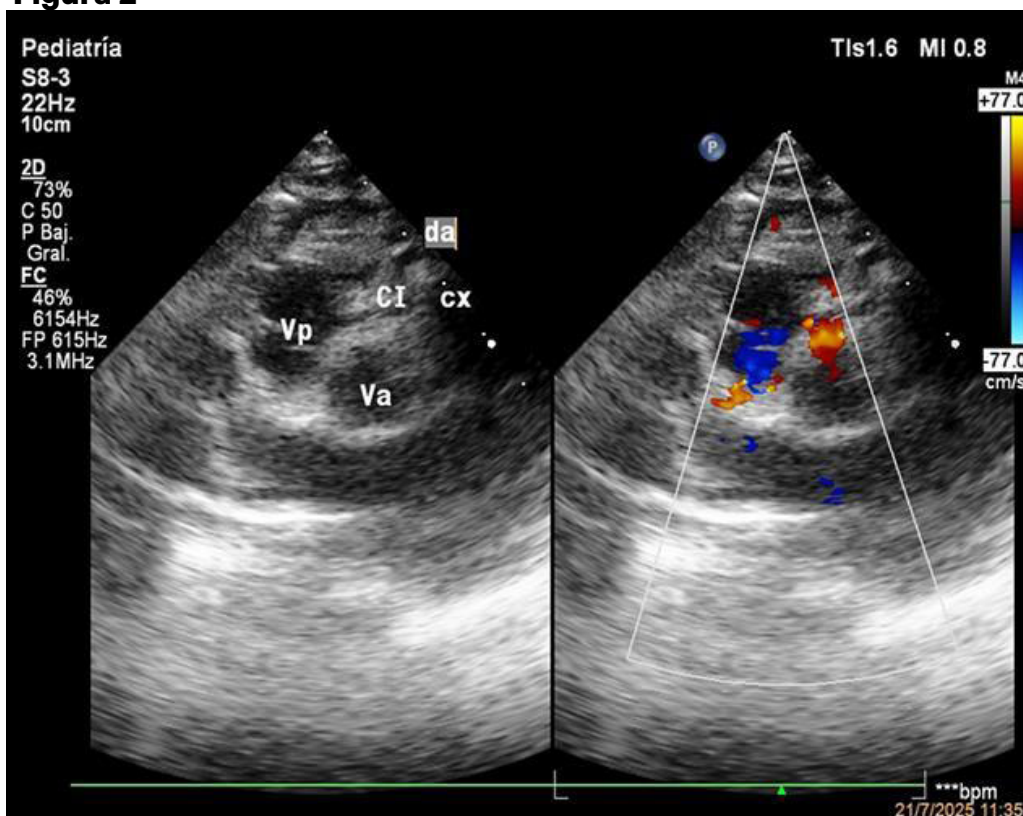
5. Brown JW, Ruzmetov M, Parent JJ, Rodefeld MD, Turrentine MW. Does the degree of mitral regurgitation influence survival in patients with anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery? *Ann Thorac Surg.* 2008;86(2):580–6.

Figura 1



Ecocardiografía, imagen en paraesternal eje corto, donde se observa el tronco coronario izquierdo con sus ramas, naciendo de la arteria pulmonar.

Figura 2



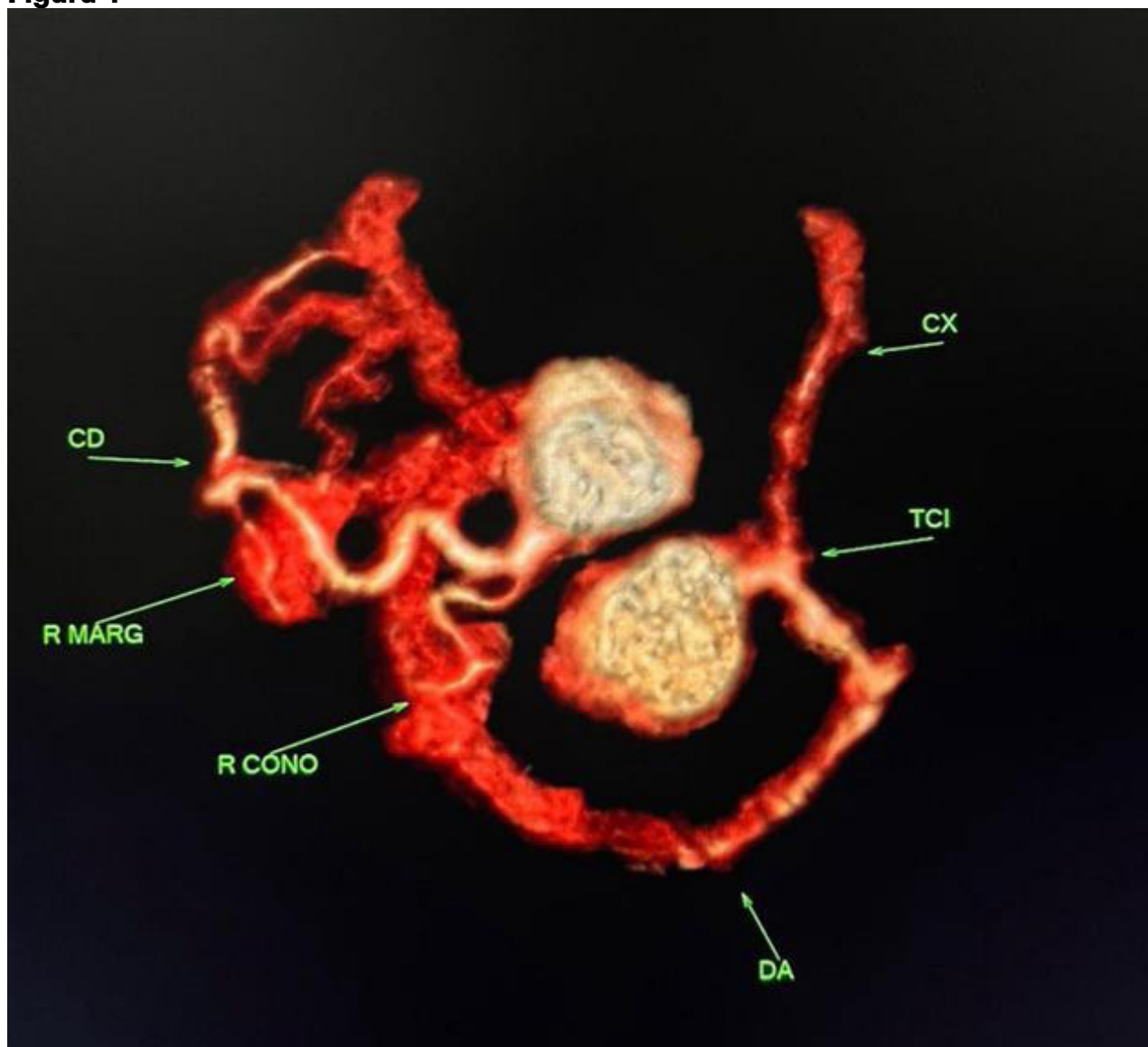
Ecocardiografía, imagen en paraesternal eje corto, donde se observa el tronco

Figura 3



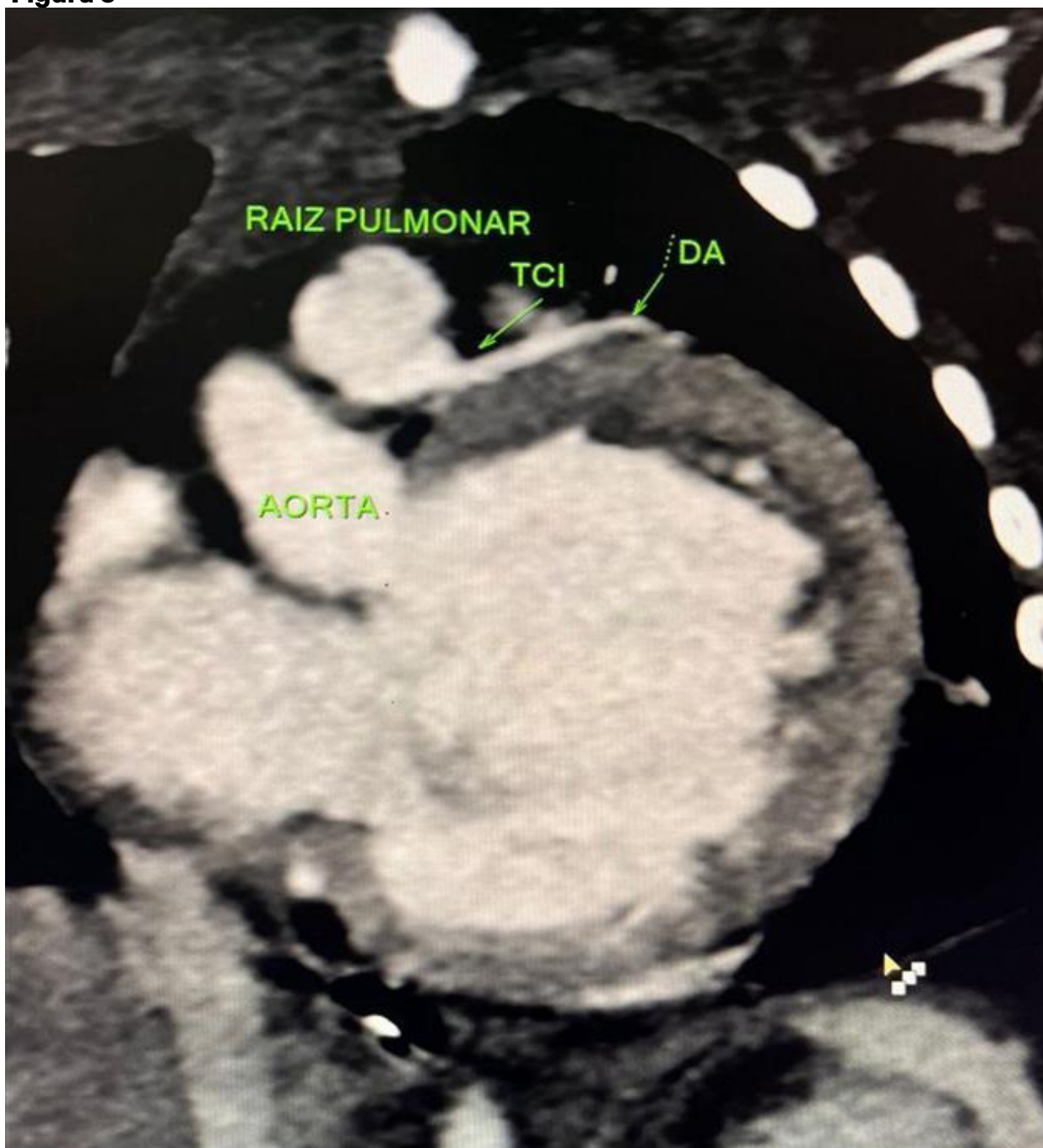
TAC con reconstrucción en 3D: arteria coronaria derecha (CD) calibrosa, tortuosa, emitiendo calibrosos ramos colaterales a la descendente anterior (DA).

Figura 4



TAC con reconstrucción en 3D de las arterias coronarias y sus orígenes en el TP y Aorta.

Figura 5



TAC. Corte sobre la raíz pulmonar: origen del tronco coronario izquierdo (TCI) del seno pulmonar posterior.

PCCC-07

Señales bajo vigilancia en el trasplante cardíaco: aproximación diagnóstica mediante métodos invasivos y no invasivos en un caso clínico

Dra. Deisy Beatriz Colmán Gómez¹, Dra. Soledad Alvarez¹, Dra. Franciele Rohden¹
¹Hospital General Pediátrico Niños De Acosta Ñu, San Lorenzo, Paraguay

Paciente adulta de 22 años, post-operada de trasplante cardíaco a los 11 años de edad por diagnóstico de base de miocardiopatía restrictiva por endomiocardiopatía fibrosis bilateral a predominio derecho corroborado por anatomía patológica. Con antecedente post-trasplante de infecciones por citomegalovirus en 3 ocasiones. Se realizó cateterismo cardíaco en 11/24 con informe de arterias coronarias sin lesiones angiográficas, presión pulmonar y resistencia vascular pulmonar normal, se toma muestra para biopsia endomiocárdica del ventrículo derecho con informe de rechazo leve.

Actualmente con tratamiento antirrechazo con sirolimus y tacrolimus, asintomática, enzimas cardíacas y proBNP dentro de rango normal. Se realizó RMN cardíaca donde se observa realce tardío mesocárdico tenue, de patrón no isquémico en segmentos anteriores de la región mediobasal del ventrículo izquierdo, compatible con fibrosis miocárdica con edema que se superponen en áreas de fibrosis (Fig 1-2), ectasia de la raíz de la aorta, cámaras cardíacas con dimensiones preservadas y función sistólica biventricular preservada. Ecocardiografía con Strain Global Longitudinal: -14,2% (Fig 3). DISCUSIÓN

En el caso presentado, la paciente fue sometida a trasplante cardíaco a edad pediátrica por EMF bilateral con predominio derecho. A más de una década del procedimiento, la paciente se encuentra clínicamente estable, con función sistólica biventricular preservada y biomarcadores dentro de rangos normales. No obstante, durante el seguimiento protocolizado se evidenció rechazo celular leve en la biopsia endomiocárdica del ventrículo derecho, lo que resalta la importancia del monitoreo sistemático en pacientes trasplantados, aun en etapas tardías del postrasplante.^{1,2}

La biopsia endomiocárdica continúa siendo el estándar de referencia para el diagnóstico del rechazo del injerto cardíaco, dado que permite identificar infiltrados inflamatorios y daño miocárdico según los criterios de la ISHLT. En este caso, la detección de rechazo leve mediante biopsia tuvo un impacto clínico relevante, ya que permitió confirmar el diagnóstico en una paciente asintomática y orientar el mantenimiento del tratamiento inmunosupresor, evitando la progresión del daño del injerto.³

Por otro lado, la resonancia magnética cardíaca (RMC) aportó información complementaria de gran valor diagnóstico. Los hallazgos de realce tardío mesocárdico tenue, de patrón no isquémico, asociados a edema miocárdico, son consistentes con procesos inflamatorios y fibrosis miocárdica, descritos en el contexto de rechazo del injerto. La correlación entre los hallazgos histológicos de la biopsia y las alteraciones tisulares detectadas por RMC refuerza el papel de esta técnica

como herramienta no invasiva complementaria en la evaluación del rechazo, especialmente en pacientes con función ventricular preservada y sin manifestaciones clínicas evidentes.⁴

La integración de métodos diagnósticos invasivos y no invasivos permitió en este caso una evaluación más completa del estado del injerto cardíaco, favoreciendo la detección precoz del rechazo y la optimización del seguimiento. Este enfoque multimodal resulta particularmente relevante en pacientes jóvenes y con trasplantes de larga evolución, en quienes la identificación temprana de cambios subclínicos puede contribuir a preservar la función del injerto y mejorar el pronóstico a largo plazo.

Referencias bibliográficas

1. Jerez Castro Ana M. Alternativas no farmacológicas en la insuficiencia o falla cardíaca. CorSalud [Internet]. 2020 Jun; 12(2):198-208.
2. Lee Martín G., Capdeville Sofía, Barolo Ramiro, Rossi Emiliano, Marenchino Ricardo, Belziti César. Complicaciones alejadas postrasplante cardíaco. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2021 Ago [citado 2026 Ene 08]; 81(6):996-1001.
3. Farcas AO, Stoica MC, Voidazan S, Maier IM, Maier AC, Suciú H, et al. Histopathological Characteristics of Percutaneous Endomyocardial Biopsy in Heart Transplant Rejection Surveillance: A Single Center Experience. Biomedicines. 2024;12(10):2258.
4. Ryan S. Dolan, Amir A. Rahsepar, Julie Blaisdell, Kenichiro Suwa, et. al, Multiparametric Cardiac Magnetic Resonance Imaging Can Detect Acute Cardiac Allograft Rejection After Heart Transplantation, JACC: Cardiovascular Imaging, Volume 12, Issue 8, Part 2, 2019, Pag 1632-1641, ISSN 1936-878X.

Figura 1

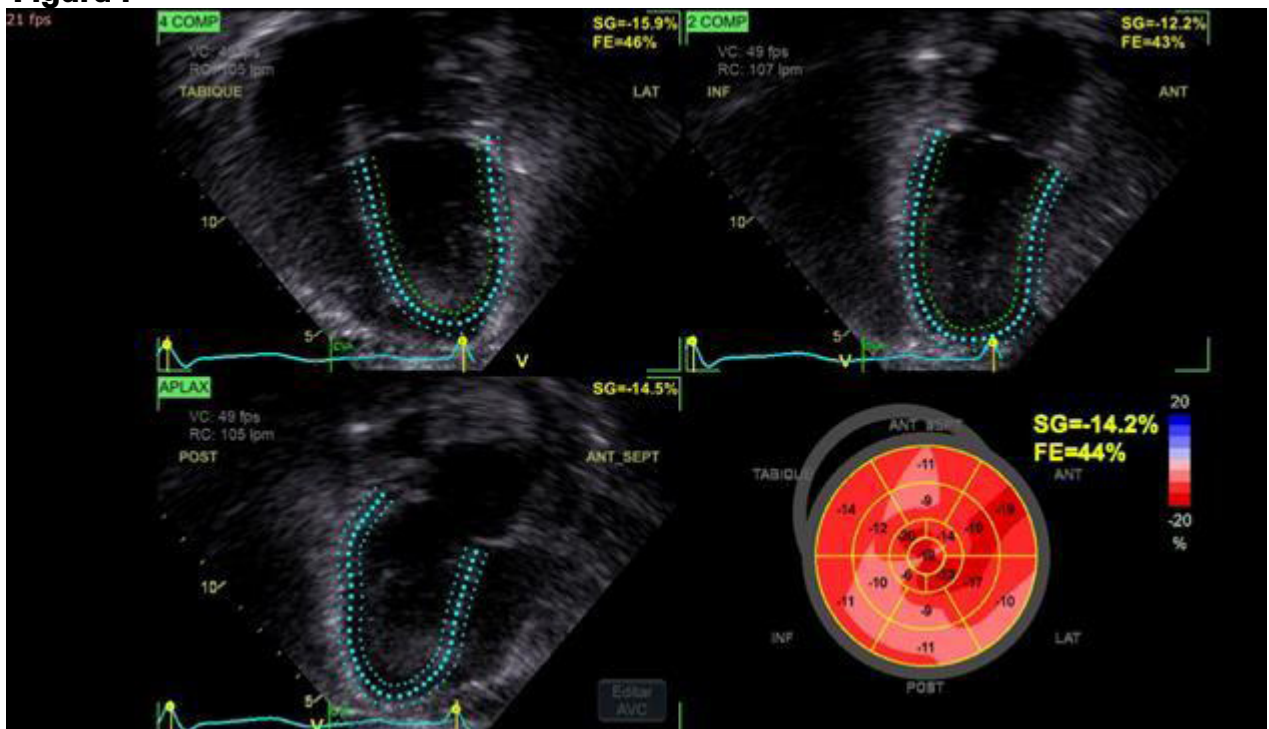


Figura 2

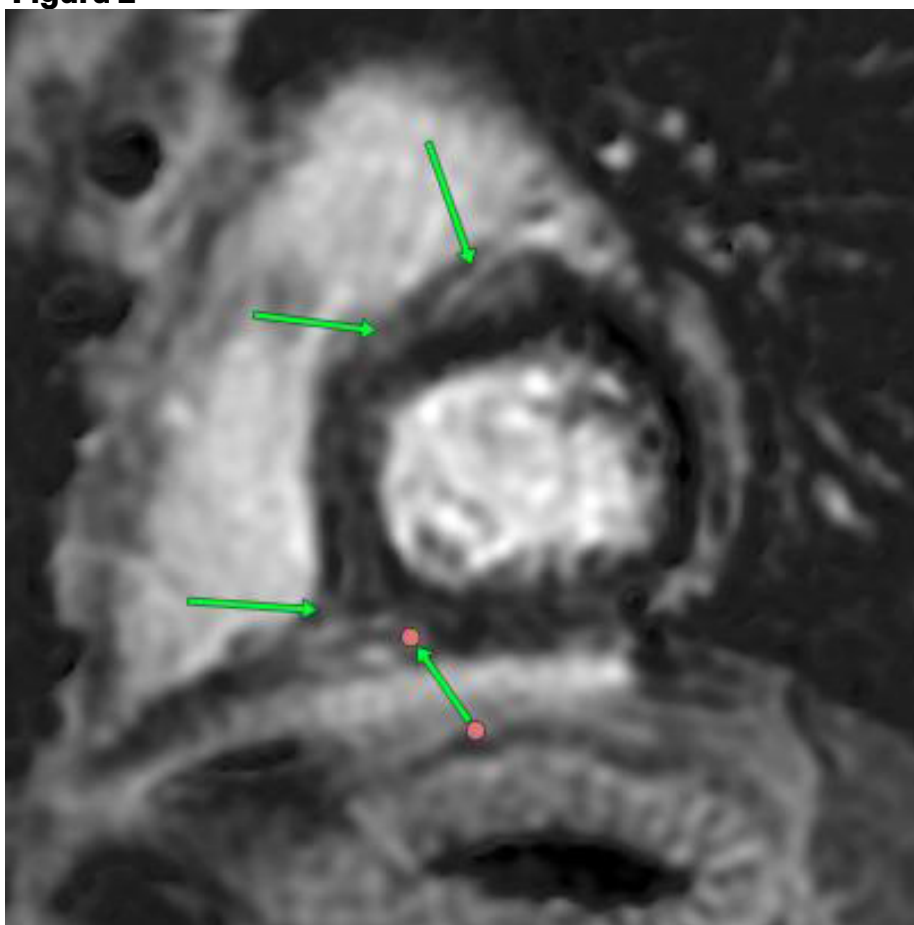
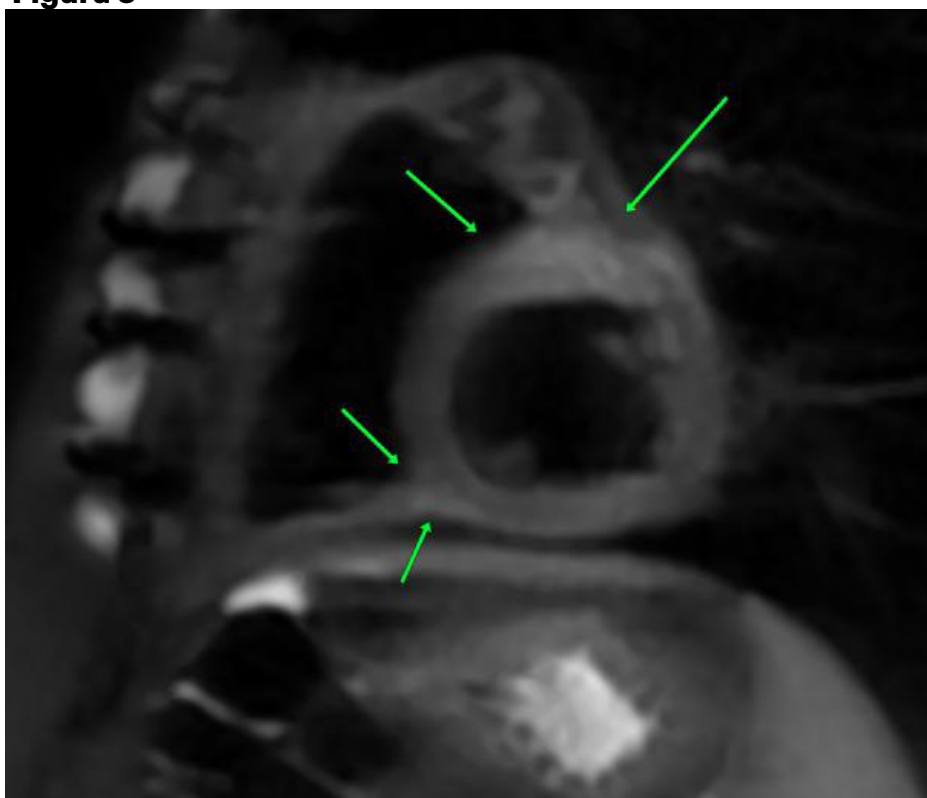


Figura 3



PCCC-08

La anatomía de un enigma: interpretando señales que cambian el pronóstico. Serie de casos

Dra. Franciele Rohden Both¹, Dra. Chantal Real Aparicio¹, Dra. Nancy Garay Echeverría¹

¹Hospital General Pediátrico Niños De Acosta Ñu, San Lorenzo, Paraguay

Presentación de los casos

Se describe una serie de cuatro casos pediátricos con diagnóstico de Miocardiopatía Hipertrófica (MCH).

Caso 1

Escolar de 9 años, sexo masculino, asintomático y con antecedente familiar de muerte súbita (MS). No se documentaron episodios de arritmias durante el seguimiento. Presenta diagnóstico genético de enfermedad de Danon. El ecocardiograma transtorácico (ETT) evidencia hipertrofia concéntrica severa del ventrículo izquierdo (VI), con espesor del septo interventricular y de la pared posterior de 29 mm, asociada a movimiento sistólico anterior del velo anterior de la válvula mitral (SAM), condicionando obstrucción dinámica del tracto de salida del VI, con un gradiente máximo de 127 mmHg (Figuras 1-2). Diámetro de la aurícula izquierda de 28 mm. La resonancia magnética cardíaca (RMC) informa espesor máximo septal de 30 mm, hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho, músculos papilares hipertróficos y bifidos, SAM y obstrucción sistólica medio ventricular (Figura 3). Se evidencia realce tardío de gadolinio en patrón parcheado que compromete el 19% de la masa del VI. A pesar de encontrarse asintomático, el paciente se encuentra en plan de implante de desfibrilador automático implantable (DAI) y en lista de trasplante cardíaco, dada la carga de factores de alto riesgo.

Caso 2

Adolescente de 15 años, sexo masculino, acude a consulta con clase funcional III/IV (NYHA) y con antecedente familiar de MS. Con diagnóstico genético de enfermedad de Danon. El ETT muestra hipertrofia concéntrica severa del VI, con espesor del septo interventricular y de la pared posterior de 23 mm. Sin obstrucción del tracto de salida del VI. Diámetro de la aurícula izquierda de 39 mm y strain longitudinal global se encuentra marcadamente reducido, con valor de -9%. En RMC se evidencia aumento del espesor parietal izquierdo de predominio septal, y la presencia de realce tardío subendocárdico circunferencial difuso con afectación transmural en el segmento anteroseptal basal y medial (Figura 4). Dado que el paciente acudió ya en estadio avanzado de la enfermedad, se planteó la colocación de DAI y fue incluido en lista de espera de trasplante cardíaco; sin embargo, presentó muerte súbita durante el período de espera sin recibir ninguna de las opciones terapéuticas.

Caso 3

Escolar de 9 años, sexo femenino, asintomática y sin antecedentes familiares de MS, con diagnóstico genético de síndrome de Noonan. El ETT evidencia hipertrofia del VI de predominio septal, con espesor septal de 22 mm y de la pared posterior de 11 mm, asociada a SAM y obstrucción dinámica del tracto de salida del VI, con gradiente máximo de 79 mmHg. Diámetro de la aurícula izquierda de 29 mm. La RMC se constata hipertrofia septal asimétrica y SAM que condiciona obstrucción en vía de salida del VI, no evidencia realce tardío de gadolinio. Durante el seguimiento clínico, la paciente se mantiene asintomática, sin indicación actual de desfibrilador automático implantable.

Caso 4

Adolescente de 16 años, sexo femenino, sintomática al momento de la consulta (episodios sincopales), sin historia familiar de MS. Presenta diagnóstico genético de síndrome de Noonan con múltiples léntigos. En ETT y RMC se evidencia hipertrofia miocárdica de predominio septal, con un espesor máximo del septo interventricular de 36 mm y de la pared posterior de 12,5 mm. Se observa SAM, que condiciona obstrucción dinámica severa del tracto de salida del VI, con gradiente máximo de 138 mmHg. Diámetro de la aurícula izquierda de 30 mm. El strain longitudinal global se encuentra reducido, con un valor de -13,1% (Figura 5). En el contexto de alto riesgo arrítmico, la paciente es portadora de DAI.

Discusión

La MCH se caracteriza por el aumento del grosor de la pared del VI -con o sin compromiso del ventrículo derecho- o de la masa miocárdica, no atribuible exclusivamente a condiciones de sobrecarga anormal. Estas definiciones son aplicables tanto a la población pediátrica como a la adulta. En edad pediátrica, la MCH presenta una incidencia estimada de 0,005% y una prevalencia aproximada de 0,029%. Los casos presentados en esta serie cumplen con los criterios diagnósticos establecidos para esta entidad.

A diferencia de la población adulta, en la cual se emplea un umbral absoluto de grosor parietal ≥ 15 mm, el diagnóstico de MCH en niños debe ajustarse al tamaño corporal y al crecimiento, utilizándose habitualmente el puntaje Z score. Un valor ≥ 2 desviaciones estándar por encima de la media es considerado diagnóstico. Se ha propuesto que un Z-score $> 2,5$ permitiría identificar MCH temprana en niños asintomáticos sin antecedentes familiares, mientras que en aquellos con historia familiar positiva o confirmación genética, un valor Z-score > 2 podría ser suficiente. Estos criterios se vieron reflejados en los pacientes de nuestra serie.

En pediatría, la hipertrofia puede adoptar múltiples patrones morfológicos, siendo el compromiso del septo basal anterior el más frecuente, aunque también puede presentarse de forma focal o segmentaria. Hallazgos como el SAM de la válvula mitral, músculos papilares hipertróficos o desplazados, criptas miocárdicas, inserciones anómalas de músculos papilares, elongación de valvas mitrales, puentes miocárdicos o hipertrofia ventricular derecha forman parte del espectro fenotípico de la enfermedad, aunque ninguno de ellos es diagnóstico de manera

aislada.

La evaluación genética constituye una herramienta fundamental tanto para la confirmación etiológica como para la estratificación pronóstica del paciente y de sus familiares (2). La enfermedad de Danon, causada por mutaciones en el gen LAMP2, representa entre el 4–6% de los casos pediátricos con MCH. La afectación cardíaca está presente en prácticamente todos los pacientes, con predominio de hipertrofia en hasta el 96% de los pacientes del sexo masculino. La fibrosis miocárdica extensa condiciona un elevado riesgo arrítmico y una alta incidencia de MS. En nuestra serie, uno de los pacientes falleció antes de la implantación del DAI, mientras que el segundo se encuentra en lista para la colocación del dispositivo en el corto plazo.

En relación con las Rasopatías, entre ellas el síndrome de Noonan, la MCH puede asociarse a una presentación clínica particularmente severa en la infancia, con tasas de mortalidad reportadas de hasta el 70%. La obstrucción del tracto de salida del VI es una manifestación frecuente, hallazgo presente en ambos pacientes de nuestra serie. En el síndrome de Noonan con múltiples léntigos, la prevalencia de MCH puede alcanzar hasta el 85%, y el riesgo de mortalidad se incrementa en casos con afectación biventricular, condición que no fue evidenciada en nuestros pacientes.

La MS por arritmias malignas y la insuficiencia cardíaca progresiva constituyen las dos principales causas de mortalidad asociadas a la MCH. Desde la introducción del DAI, se ha observado una reducción significativa de la mortalidad en pacientes seleccionados. No obstante, las indicaciones para su implantación en población pediátrica varían según las guías y continúan siendo motivo de debate. La estratificación del riesgo de MS en pediatría se basa en gran medida en marcadores derivados de estudios en adultos, los cuales presentan una capacidad predictiva limitada en pediatría. En los últimos años, se han desarrollado modelos específicos que permiten estimar el riesgo de MS a 5 años en niños con MCH. Las escalas como HCM Risk-Kids y PRIMaCY han mostrado resultados prometedores. La presencia de factores de alto riesgo y la evaluación individualizada respaldan el beneficio del DAI en esta población. Se debe considerar la complejidad en la toma de decisiones y el impacto psicológico, dado el largo tiempo de exposición al dispositivo y las mayores tasas de complicaciones a largo plazo en comparación con los adultos. Se realizó el Score de PRIMaCY a los pacientes, con resultados mayores a 6% en todos los casos, sin embargo, se individualizó cada caso para la decisión de implantación de DAI.

Con este trabajo, presentamos una serie de casos pediátricos de MCH asociada a etiologías menos frecuentes, como el síndrome de Noonan y la enfermedad de Danon. Estas entidades se asocian a una elevada morbimortalidad, siendo en algunos casos el trasplante cardíaco la única opción terapéutica definitiva, mientras que el DAI constituye una herramienta clave en la prevención de MS. Las técnicas de imagen, especialmente la ETT y la RMC, junto con el estudio genético, resultan fundamentales para la estratificación, el pronóstico y la toma de decisiones terapéuticas en este grupo de pacientes.

Figura 1

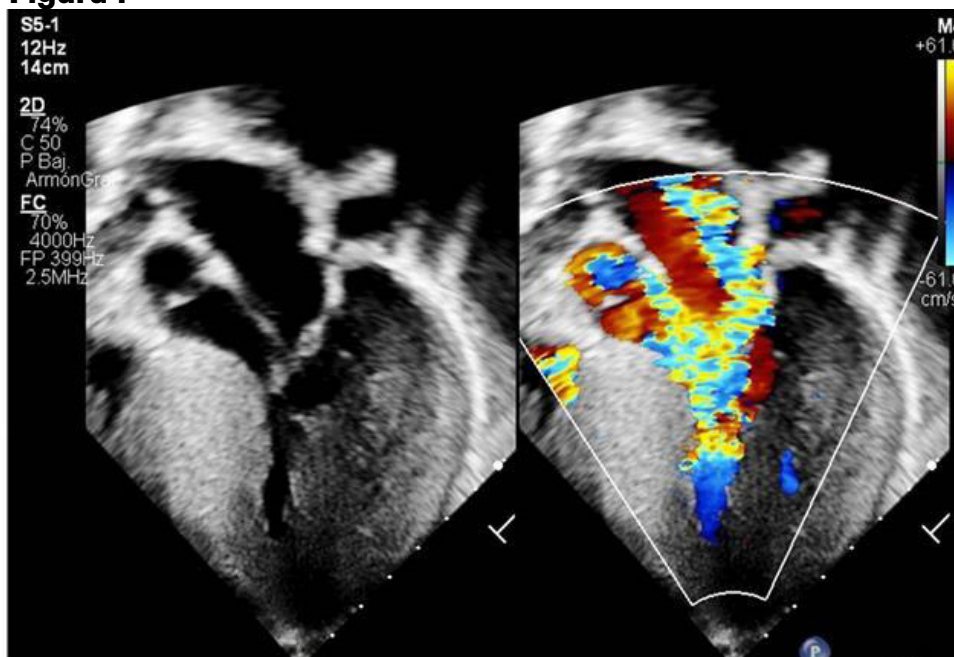


Figura 1. Imagen Ecocardiográfica Transtorácica Bidimensional en vista apical 5 cámaras y con Doppler Color, donde se visualiza un engrosamiento prominente del septum basal, aceleración de flujo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Figura 2

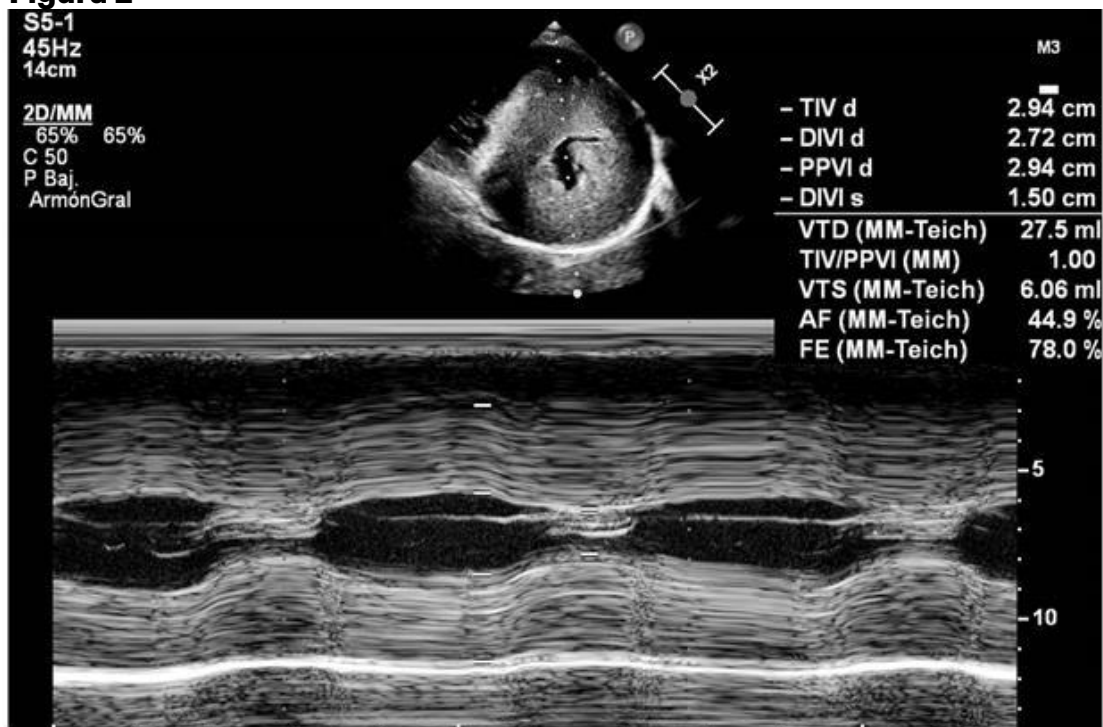


Figura 2. Imagen Ecocardiográfica Transtorácica Bidimensional en Modo M, donde se observa el aumento importante del grosor de la pared ventricular izquierda a predominio septal, disminución de la cavidad ventricular en diástole, aumento de la fracción de eyección y de acortamiento, los cuales representan criterios diagnósticos de MCH en Modo M.

Figura 3

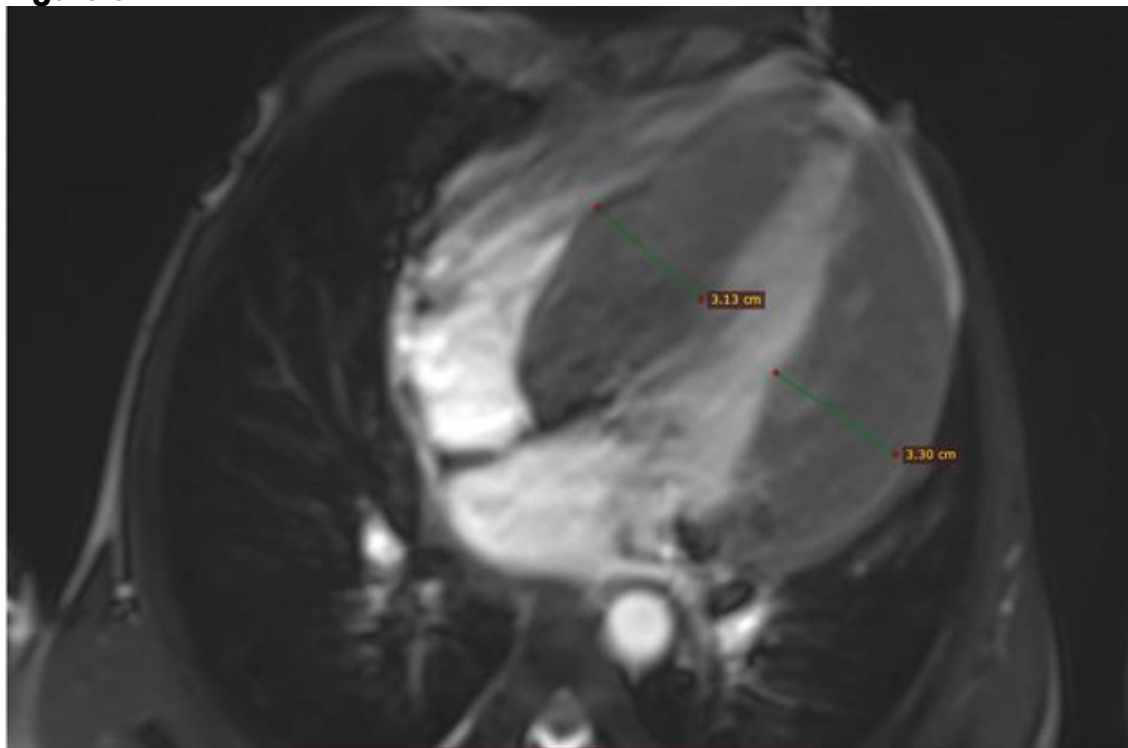


Figura 3. Imagen de Cine Resonancia Magnética Cardíaca en cuatro cámaras. Se observa grosor importante del septo y pared posterior del ventrículo izquierdo.

Figura 4

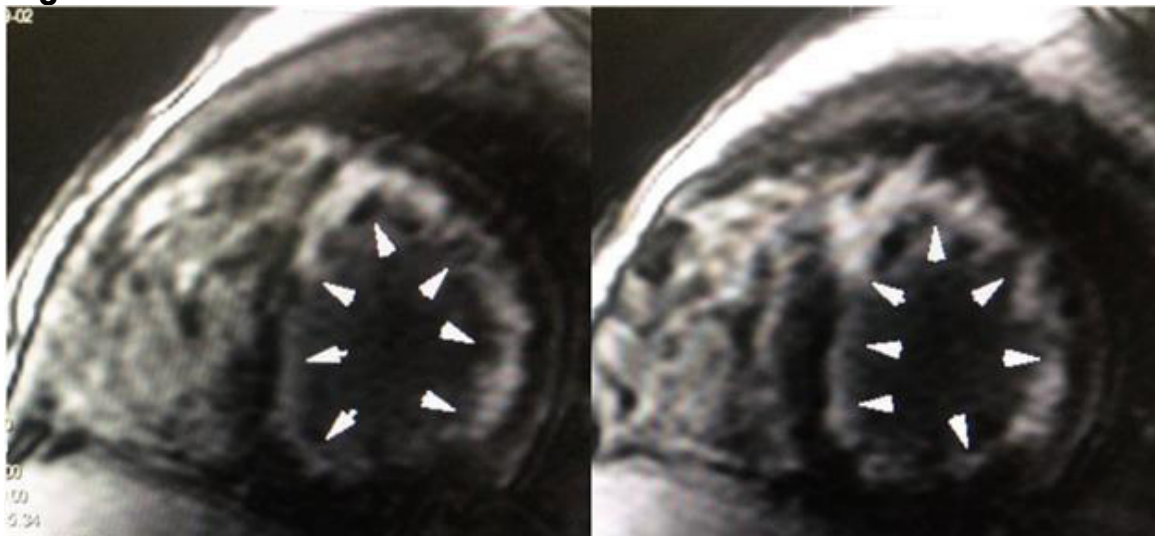


Figura 4. Imagen de Cine Resonancia Magnética Cardíaca en eje corto. Se observa realce tardío subendocárdico circunferencial difuso con afectación transmural en el segmento anteroseptal basal y medial.

Figura 5

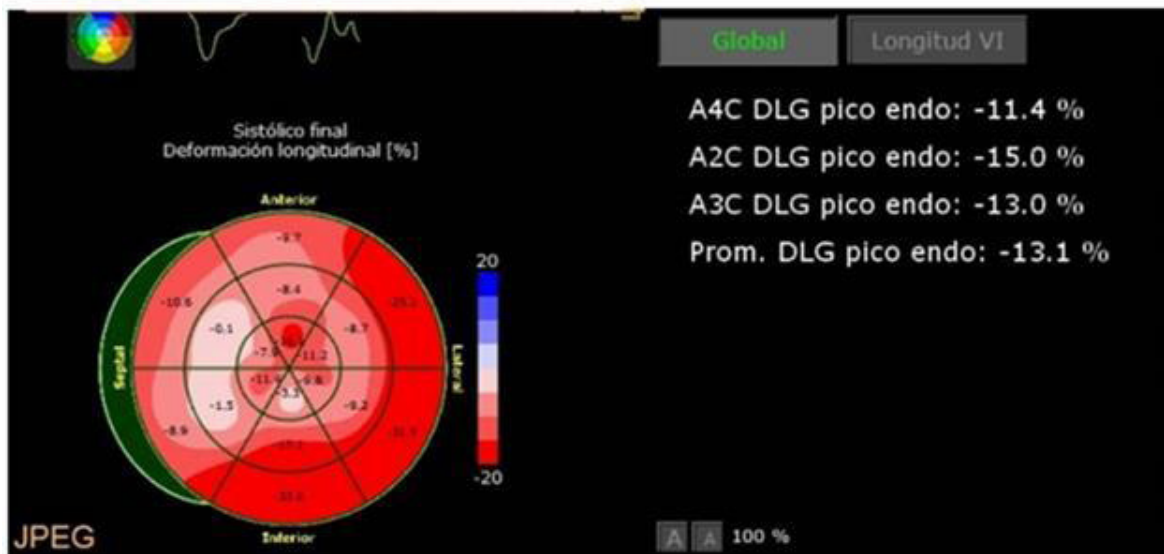


Figura 5. Imagen Ecocardiográfica de strain longitudinal global, significativamente reducido, con compromiso segmentario heterogéneo, evidenciando disfunción sistólica longitudinal del ventrículo izquierdo.

PCCC-09

Un rompecabezas anatómico que pone a prueba la precisión diagnóstica

Dra. Soledad Álvarez Núñez¹, Dra. María Belen Cabañas Cheblis¹, Dra. Nancy Mercedes Garay Echeverría¹

¹Hospital General Pediátrico Niños de Acosta Ñu

Resumen

El síndrome de heterotaxia es una condición compleja que altera la disposición normal de los órganos, con gran variabilidad anatómica y clínica, especialmente en el corazón. Su evaluación exige herramientas diagnósticas avanzadas.

Presentamos el caso de un niño de 2 años con anomalías cardíacas múltiples e insuficiencia cardíaca. Al examen físico, presentó un soplo sistólico regurgitante en mesocardio. La radiografía mostró dextrocardia y el electrocardiograma, bloqueo auriculoventricular total.

La ecocardiografía reveló dextrocardia, dextroapex, isomerismo izquierdo, anomalías del drenaje venoso sistémico y un defecto del canal atrioventricular completo. La angiotomografía confirmó dextrocardia, aorta posterior e izquierda, situs solitus bronquial, hígado central en barra, venas suprahepáticas drenando en el atrio izquierdo, vena cava superior derecha en el seno coronario y vena cava superior izquierda en el sistema hemi-ácigos, además de drenaje pulmonar hacia el atrio izquierdo.

El análisis mostró un corazón con relaciones complejas: atrio izquierdo conectado al ventrículo izquierdo que origina la aorta y ventrículo derecho que origina la arteria pulmonar.

El tratamiento incluyó septación auricular con túnelización de venas pulmonares e implantación de marcapasos, logrando fisiología biventricular.

Este caso destaca cómo la integración diagnóstica permitió comprender la anatomía compleja de la heterotaxia y lograr un manejo terapéutico exitoso.

Figura 1



Figura 1. Imagen de tomografía corte coronal donde se observa VCS izquierda drenando en atrio localizado a la izquierda. Hígado central en barra, con venas suprahepáticas drenando en regio inferior del atrio localizado a la izquierda.

Figura 2

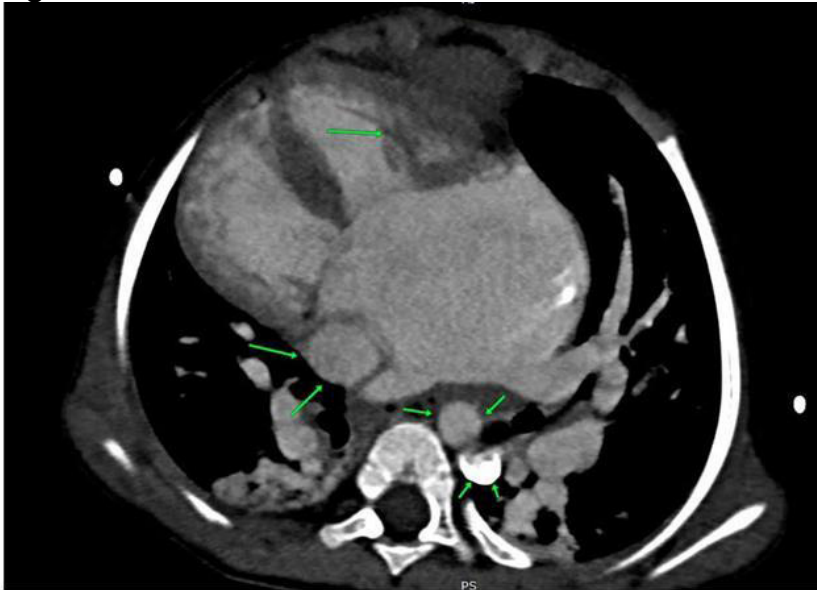


Figura 2. Imagen de tomografía corte axial donde se observa dextrocardia, aorta posterior e izquierda. Defecto de canal AV, dos ventrículos con valvas AV al mismo nivel. Atrio morfológicamente izquierdo relacionado con un ventrículo morfológicamente izquierdo con músculos papilares compactados.

Figura 3

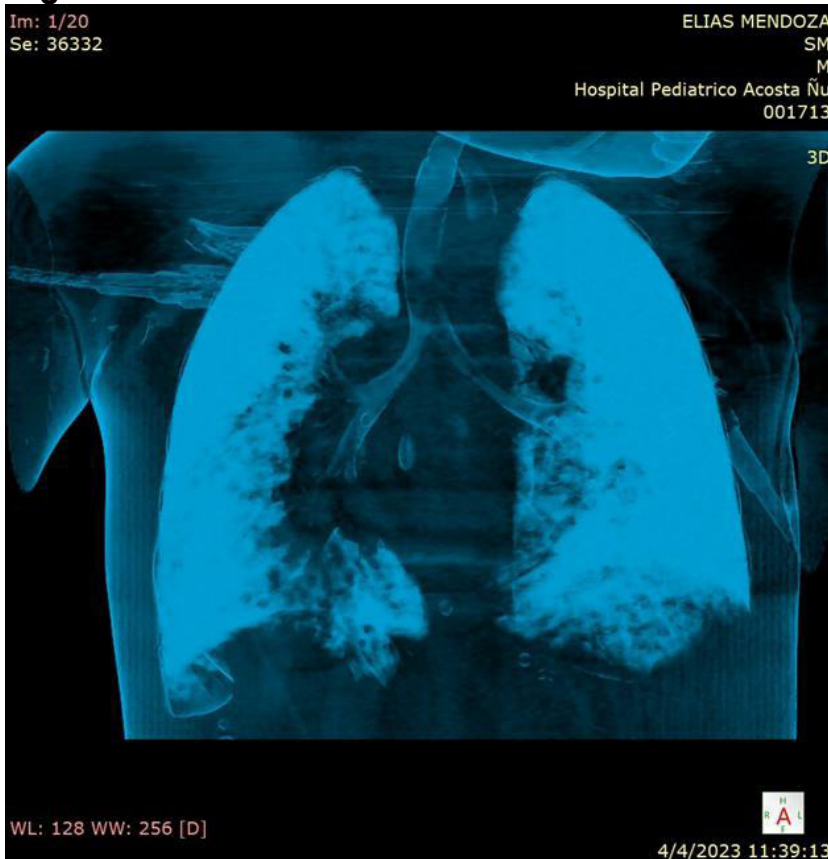


Figura 4

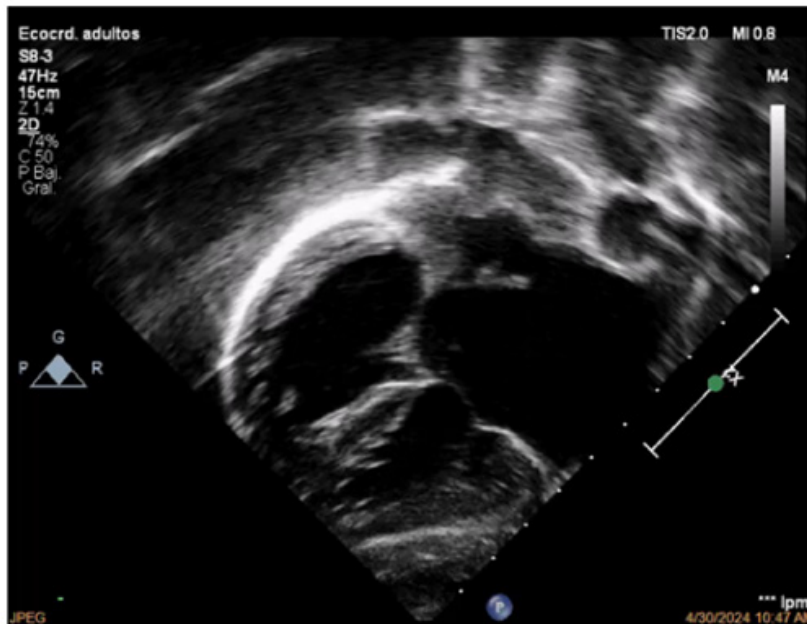


Fig 4. Imagen ecardiografica con vista subcostal que evidencia la dextrocardia, aurícula única y válvula auriculoventricular única.

Figura 5

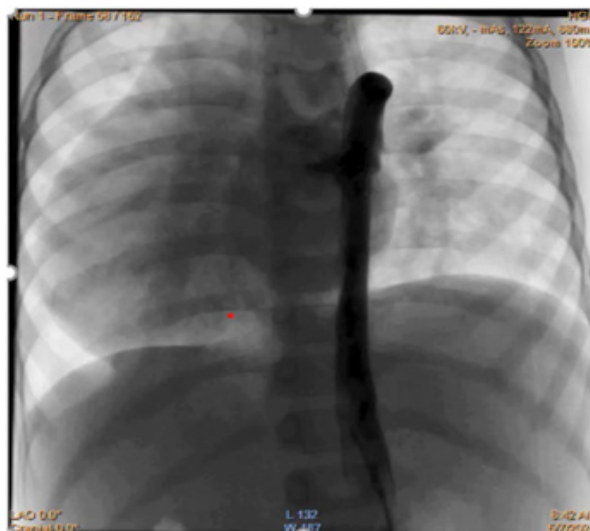


Fig 5. Imagen angiográfica en la que se observa sistema venoso inferior del cuerpo a través de la vena ácigos que llega al atrio ubicado a la izquierda, se evidencia además la ausencia de la vena cava inferior.

PCCC-10

Abordaje terapéutico híbrido en una cardiopatía con doble salida del ventrículo derecho

Dra. Patricia Margarita Estrada Alvarez, Dr. Roberto Desiderio Camacho Barrera, Dr. Kenneth Gustav Abimelec Magaña, Dr. Martin Alfonso Saldaña Becerra
Imss, Monterrey, Mexico

Presentación del caso

Paciente masculino de 2 años 10 meses con diagnóstico de doble vía de salida del ventrículo derecho con vasos en normoposición, comunicación interventricular (CIV) subaórtica amplia, CIV muscular media posterior, comunicación interauricular y disfunción diastólica del ventrículo derecho.

Como antecedente relevante, fue sometido a bandaje pulmonar efectivo a los 2 meses de edad por hiperflujo pulmonar secundario a CIV subaórtica. Posteriormente presentó infecciones respiratorias bajas recurrentes y seguimiento cardiológico periódico.

El ecocardiograma transtorácico preoperatorio mostró CIV subaórtica de 15 × 12 mm con cortocircuito izquierda-derecha, ventrículo derecho dilatado e hipertrófico y gradiente máximo a través del bandaje pulmonar de 72 mmHg. El cateterismo cardíaco confirmó doble emergencia arterial desde ventrículo derecho, CIV subarterial amplia y adecuada arborización de ramas pulmonares.

Se programó corrección quirúrgica definitiva. El 22 de septiembre de 2025 se realizó cierre de CIV subaórtica con parche de pericardio bovino, plastía del tronco de la arteria pulmonar y retiro del bandaje pulmonar, con circulación extracorpórea de 112 minutos.

Durante ecocardiografía transesofágica transoperatoria se documentó cierre completo de la CIV subaórtica, sin obstrucción del tracto de salida izquierdo; sin embargo, se identificó CIV muscular trabecular media posterior de 5 × 4 mm con cortocircuito significativo (QP/QS 2:1).

Previo a la decanulación se decidió cierre perventricular. Se realizó punción directa del ventrículo derecho, con introductor 6 Fr y liberación de dispositivo Amplatzer® Muscular VSD Occluder de 4 mm bajo guía ecocardiográfica. Se corroboró adecuada posición, ausencia de interferencia valvular y cortocircuito residual mínimo, sin alteraciones del ritmo.

La evolución posoperatoria fue favorable, con soporte inotrópico transitorio y extubación temprana. El ecocardiograma de control mostró parche septal íntegro, dispositivo correctamente posicionado, defecto residual mínimo de 2 mm, tractos de salida sin obstrucción y función ventricular izquierda conservada.

Discusión

La doble vía de salida del ventrículo derecho representa entre 1–3% de las cardiopatías congénitas y su manejo depende estrechamente de la relación anatómica entre la CIV y las grandes arterias. En presencia de CIV subaórtica amplia, la corrección quirúrgica con parche de redirección constituye el tratamiento de

elección.

Las CIV musculares posteriores o trabeculares representan un reto técnico considerable debido a su localización profunda, limitada exposición quirúrgica y cercanía al sistema de conducción, lo que incrementa el riesgo de bloqueo auriculoventricular completo, defectos residuales o prolongación del tiempo de circulación extracorpórea.

El abordaje híbrido periventricular permite el cierre directo del defecto bajo guía ecocardiográfica, evitando ventriculotomías extensas y reduciendo el riesgo de lesión del sistema de conducción. Estudios recientes reportan tasas de éxito superiores al 90%, con baja incidencia de arritmias permanentes y mínima fuga residual clínicamente significativa.

En este caso, la identificación transoperatoria de una CIV muscular no detectada previamente permitió su resolución inmediata mediante técnica híbrida, evitando una reintervención quirúrgica o cateterismo diferido, lo cual disminuye el riesgo acumulado, costos hospitalarios y morbilidad.

El diagnóstico diferencial intraoperatorio de un cortocircuito residual incluye: fuga periprotésica del parche septal, comunicación interventricular muscular adicional, defecto septal traumático o cortocircuito a nivel auricular. La ecocardiografía transesofágica fue fundamental para la correcta localización anatómica del defecto. Este caso ilustra el valor de la colaboración estrecha entre cirujanos cardiovasculares, cardiólogos intervencionistas y ecocardiografistas en el manejo integral de cardiopatías congénitas complejas.

Figura 1

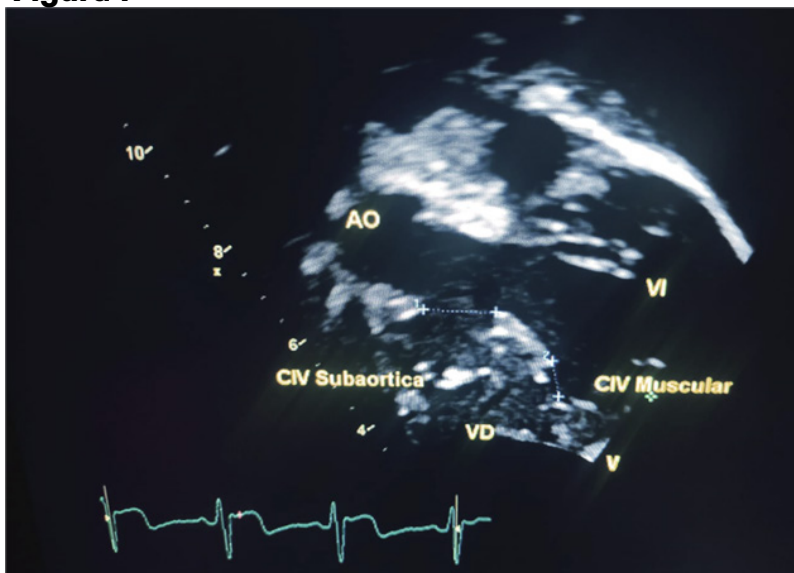


Figura 2



Figura 3

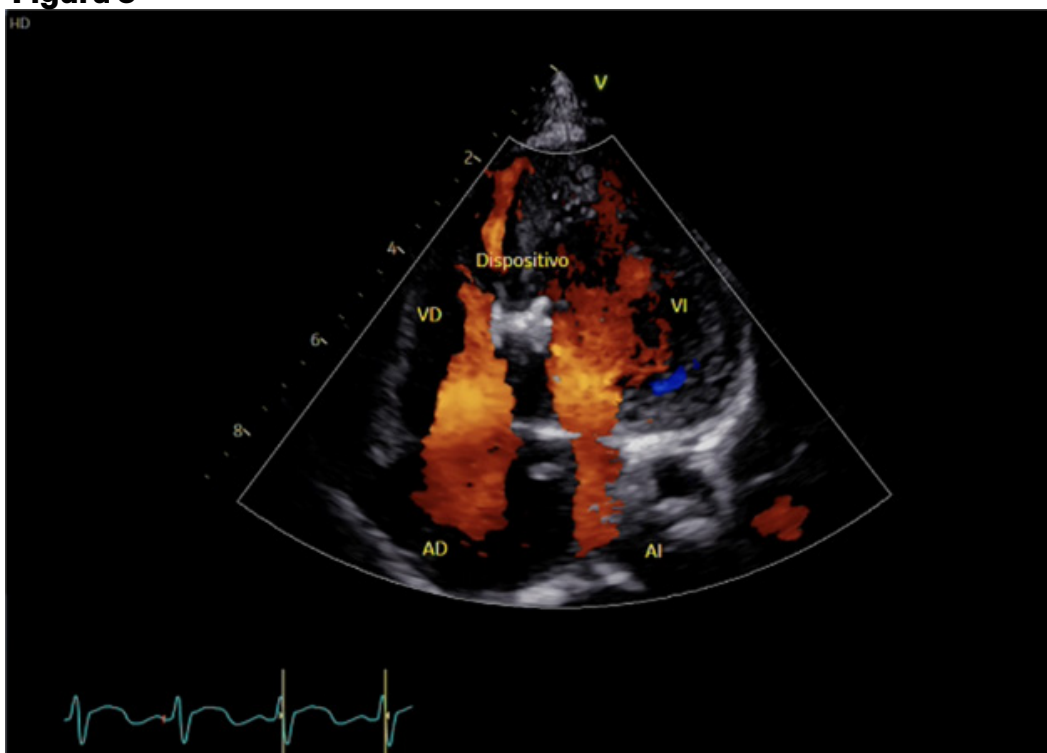


Figura 4

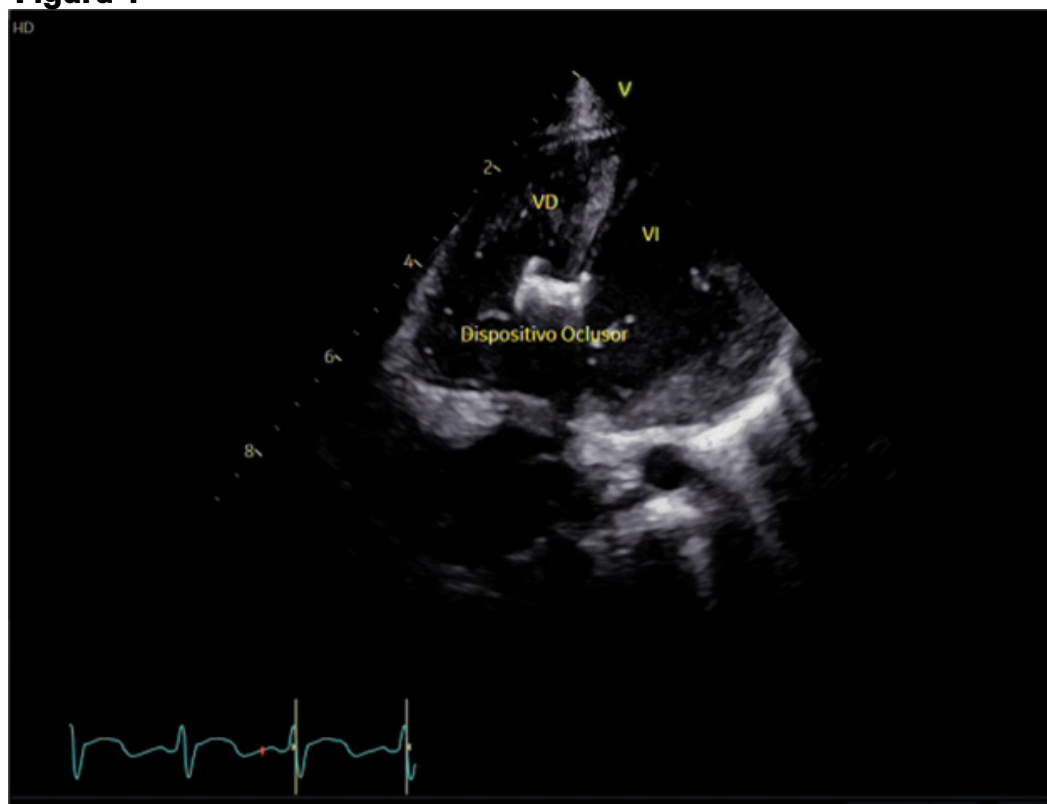


Figura 5

Tabla 1. Comparación preoperatoria vs postoperatoria

<i>Variable</i>	Preoperatorio	Postoperatorio
<i>Diagnóstico</i>	DVSVD + CIV subaórtica + CIV muscular	Corrección completa
<i>CIV subaórtica</i>	15 × 12 mm	Cerrada con parche
<i>CIV muscular</i>	5 × 4 mm	Cerrada con Amplatzer® 4 mm
<i>Cortocircuito</i>	Izq→Der significativo	Residual mínimo (≈2 mm)
<i>Gradiente pulmonar</i>	72 mmHg (bandaje)	14 mmHg
<i>Tractos de salida</i>	Sin obstrucción	Sin obstrucción
<i>FEVI</i>	60–71%	52–69%
<i>Función VD (TAPSE)</i>	13 mm	6–8 mm
<i>Insuficiencia tricuspídea</i>	Leve	Moderada
<i>Estado clínico</i>	Cardiopatía no corregida	Estable, egreso

PCCC-11

Más allá de los márgenes: anatomías que desafían la normalidad. Serie de casos

Dra. Liz Marecos¹, Dra. Franciele Rohden Both¹, Dra. Nancy Garay Echeverría¹

¹Hospital General Pediátrico Niños De Acosta Ñu, Asunción, Paraguay

Caso 1

Paciente masculino de 11 años, previamente sano que a los 2 años de edad presentó cuadro de fiebre 7 días de evolución, acompañado de conjuntivitis no purulenta, exantema polimorfo, adenopatía cervical unilateral, cambios en mucosa oral (lengua en frambuesa), edema de miembros inferiores, con lo cual se estableció el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki completo.

En ecocardiografía transtorácica (ETT) del ingreso se observó dilatación aneurismática gigante en arteria coronaria derecha (ACD), con diámetro de 10 mm (Z-Score +18) y ectasia de la arteria circunfleja. Se realizó cateterismo cardiaco donde se observó 4 aneurismas saculares en ACD (diámetros de 9mm, 10mm, 6mm, 5mm) y en arteria circunfleja de 4mm.

Durante la fase aguda recibió Inmunoglobulina Humana intravenosa (IGIV) (2g/kp dosis) y ácido acetilsalicílico (AAS) a dosis antiinflamatoria. Durante el seguimiento se indicó atorvastatina como estrategia de estabilización endotelial y efecto antiinflamatorio. Último estudio de imágenes (angiotomografía coronaria): Dilataciones aneurismáticas de tipo fusiformes y arrosariadas en segmento proximal y medio de ACD con calcificación parietal y diámetro máximo de 12 mm (Z-Score +18). Dilatación aneurismática sacular y focal en arteria circunfleja, con diámetro máximo de 6 mm (Z-Score +6). Tronco de arteria coronaria izquierda (ACI) y arteria descendente anterior sin lesiones. (Figura 1A-B).

Con seguimientos frecuentes, el paciente permanece clínicamente asintomático, en ETT se constata persistencia de imágenes aneurismáticas.

Caso 2

Paciente femenina de 19 años, con antecedente de enfermedad de Kawasaki completa a los 7 años (fiebre de 5 días de evolución, inyección conjuntival, adenopatía cervical, cambios en mucosa oral y piel). En ETT al ingreso se observó un aneurisma gigante en ACD 9 mm (Z-Score +15). y ectasia del tronco de ACI 4,4 mm (Z-Score +3). En la fase aguda recibió tratamiento con IGIV (2g/kp dosis) y AAS a dosis antiinflamatorias, luego antiagregante.

En el seguimiento se realizó cateterismo cardiaco que informa: ACD con 3 aneurismas saculares 9,5 mm (Z-Score +11) 9 mm (Z-Score +11) 7 mm (Z-Score +8); tronco coronaria izquierda ectásico 5 mm (Z-Score +2,6).; buen flujo, sin trombos. En angiotomografía coronaria informa aneurismas múltiples en ACD 8.2mm (Z-Score +10), con calcificaciones incipientes (Figura 2A-B). En ETT actual se observa dilatación aneurismática gigante en ACD. (Figura 3).

Paciente permanece asintomática, buena capacidad funcional, imágenes estables, sin trombosis ni estenosis. Ergometrías con capacidad funcional conserva-

da, sin isquemia. Mantiene terapia combinada antiagregante y anticoagulante. En tratamiento actual con AAS 125 mg/día y acenocumarol.

Caso 3

Paciente masculino, previamente sano, a los 2 meses de edad consultó en varios centros por síndrome febril prolongado de 34 días de evolución. Presentó concomitantes lesiones mucocutáneas, conjuntivitis, adenopatías cervicales. Recibió múltiples esquemas antibióticos (amoxicilina/clavulánico y posteriormente azitromicina) sin mejoría clínica.

Se realizó ETT al ingreso a nuestro centro, que informa aneurismas coronarios gigantes bilaterales. ACD 6,9 mm (Z-Score +16,1) ACD medial: 8,5 mm (Z-Score +24,6). ACI: tronco 5,9 mm (Z-Score +14,5), descendente anterior 5,3 mm (Z-Score +13,3), circunfleja 7,6 mm (Z-Score +20,3). (Figura 4)

Además, se realizó cateterismo cardíaco (Figura 5) el cual informa ACD con dilatación aneurismática del tercio proximal midiendo 7,8mm, luego con aspecto arrosariado, en tercio medio aneurisma sacular de 6,7mm y luego otro aneurisma sacular gigante de 10mm sin trombos en su interior, y en su porción distal no presenta aneurismas. ACI con dilatación aneurismática del tronco coronario midiendo 6mm, luego se observa dilatación aneurismática sacular gigante del tercio proximal de la descendente anterior midiendo 9mm, sin trombos en su interior y en su porción distal de tamaño conservado. La arteria circunfleja presenta en tercio proximal aneurisma sacular gigante de 8mm sin trombo en su interior y en su porción distal de tamaño conservado.

En la fase aguda recibió tratamiento con IGIV y pulsos de metilprednisolona (3 dosis). AAS dosis antiinflamatoria por 30 días, luego a dosis antiagregante. Anticoagulación: inicialmente con enoxaparina luego pasa a acenocumarol. Actualmente con doble antiagregación y anticoagulación.

En controles de seguimiento presenta buen estado general, sin signos de insuficiencia cardíaca, con controles ecocardiográficos donde persisten imágenes aneurismáticas, sin trombos.

Caso 4

Paciente femenina de 2 años, previamente sana, que ingresó a un sanatorio privado por fiebre de 8 días (picos de 39 °C), con lesiones orales, conjuntivitis no purulenta, adenopatías cervicales, dolor abdominal, vómitos y diarrea. Se realiza ETT al ingreso que informa aneurisma gigante en ACD de 7,7mm (Z-Score +17); función cardíaca conservada. En la fase aguda recibió tratamiento con dos dosis de IGIV y AAS a dosis antiinflamatorias. Presentó evolución favorable, sin compromiso hemodinámico. En ETT de control informa ACD de 2,4 mm (Z-Score +2,5). ACI: normal. Función ventricular izquierda conservada (FE 73%). Sin derrame pericárdico ni otras complicaciones.

Discusión

La formación de aneurismas coronarios gigantes, conllevan un riesgo elevado de complicaciones cardiovasculares. Cuatro de nuestros pacientes con antecedente de Enfermedad de Kawasaki desarrollaron aneurismas coronarios gigantes, los cuales fueron confirmados con estudios de imágenes como ecocardiografía, angiogramografía cardiaca y cateterismo cardiaco, estos casos refuerzan la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz.

A largo plazo el pronóstico varía. En un estudio Suda et al. reportaron tasas de supervivencia de 95% a los 10 años y 88% a 20 y 30 años, el 61% de los pacientes requirieron procedimientos de revascularización coronaria. A diferencia, ninguno de nuestros pacientes requirió intervenciones invasivas durante el seguimiento, lo que podría relacionarse a la administración precoz de terapia combinada antiagregante y anticoagulante.

Publicaciones recientes señalan que la progresión de las lesiones coronarias no solo depende del tamaño inicial del aneurisma coronario, sino también por factores de riesgo trombótico y una respuesta inflamatoria persistente. En este sentido, se utilizó estatinas en algunos de nuestras pacientes, que podría estar asociada a la estabilización endotelial y control de la inflamación vascular. Sin embargo, la evidencia aún es limitada.

Esta serie de casos confirma que los aneurismas coronarios gigantes, posterior a enfermedad de Kawasaki, constituyen una complicación grave pero manejable. El tratamiento farmacológico adecuado, controles clínicos frecuentes y seguimiento con estudios de imagen multimodal lograron evoluciones favorables en los pacientes, sin progresión a complicaciones propias de los aneurismas coronarios como estenosis crítica ni eventos trombóticos.

Figura 1

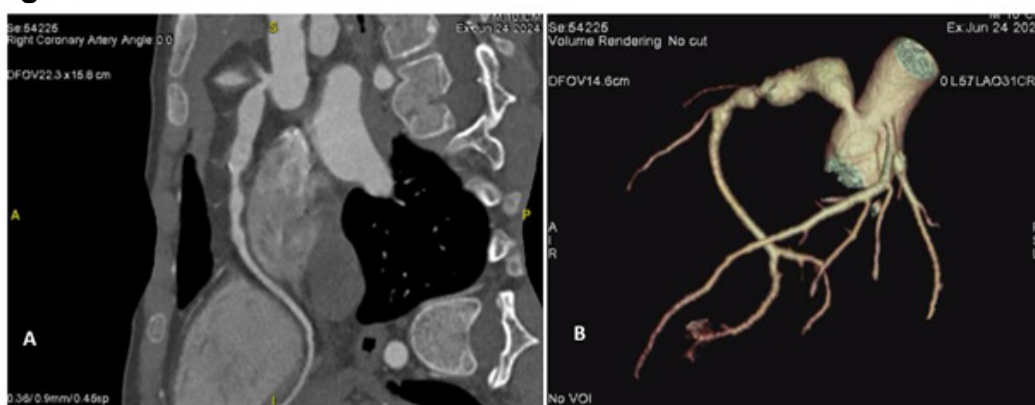


FIGURA 1. Angiotomografía coronaria.

A- Corte de angio-TC que demuestra aneurisma fusiforme y arrosariado de la arteria coronaria derecha en sus segmentos proximal y medio, con calcificación parietal.

B- Reconstrucción tridimensional (volume rendering) evidencia la extensión de la lesión aneurismática de la arteria coronaria derecha y un segmento sacular focal de la arteria circunfleja.

Figura 2

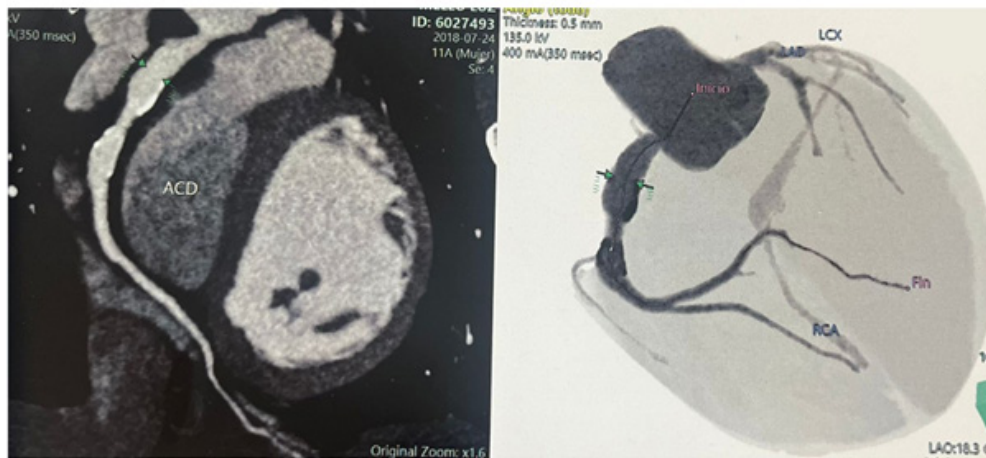


FIGURA 2. Angiotomografía coronaria.

A- Corte tomográfico que evidencia dilataciones aneurismas múltiples en arteria coronaria derecha con calcificaciones incipientes

B- Reconstrucción multiplanar de angiotomografía que muestra dilatación aneurismática extensa de arteria coronaria derecha con segmentos arrosariados.

Figura 3

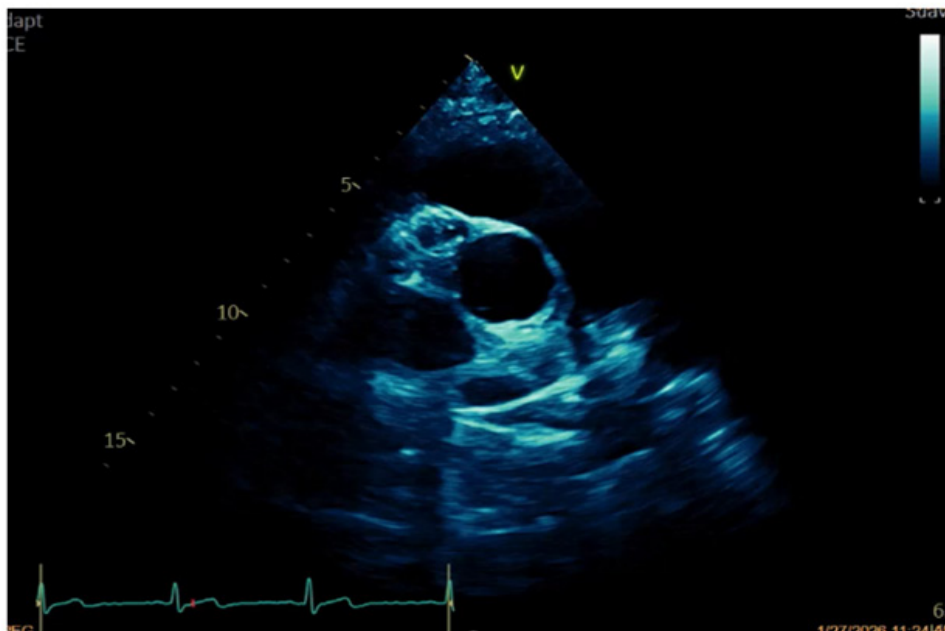


Figura 3. Ecocardiografía transtorácica en vista paraesternal eje corto.

Imagen ecocardiográfica donde se observa dilatación aneurismática de la arteria coronaria derecha en su porción proximal.

Figura 4

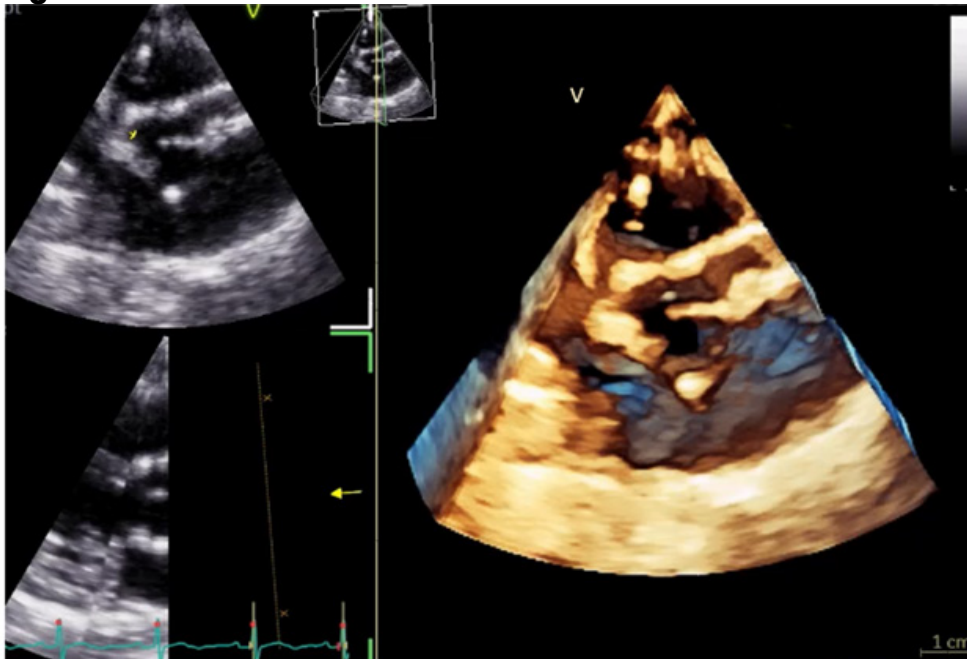


Figura 4. Ecocardiografía transtorácica tridimensional a nivel de la válvula aórtica y coronarias dilatadas.

Imagen ecocardiográfica 3D que muestra dilatación de la arteria coronaria derecha a nivel de su origen y porción proximal.

Figura 5

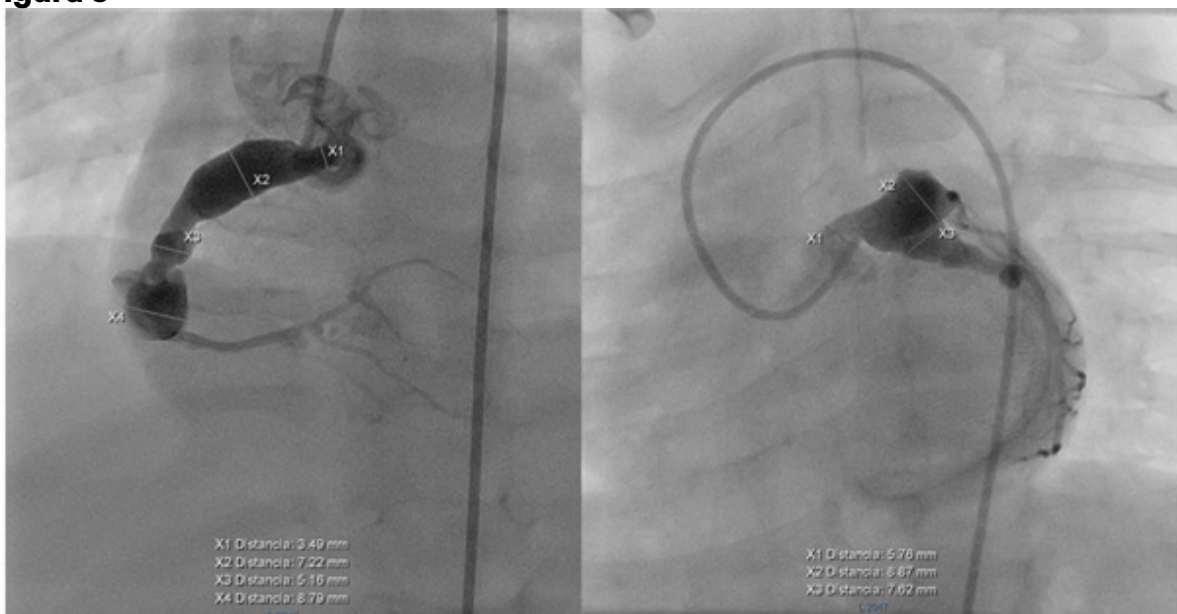


Figura 5. Cateterismo coronario.

Angiografía que evidencia aneurismas saculares múltiples y dilatación arrosariada de la arteria coronaria derecha y del sistema coronario izquierdo.

PCCC-12

Análisis ecocardiográfico de una asociación infrecuente: Transposición de las Grandes Arterias en un paciente pediátrico con Canal AV Completo y Levoisomerismo

Dr. Diego Reynal Saavedra¹, Dra. Clara Andrea Vázquez Antona¹, Dr. Pablo César Pérez Pérez¹

¹Instituto Nacional De Cardiología Ignacio Chávez, Tlalpan, México

Presentación del caso

Recién nacida femenina de 25 días de vida, referida a nuestro Instituto posterior a su egreso de una unidad de cuidados intensivos neonatales. Fue diagnosticada en la etapa prenatal (a las 36 semanas de gestación) mediante ecocardiografía fetal con levoisomerismo atrial, canal AV completo, doble salida del ventrículo derecho y estenosis pulmonar infundibular. Se realizó cesárea de urgencia por datos de sufrimiento fetal, presentando en el periodo postnatal desaturación y dificultad respiratoria. La paciente requirió ventilación no invasiva durante 3 días y fue egresada a los 22 días de vida.

A su ingreso en la exploración física se observó cianosis y diaforesis durante la alimentación, con adecuada ganancia ponderal. La madre negó crisis de hipoxia. A la auscultación se documentó soplo holosistólico grado III/VI en mesocardio, así como un soplo expulsivo grado III/VI en el borde esternal superior izquierdo; los pulsos en las 4 extremidades normales. ECG con bloqueo AV completo, AQRS -120°, FC 57 lpm, bloqueo de fascículo anterior. Radiografía de tórax en situs solitus abdominal con levoisomerismo bronquial, levocardia con levoapex, cardiomegalia a expensas de cavidades derechas con ICT 72%, flujo pulmonar normal.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico bidimensional en el que se observó levoisomerismo abdominal con yuxtaposición aorto-cava a la izquierda (Figura 1/Video 1), levocardia con levoapex, interrupción de la vena cava inferior, drenando a la vena ácigos, las venas suprahepáticas drenando directamente a la porción derecha del atrio común y las venas pulmonares a la porción izquierda. La conexión AV ambigua con canal AV completo tipo A de Rastelli balanceado: atrio común, defecto del tabique interventricular de entrada de 8 × 6 mm, válvula AV común con insuficiencia moderada de la porción derecha de la válvula (Figura 2-3/Video 2-3). Conexión ventrículo arterial discordante: aorta emerge del ventrículo derecho con posición anterior y derecha, mientras que la arteria pulmonar emerge del ventrículo izquierdo con posición posterior e izquierda, clasificándose como D-transposición de grandes arterias (Figura 4-5/Video 4-5). Se identificó una estenosis pulmonar mixta subvalvular por prolapso de tejido de la válvula AV, con gradiente máximo de 21 mmHg. La válvula pulmonar displásica e hipoplásica con gradiente máximo 52 y medio de 33 mmHg. Se observó conducto arterioso permeable.

Se realizó estudio Holter de 24 hrs, con ritmo de bloqueo AV de 3er grado, frecuen-

cia promedio 52x´, máxima 60x´ y mínima 49x´, ausencia de extrasístoles o taquicardia y sin pausas significativas.

El caso fue discutido entre expertos de nuestra institución y, considerando que la paciente ha logrado una ganancia ponderal adecuada y no presenta datos mayores de insuficiencia cardíaca congestiva ni progresión de la clase funcional, se decidió manejo conservador hasta que se cumplan las condiciones quirúrgicas óptimas, además de considerar la implantación de marcapasos definitivo. La paciente continuará en seguimiento en nuestro Instituto con ecocardiograma cada 6 meses, así como electrocardiograma de 12 derivaciones y valoración clínica.

Discusión

La asociación del Canal AV con D-transposición de grandes arterias y levoisomerismo es excepcional, siendo la tetralogía de Fallot y la doble salida del ventrículo derecho las cardiopatías más frecuentemente asociadas al canal AV. En una serie de autopsias de 507 corazones con canal AV completo, Bharati et al. reportaron 17 corazones con D-transposición de grandes arterias [1]; mientras que Boesen et al. encontraron únicamente 3 pacientes con canal AV en una revisión de 132 casos con transposición de grandes arterias [2].

El levoisomerismo se asocia con frecuencia a ambas cardiopatías congénitas de forma individual; sin embargo, la combinación de ambas está más asociada al dextroisomerismo (asplenia). El defecto asociado más frecuente en estos pacientes parece ser la atresia pulmonar y la estenosis pulmonar [1].

Kenji et al. reportaron la primera corrección anatómica exitosa en un paciente con canal AV completo, D-transposición de grandes arterias y levoisomerismo, en la cual se realizó un procedimiento de redirección del flujo venoso sistémico y pulmonar adicional debido a que ambos retornos venosos presentaban un drenaje anómalo [3]. Otros pacientes sin estenosis pulmonar han sido tratados mediante un procedimiento en dos etapas, en el cual, durante la primera etapa se realizó bandaje de la arteria pulmonar en el período neonatal y, 17 meses después, una corrección completa, reparando el canal AV completo con técnica de dos parches y realizando un switch arterial con maniobra de Lecompte [4].

No obstante, Torchio et al. destacaron la importancia y las ventajas de una estrategia quirúrgica biventricular en un solo tiempo en estos pacientes con estructuras anatómicamente favorables, mostrando una baja tasa de complicaciones mayores y menores, independientemente de la edad y el peso [5].

Conclusión

La asociación del canal AV completo con D-transposición de grandes arterias y levoisomerismo es excepcional. La mayoría de los casos también presentan algún grado de obstrucción al flujo pulmonar. En los pacientes diagnosticados con esta asociación, la ecocardiografía ha sido el principal método diagnóstico, demostrando hasta 99% de precisión, con una edad media al diagnóstico de 18 meses, por lo que nuestra paciente se encuentra entre las más tempranamente diagnosticadas.

Aunque existen algunos reportes de corrección quirúrgica, aún no se han establecido guías claras de manejo debido a la complejidad anatómica y a la rara incidencia de esta asociación.

Referencias

1. Bharati S, Kirklin JW, McAllister Jr HA, Lev M. Surgical anatomy of common atrioventricular orifice associated with tetralogy of fallot, double outlet right ventricle and complete regular transposition. *Circulation* 1980; 61: 1142–1149.
2. Boesen I. Complete transposition of great vessels: importance of septal defects and patent ductus arteriosus. Analysis of 132 patients dying before age 4. *Circulation* 1963; 28: 885–887.
3. Suzuki K, Aoki M, Hagino I, et al. Repair of atrioventricular septal defect and transposition in left isomerism. *Ann Thorac Surg.* 2017 May;103(5):1632-1634.
4. Sakamoto K, Galletti L, Touchot A, Piot JD, Bruniaux J, Planche C. Two-stage correction of transposition of great arteries with complete atrioventricular canal. *Ann Thorac Surg.* 1997 Jul;64(1):35-39.
5. Torchio F, Lo Rito M, Bergonzoni E, Gaspari A, Giamberti A. Successful repair of a complete atrioventricular septal defect associated with transposition of the great arteries: a rare association and a literature review. *Arch Clin Med Case Rep.* 2024;8:97-100.

Videos

Video 1: https://drive.google.com/file/d/1pUgTragCNGUei9U4YjpGOQZqV0PcZH3/view?usp=drive_link

Video 2: <https://drive.google.com/file/d/1clnYcQWyKgdPdDnL62liShHsKNL9dilir/view?usp=sharing>

Video 3:

<https://drive.google.com/file/d/1vI9M72CzP-dC125W5Uref06tW9Ga7VdC/view?usp=sharing>

Video 4:

<https://drive.google.com/file/d/1-wh7lQT5aheUX0pLaqSE5h2337nhllo1/view?usp=sharing>

Video 5:

https://drive.google.com/file/d/13pd2ulCHpYoom1fOXFh9tafSKL-pjFdF/view?usp=drive_link

Figura 1

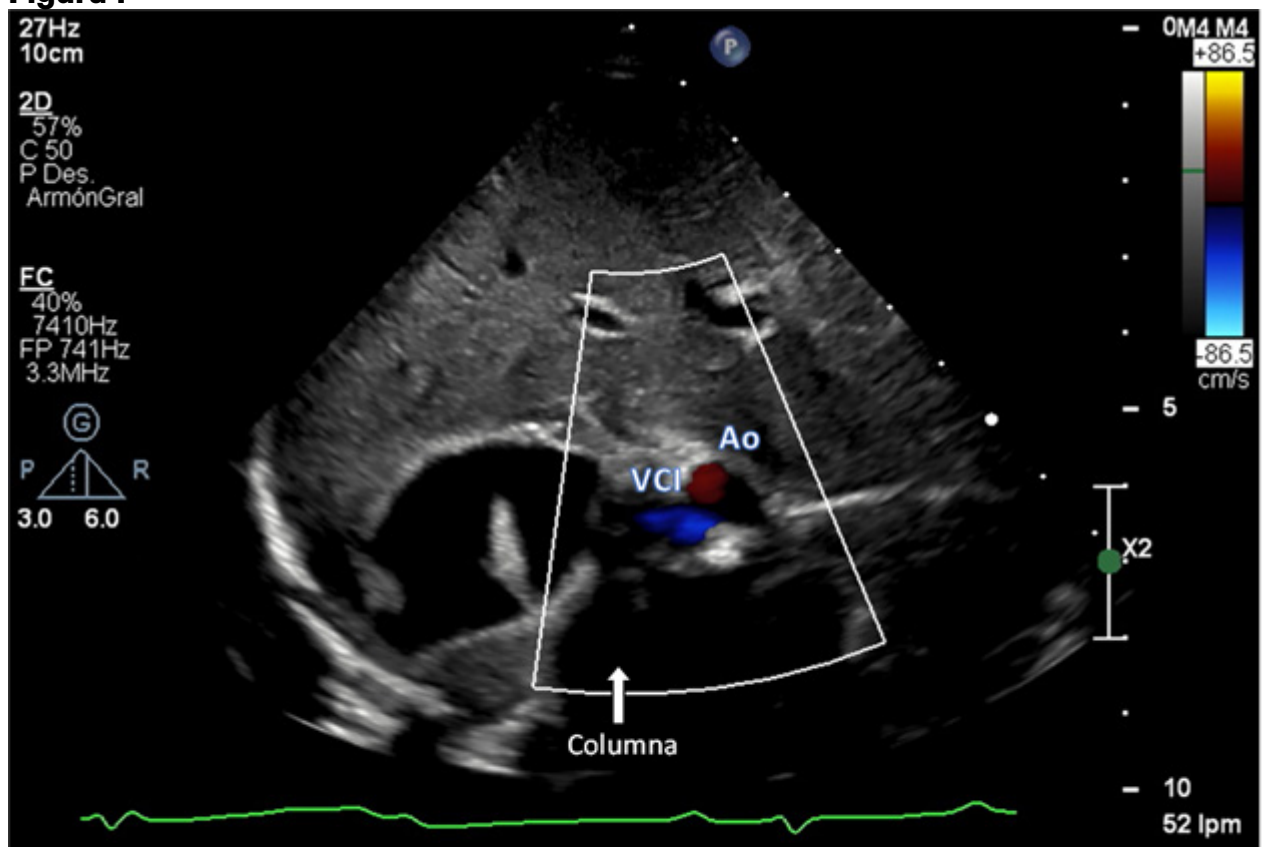


Figura 1. Vista subcostal coronal. Levoisomerismo abdominal con hígado central, yuxtaposición de la aorta (Ao) y la vena cava inferior (VCI) a la izquierda de la columna vertebral (flecha).

Figura 2

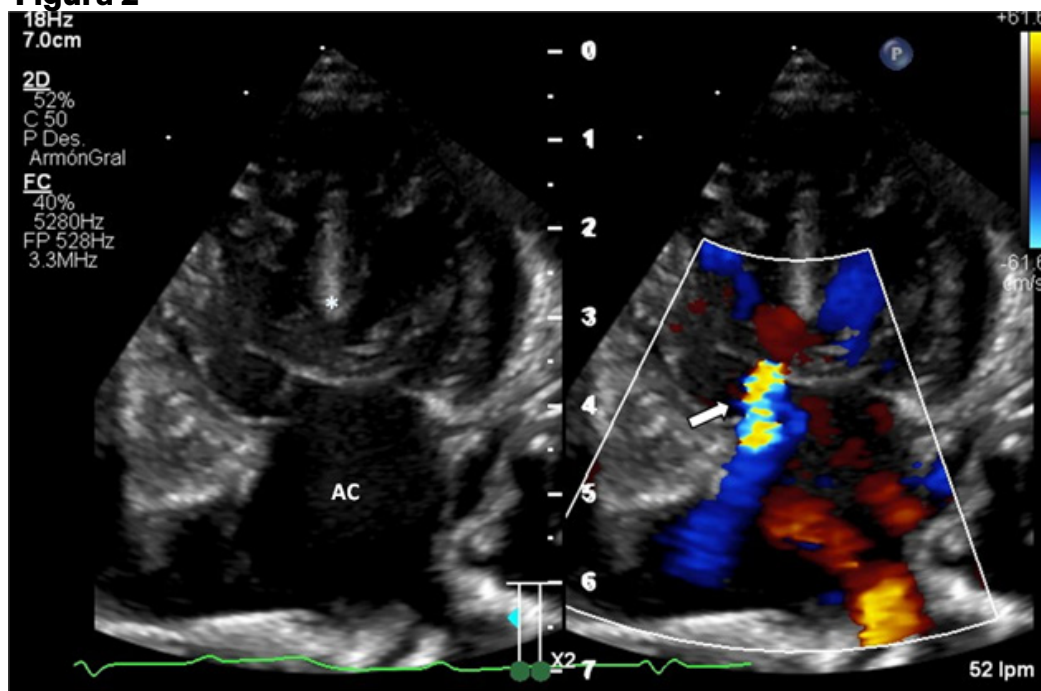


Figura 2. Vista apical cuatro cámaras. Se observan ambas aurículas con morfología izquierda, así como el defecto septal AV completo compuesto por: atrio común (AC), comunicación interventricular de entrada (*) y válvula AV común. Al aplicar Doppler color, se identifica un *jet* excéntrico de insuficiencia (flecha) proveniente de la porción derecha de la válvula AV común, así como el flujo de entrada de las venas pulmonares hacia la porción izquierda del atrio común. AV: auriculoventricular.

Figura 3

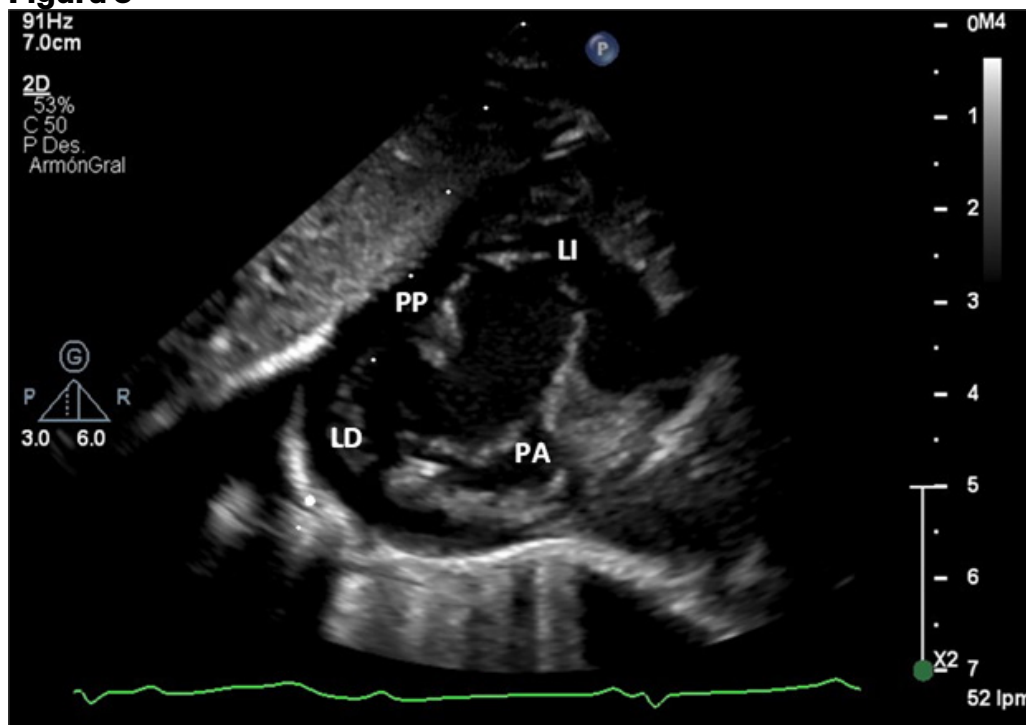


Figura 3. Vista subcostal en eje corto. Se muestra la posición de la válvula AV común y se identifican sus valvas: puente anterior (PA), puente posterior (PP) dividido en valva posterior izquierda y derecha, valva lateral izquierda (LI) y valva lateral derecha (LD). AV: auriculoventricular.

Figura 4

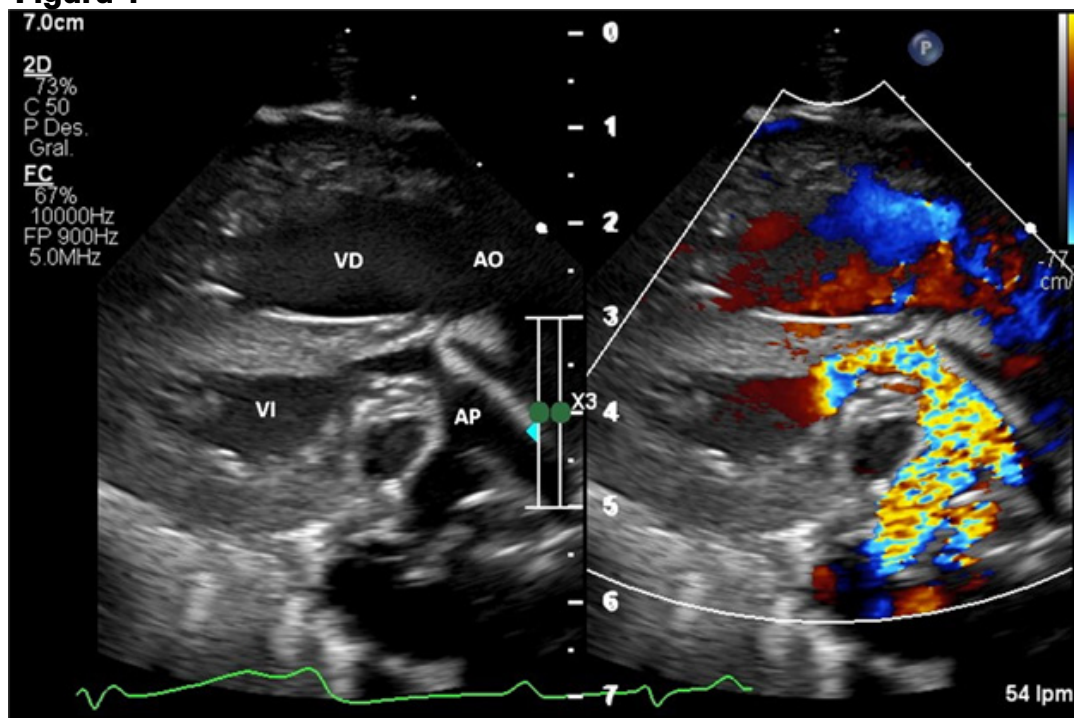


Figura 4. Vista paraesternal eje largo. Transposición de grandes arterias: la arteria pulmonar (AP) emerge del ventrículo izquierdo (VI) y la aorta (AO) del ventrículo derecho (VD). Al aplicar Doppler color, se evidencia aceleración del flujo en la arteria pulmonar con patrón en mosaico.

Figura 5

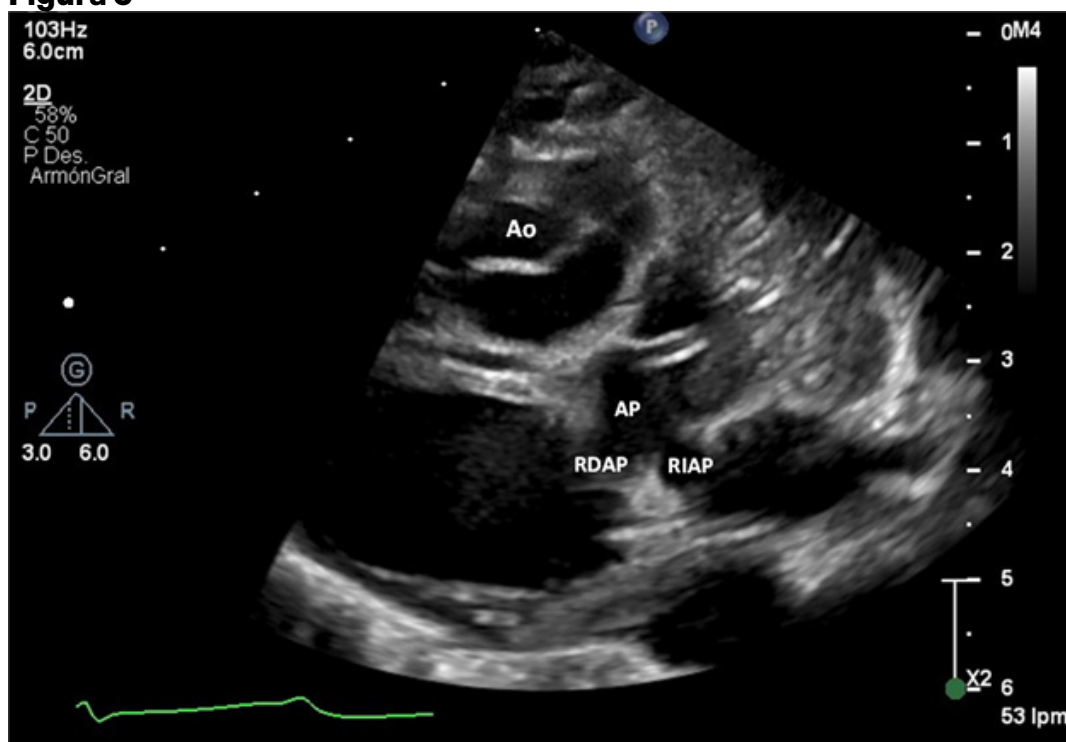


Figura 5. Vista paraesternal eje corto. Posición y relación entre ambas grandes arterias: La aorta (Ao) se encuentra en posición anterior y derecha, mientras que la arteria pulmonar (AP) se localiza posterior e izquierda; también se identifica la rama derecha de la arteria pulmonar (RDAP) y la rama izquierda de la arteria pulmonar (RIAP).

PCCC-13

Remodelación Cardíaca e hipertensión arterial primaria asociado a obesidad infantil. Reporte de caso

Dra. Ivonne Marilú Chávez de Claros¹, Dr. Luis Miguel Carranza Blanco¹

¹Hospital San Francisco, San Miguel, El Salvador

Presentación del caso

Paciente masculino de 6 años de edad, sin antecedentes perinatales y serológicos, de término con adecuado peso para la edad gestacional al nacer, antecedente de obesidad desde los 2 años de edad, quien consultó por episodio de cefalea agudo intermitente, sin síntomas asociados, en el examen físico se identificó presión arterial (PA) de 130/80 mmHg en percentil 95 para edad, sexo y talla, así como obesidad infantil con base índice de masa corporal (IMC) de 24, se indicaron estudios para descartar causas secundarias de hipertensión arterial.

Encontrando pruebas de función renal, tiroideas, hepáticas, perfil lípido normal, la evaluación nefrológica incluyó ultrasonido renal con Doppler sin alteraciones estructurales ni hemodinámicas y niveles de renina plástica dentro de límites normales, en el ultrasonido abdominal se encontró esteatosis hepática.

Se realizó ecocardiograma transtorácico, el cual descartó cardiopatía congénita, (figura 3,4,5) sin embargo, se identificaron cambios compatibles para hipertrofia ventricular izquierda concéntrica (TIV d 13 mm (Zs +3) DdVI 37.6 mm (Zs 0), PPVI d 15 mm (Zs +3)) Masa ventricular izquierda indexada de 105 g/m² por ASC y espesor relativo de pared 0.59, disfunción diastólica normal, función sistólica preservada (figura 1,2) Con base en los hallazgos clínicos y paraclínicos, se estableció el diagnóstico de Hipertensión arterial primaria asociada a obesidad infantil, con evidencia a daño a órgano blanco.

Se indicó tratamiento farmacológico con enalapril 0.3 mg/K/dosis (dosis), asociado a recomendaciones de modificación del estilo de vida, incluyendo cambios dietéticos, incremento de la actividad física y seguimiento multidisciplinario por endocrinología pediátrica y gastroenterología y nutrición.

Un mes posterior al tratamiento, se logró adecuado control de la presión arterial, alcanzando valores PA de 100/70 mmHg correspondiente al percentil 75 para la edad, sexo y talla, no se presentaron episodios de cefalea, sin lograr reducción ponderal significativa ni cambios sostenido en el estilo de vida. En controles posteriores se evidenció elevación de transaminasas y hemoglobina glucosilada en rango de prediabetes, con persistencia de esteatosis hepática, por lo que gastroenterología indicó mantener suplementación con ácidos grasos omega 3 (EPA). El paciente permaneció asintomático desde el punto de vista cardiovascular, con adecuada adherencia al tratamiento farmacológico.

Discusión

La hipertensión arterial (HTA) primaria en la edad pediátrica representa un cambio relevante en el perfil epidemiológico de la hipertensión infantil, históricamente dominada por causas secundarias. En los últimos años, múltiples estudios han

documentado un incremento sostenido en la prevalencia de HTA en niños y adolescentes, estrechamente relacionado con el aumento global de la obesidad infantil^{1,2}. Este fenómeno ha transformado a la HTA primaria en un problema emergente de salud cardiovascular pediátrica.

El caso presentado es representativo de este nuevo escenario clínico, al tratarse de un paciente pediátrico con obesidad y diagnóstico de HTA primaria, tras una evaluación exhaustiva que permitió descartar causas secundarias. Las guías actuales recomiendan considerar la HTA primaria como diagnóstico probable en niños con obesidad, antecedentes familiares y ausencia de datos clínicos o paraclinicos que sugieren etiología secundaria, tal como se observó en este paciente¹. Uno de los hallazgos más relevantes fue la presencia temprana de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) de patrón concéntrico. Diversos estudios han demostrado que la HVI es la forma más frecuente de daño a órgano blanco en niños con HTA primaria, con una prevalencia reportada entre 20 y 30% al momento del diagnóstico, la cual se incrementa en presencia de obesidad^{3,4}. La identificación de HVI en este caso refuerza la importancia de la evaluación ecocardiográfica temprana en pacientes pediátricos hipertensos, como parte de la estratificación del riesgo cardiovascular.

La obesidad infantil desempeña un papel fundamental en el desarrollo y progresión del remodelado cardíaco. Estudios observacionales y revisiones sistemáticas han demostrado que el aumento de la masa ventricular izquierda en niños obesos ocurre a través de mecanismos hemodinámicos, inflamatorios y metabólicos, independientemente de las cifras de presión arterial³. Este aspecto es particularmente relevante en el presente caso, donde la obesidad persistente probablemente contribuyó al mantenimiento de la HVI, pese al adecuado control tensional alcanzado con tratamiento farmacológico.

La literatura pediátrica muestra resultados variables en cuanto a la regresión de la HVI tras el tratamiento antihipertensivo. Aunque algunos estudios han demostrado regresión parcial de la masa ventricular izquierda con el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, especialmente cuando se acompaña de reducción ponderal, otros reportes señalan que la reversión estructural puede ser incompleta cuando persisten factores metabólicos como la obesidad y la resistencia a la insulina⁵.

Adicionalmente, se ha descrito que la evaluación ecocardiográfica de la masa ventricular en niños con obesidad puede verse influenciada por el método de indexación utilizado. Algunos autores advierten que la indexación tradicional puede subestimar la magnitud real de la HVI en pacientes con exceso de peso, recomendando el uso de índices ajustados por talla elevada a la potencia 2.7 u otros criterios pediátricos validados⁶. Este aspecto debe considerarse al interpretar la evolución ecocardiográfica de pacientes similares al presentado.

El caso también pone de manifiesto la frecuente coexistencia de HTA primaria con alteraciones metabólicas, como esteatosis hepática, que forman parte del espectro del síndrome metabólico pediátrico. La evidencia actual sugiere que la presencia de estas comorbilidades incrementa el riesgo cardiovascular global y condiciona una menor probabilidad de regresión del daño a órgano blanco, incluso con

cifras tensionales controladas^{2,7}.

En este contexto, el manejo de la HTA pediátrica asociada a obesidad continúa siendo un desafío clínico. Si bien las guías recomiendan modificaciones del estilo de vida como pilar del tratamiento, la baja adherencia a largo plazo limita su efectividad. Por ello, el inicio oportuno de tratamiento farmacológico, junto con un abordaje multidisciplinario sostenido y un seguimiento ecocardiográfico periódico, resulta fundamental para prevenir la progresión del daño cardiovascular¹. En conjunto, este caso refuerza la noción de que la HTA primaria asociada a obesidad infantil constituye un nuevo reto para el cardiólogo pediatra, al evidenciar que el remodelado cardíaco puede presentarse tempranamente y persistir pese al control tensional, subrayando la necesidad de estrategias preventivas integrales orientadas al riesgo cardiovascular a largo plazo.

Conclusión

La hipertensión arterial primaria asociada a obesidad infantil representa un desafío creciente en la práctica de la cardiología pediátrica, al evidenciar que el daño cardiovascular puede presentarse de forma temprana. El caso presentado muestra la aparición precoz de hipertrofia ventricular izquierda, por lo que se evidencia que el daño cardiovascular puede iniciarse temprano, por lo tanto la toma de presión en pacientes pediátricos sobre todo si tienen factores de riesgo es fundamental para la detección temprana de los casos.

Estos hallazgos resaltan la importancia de una evaluación cardiovascular integral desde el diagnóstico, así como del seguimiento ecocardiográfico longitudinal en niños con hipertensión arterial primaria y obesidad. Asimismo, subrayan la necesidad de un abordaje multidisciplinario sostenido, orientado no solo al control tensional, sino también a la modificación efectiva del estilo de vida y de los factores de riesgo metabólico, con el objetivo de mejorar el pronóstico cardiovascular a largo plazo en esta población.

Referencias

1. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2017;140(3):e20171904. <https://doi.org/10.1542/peds.2017-3035>.
2. Zhou J, Ma Y, Zhou Y, et al. Global prevalence of hypertension among children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Child Adolesc Health*. 2025;9(1):45–56. [https://doi.org/10.1016/s2352-4642\(25\)00281-0](https://doi.org/10.1016/s2352-4642(25)00281-0).
3. Bartkowiak J, Mercea D, Borys M, et al. Impact of obesity on left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in children and adolescents. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:671857. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92463-x>.
4. Sinha MD, Tibby SM, Rasmussen P, et al. Prevalence of left ventricular hypertrophy in children with primary hypertension: a systematic review and meta-analysis.

Front Cardiovasc Med. 2022;9:849256. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.993513>.

5. Seeman T, Gilík J, Vondrák K, et al. Regression of left ventricular hypertrophy in children and adolescents with hypertension during ACE inhibitor therapy. *Pediatr Cardiol.* 2007; Seeman T, Gilík J, Vondrák K, Simková E, Flögelová H, Hladíková M, Janda J. Regression of left-ventricular hypertrophy in children and adolescents with hypertension during ramipril monotherapy. *Am J Hypertens.* 2007 Sep;20(9):990-6. <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2007.03.009>.

6. M, F Krysztofiak H, Młyńczak M, Małek ŁA, Folga A, Braksator W. Left ventricular mass is underestimated in overweight children because of incorrect body size variable chosen for normalization. *PLoS One.* 2019 May 29;14(5):e0217637 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0217637>.

7. Zhou D, Huang Y, Cai A, Yan M, Cheng Q, Feng X, Nie Z, Feng Y. Longitudinal Study of Left Ventricular Mass Index Trajectories and Risk of Mortality in Hypertension: A Cohort Study. *J Am Heart Assoc.* 2023 May 2;12(9):e02856. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.028568>.

Figura 1

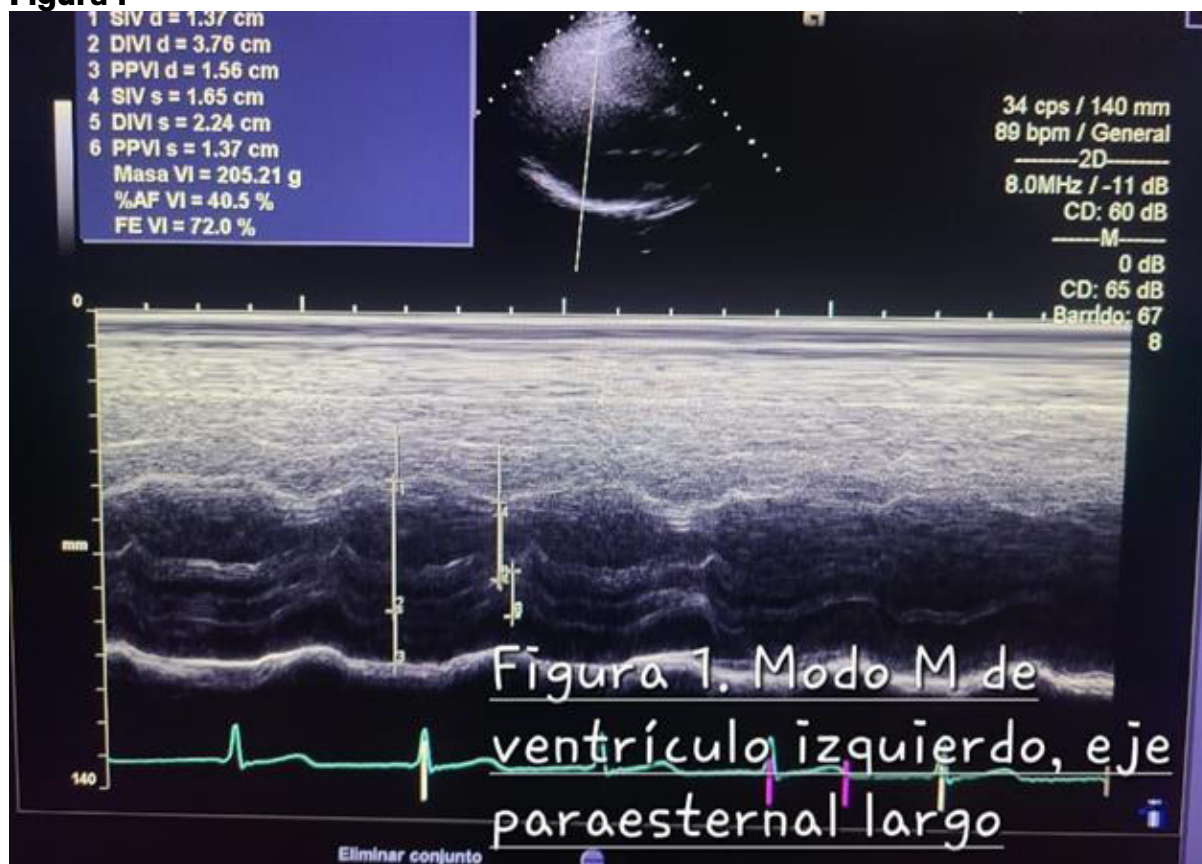


Figura 2

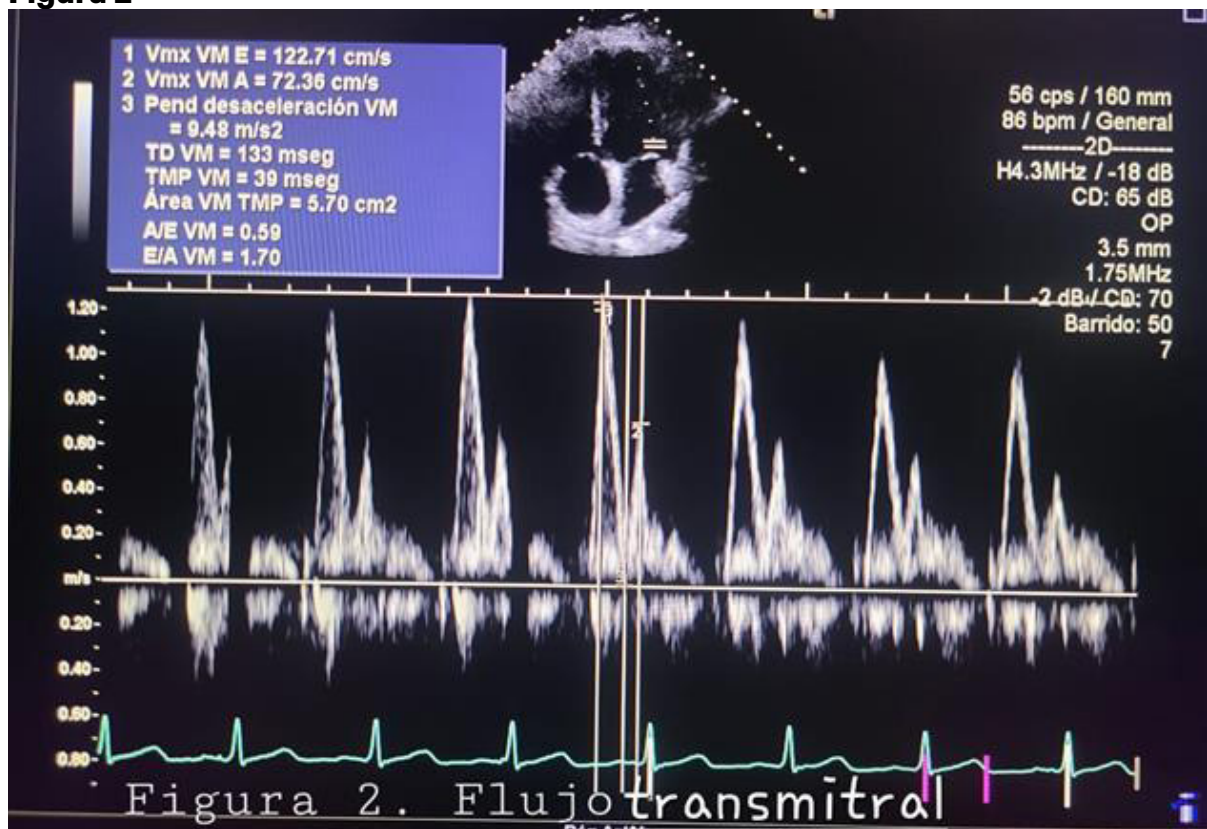


Figura 3



Figura 4

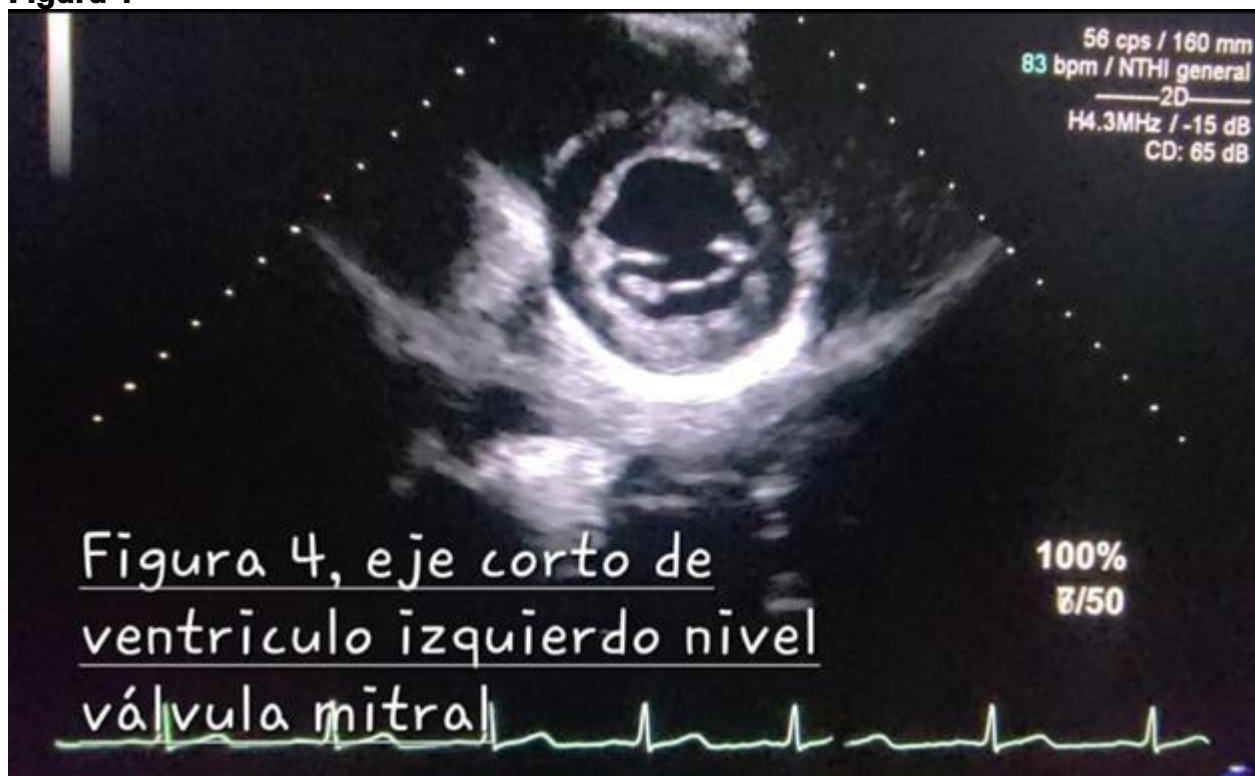


Figura 5



PCCC-14

Conexión anómala total de venas pulmonares y septum íntegro: la fisiología ductus-dependiente como mecanismo de supervivencia

Dra. Rocío Maily Vázquez Martínez¹, Dra. Alejandra Iturralde Chávez, Dra. Clara Andrea Vázquez Antona, Dr. Jose Antonio García Montes, Dra. Rossmery Aldemy Meza, Dr. Pablo Andrés Hernández Soto

¹Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad De México, Mexico

Introducción

La conexión anómala total de venas pulmonares (CATVP) es una cardiopatía congénita en la que ninguna de las venas pulmonares drenan hacia el atrio izquierdo; en su lugar, el retorno venoso pulmonar se conecta al atrio derecho ya sea de forma directa o a través de sistemas venosos tributarios. Su incidencia se ha estimado en 7.1 por 100,000 nacidos vivos, con un amplio espectro de presentaciones clínicas; la variante supracardíaca es la más frecuente ($\approx 50\%$). La presencia de una comunicación interauricular es un hallazgo prácticamente constante y funcionalmente “obligado” para permitir el flujo sistémico. El tratamiento definitivo para esta patología es la corrección quirúrgica, cuya factibilidad y pronóstico dependen de la anatomía, la presencia de obstrucción al drenaje venoso y el estado hemodinámico/pulmonar del paciente.

Métodos

Caso #1

Paciente femenina de 3 años, sin antecedentes heredofamiliares de cardiopatía congénita ni muerte súbita, sin antecedentes patológicos relevantes.

Padecimiento actual: desde el periodo neonatal presentó dificultad respiratoria, inicialmente tratada como infección respiratoria de vías aéreas bajas. Persistió con quejido y cianosis central (saturación al aire ambiente 70–85%), con exacerbación al llanto. A los 9 meses presentó dos episodios de pérdida transitoria del estado de alerta, catalogados como “espasmo del sollozo”. Evolucionó con deterioro progresivo de la clase funcional. A los 3 años se documentó cardiomegalia en radiografía de tórax y fue valorada por cardiología pediátrica, integrándose el diagnóstico de CATVP con hipertensión arterial pulmonar, por lo que se refirió a nuestra institución para confirmación diagnóstica y definición terapéutica.

Estudios al ingreso:

1. Radiografía de tórax: situs bronquial solitus, levocardia, arco aórtico izquierdo, índice cardiorádico 0.77, cardiomegalia grado II y aumento del flujo pulmonar (Figura 1A).
2. Electrocardiograma: situs eléctrico solitus, ritmo sinusal, FC 120 lpm, eje QRS -30° , PR 120 ms, QRS 80 ms, QTc 420 ms, ondas P acuminadas y crecimiento de aurícula y ventrículo derechos (Figura 1C).

3. Ecocardiograma transtorácico: CATVP supracardiaca con drenaje a vena vertical, que continúa a vena innominada y desemboca en vena cava superior, sin gradiente obstructivo. Septum interauricular con probable comunicación restrictiva vs septum íntegro. Conducto arterioso persistente (CAP) grande (extremo pulmonar 8.37 mm, extremo aórtico 13.1 mm, longitud 11.1 mm con cortocircuito bidireccional con predominio derecha-izquierda. Dilatación de atrio y ventrículo derecho, válvula pulmonar y tronco de arteria pulmonar. Hipoplasia de cavidades izquierdas (atrio y ventrículo izquierdo), así como del anillo aórtico y aorta ascendente. Insuficiencia tricuspídea severa e insuficiencia pulmonar moderada. Estimación de presión pulmonar similar a la sistémica, con presión media de arteria pulmonar ≥ 67 mmHg. Disfunción sistólica ventricular derecha y disfunción diastólica tipo III (Figura 2).
4. Cateterismo cardíaco diagnóstico: presión arterial pulmonar similar a la sistémica. Angiografía pulmonar con flujo reverso a través del conducto arterioso persistente y opacificación de aorta ascendente y circulación coronaria. En fase venosa se identificó retorno venoso pulmonar a colector con trayecto vena vertical-vena innominada-VCS-AD. Ventriculografía izquierda con ventrículo izquierdo hipertrófico, movilidad/contractilidad disminuidas y escaso flujo hacia la aorta; insuficiencia mitral con opacificación de atrio izquierdo pequeño. Angiografía de atrio izquierdo y orejuela sin evidencia de defecto interauricular (Figura 3 D).

Caso #2

Paciente masculino de 1 año, sin antecedentes relevantes.

Padecimiento actual: en el periodo neonatal cursó con dificultad respiratoria, requiriendo oxígeno por cámara cefálica durante 1 semana, por lo que fue valorado por cardiólogo pediatra, se diagnosticó CATVP intracardiaca a seno coronario. Inició manejo anticongestivo con furosemida 6.5 mg cada 8 h y espirolactona 12.5 mg cada 12 h, se planteó posibilidad de corrección quirúrgica, motivo por el cual fue enviado a nuestra Institución.

Estudios iniciales:

1. Radiografía de tórax: levocardia con levoápex, situs bronquial y abdominal solitus, aumento del flujo pulmonar y cardiomegalia grado I (Figura 1B).
2. Electrocardiograma: ritmo sinusal, FC 150 lpm, eje QRS -60° , PR 120 ms, QRS 80 ms, QTc 442 ms, datos de hipertrofia biventricular (Figura 1D).
3. Ecocardiograma transtorácico: CATVP intracardiaca con drenaje a seno coronario dilatado no obstructivo. Foramen oval permeable restrictivo (1.7 mm) con cortocircuito derecha-izquierda. Hipoplasia de cavidades izquierdas: DDVI 12.6 mm (Z -6.99), válvula mitral 6.2 mm (Z -6.25) y atrio izquierdo pequeño. Conducto arterioso permeable amplio (extremo pulmonar 8.9 mm, extremo aórtico 12.9 mm, longitud 12.4 mm) con cortocircuito derecha-izquierda. Hipoplasia del arco transverso proximal 6.6 mm (Z -3.13). Dilatación de cavidades derechas, válvula pulmonar, tronco y ramas pulmonares, así como de arteria coronaria izquierda. Insuficiencia tricuspídea y pulmonar ligeras. Presión sistólica de arteria pulmonar 66

mmHg y media 39 mmHg. Función sistólica conservada y disfunción diastólica tipo II del ventrículo derecho (Figura 4).

Discusión

Las anomalías del retorno venoso pulmonar pueden ser parciales o totales y drenar hacia estructuras sistémicas. En la conexión anómala total de venas pulmonares (CATVP), la comunicación interauricular es imprescindible para mantener el gasto sistémico; se considera restrictiva cuando mide <3 mm y puede comportarse como obstrucción funcional del drenaje venoso pulmonar.

Se ha demostrado que obstrucciones, incluso discretas del retorno venoso pulmonar, favorecen remodelación venosa y reducción del calibre de las venas pulmonares, con progresión potencial a atresia. Si la obstrucción ocurre intraútero, especialmente temprano en la gestación, puede condicionarse hipoplasia del lecho vascular pulmonar, arterialización venosa y linfangiectasia pulmonar, lo cual se asocia a un peor pronóstico.

La supervivencia en CATVP con septum interauricular íntegro es excepcional, en la revisión de la literatura se encontró un caso publicado en la Revista Europea de Cirugía Cardiorrástica en 1995, un segundo caso reportado en 2019 en la revista Anales de Cirugía Torácica y un tercer artículo publicado en 2021 en la India en donde se describen 5 casos, de los cuales dos tuvieron un desenlace fatal. Esta ausencia del defecto septal puede ocurrir cuando existen vías alternativas de cortocircuito derecha-izquierda, descritas a través del defecto septal interventricular o de un conducto arterioso persistente (CAP) de gran calibre.

En los casos presentados se observaron cavidades izquierdas hipoplásicas por hipoflujo crónico y fisiología interauricular restrictiva. En un paciente no fue posible definir con certeza un defecto interauricular mínimo y se cree que pudo reducir progresivamente su diámetro hasta volverse prácticamente oclusivo; en el otro, se corroboró un defecto septal muy pequeño visible mediante paso de burbujas de atrio derecho al izquierdo. En este escenario, la perfusión coronaria y de vasos supraaórticos dependen del flujo retrógrado a través del conducto arterioso, el cual es amplio; en uno de los pacientes, el cateterismo demostró dependencia del CAP para el flujo coronario y supraaórtico.

La CATVP es una urgencia quirúrgica; en pacientes con comunicación interauricular restrictiva e inestabilidad hemodinámica está indicada la atrioseptostomía como puente antes de la corrección. No obstante, quienes sobreviven más de un año suelen desarrollar resistencias vasculares pulmonares elevadas; por ello se recomienda cateterismo diagnóstico para cuantificar resistencias, estimar Qp/Qs y, en casos limítrofes, realizar prueba farmacológica para determinar reversibilidad.

En nuestra paciente (caso 1), la hipertensión pulmonar severa, la hipoplasia de cavidades izquierdas y el diagnóstico tardío motivaron a no ofrecer corrección y continuar manejo médico. La mortalidad posquirúrgica reportada es 10–30% por crisis hipertensiva pulmonar/choque cardiogénico. La toma de decisiones terapéuticas es particularmente compleja cuando existe fisiología dependiente del CAP y resistencias vasculares pulmonares elevadas, por el alto riesgo perioperatorio y la posibilidad de daño vascular pulmonar irreversible.

Estos casos refuerzan la necesidad de sospecha temprana ante cianosis, disnea y soplo, de promover el ecocardiograma fetal y tamizaje cardiovascular para favorecer corrección oportuna y reducir morbimortalidad.

Figura 1

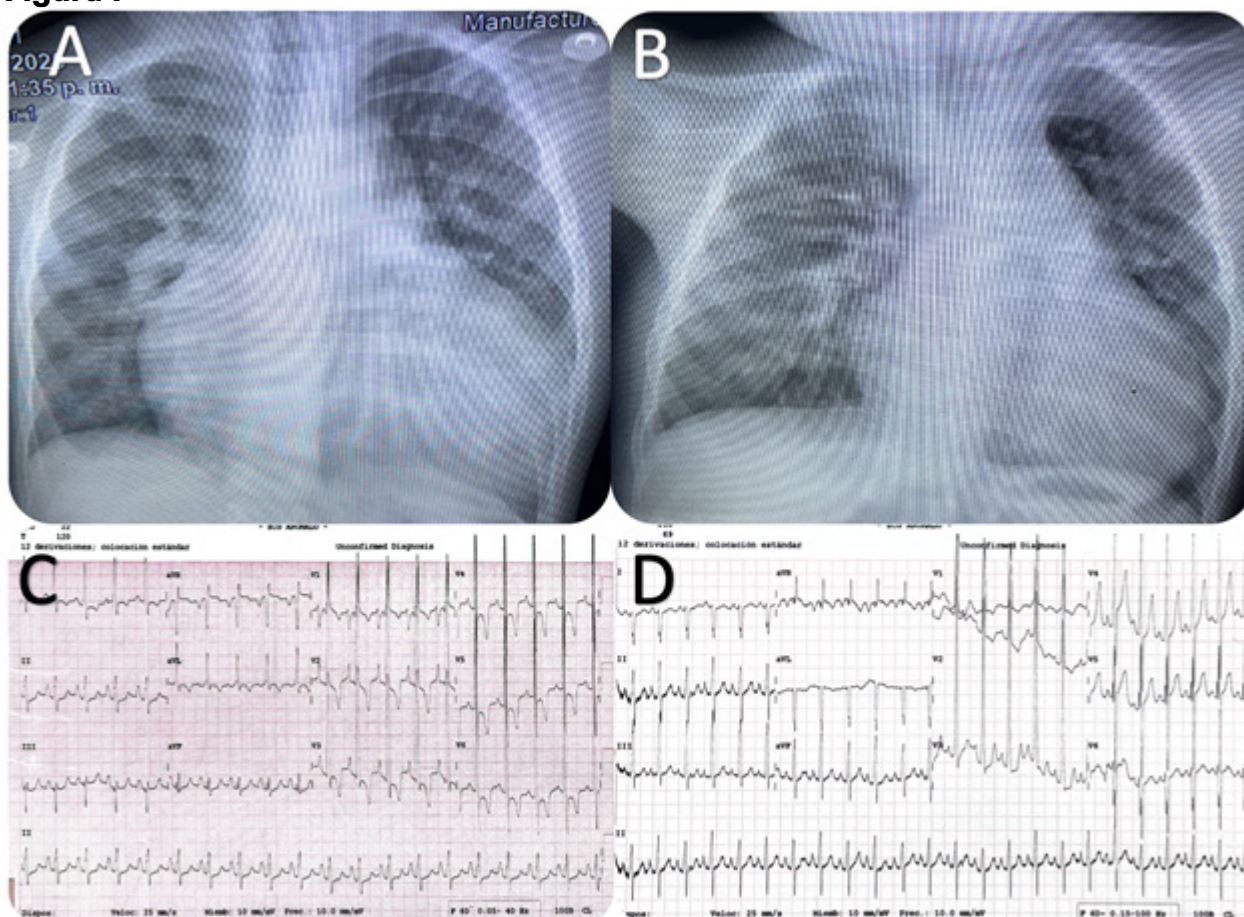


Figura 1. Hallazgos radiográficos y electrocardiográficos en ambos casos de CATVP. (A) Radiografía de tórax en proyección anteroposterior (Caso 1): cardiomegalia marcada (índice cardiotorácico 0.77), prominencia del segmento pulmonar y aumento de la vascularidad pulmonar (hiperflujo). (B) Radiografía de tórax en proyección anteroposterior (Caso 2): cardiomegalia leve–moderada con hiperflujo pulmonar. (C) Electrocardiograma de 12 derivaciones (Caso 1): ritmo sinusal (~120 lpm), ondas P acuminadas compatibles con crecimiento auricular derecho y predominio de fuerzas derechas sugerente de sobrecarga/hipertrofia ventricular derecha. (D) Electrocardiograma de 12 derivaciones (Caso 2): ritmo sinusal (~150 lpm), eje QRS superior izquierdo (~-60°) y criterios de hipertrofia biventricular.

Figura 2

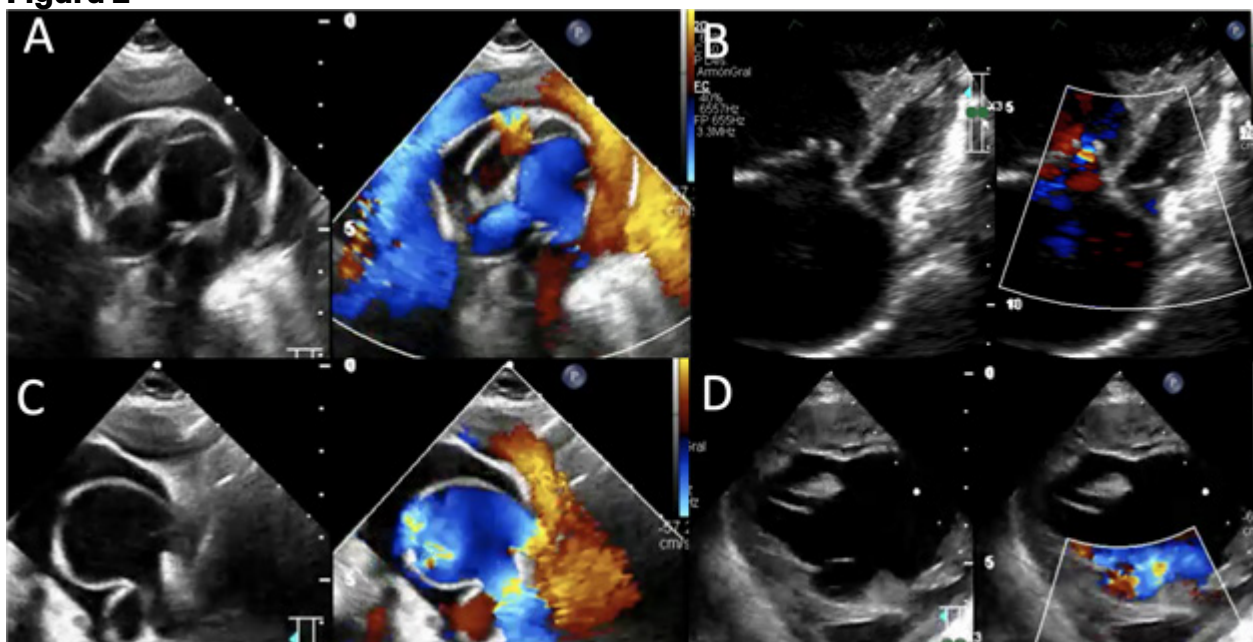


Figura 2. Hallazgos ecocardiográficos (2D y Doppler color). (A) Vista subcostal: seno coronario dilatado con drenaje venoso pulmonar compatible con CATVP intracardiaca (signo de la "ballena"). (B) Doppler color: septum interauricular íntegro/foramen oval mínimo. (C) Vista supraesternal: flujo diastólico retrógrado en arco aórtico hacia vasos supraaórticos. (D) Vista ductal: cortocircuito derecha-izquierda a través de conducto arterioso persistente.

Figura 3

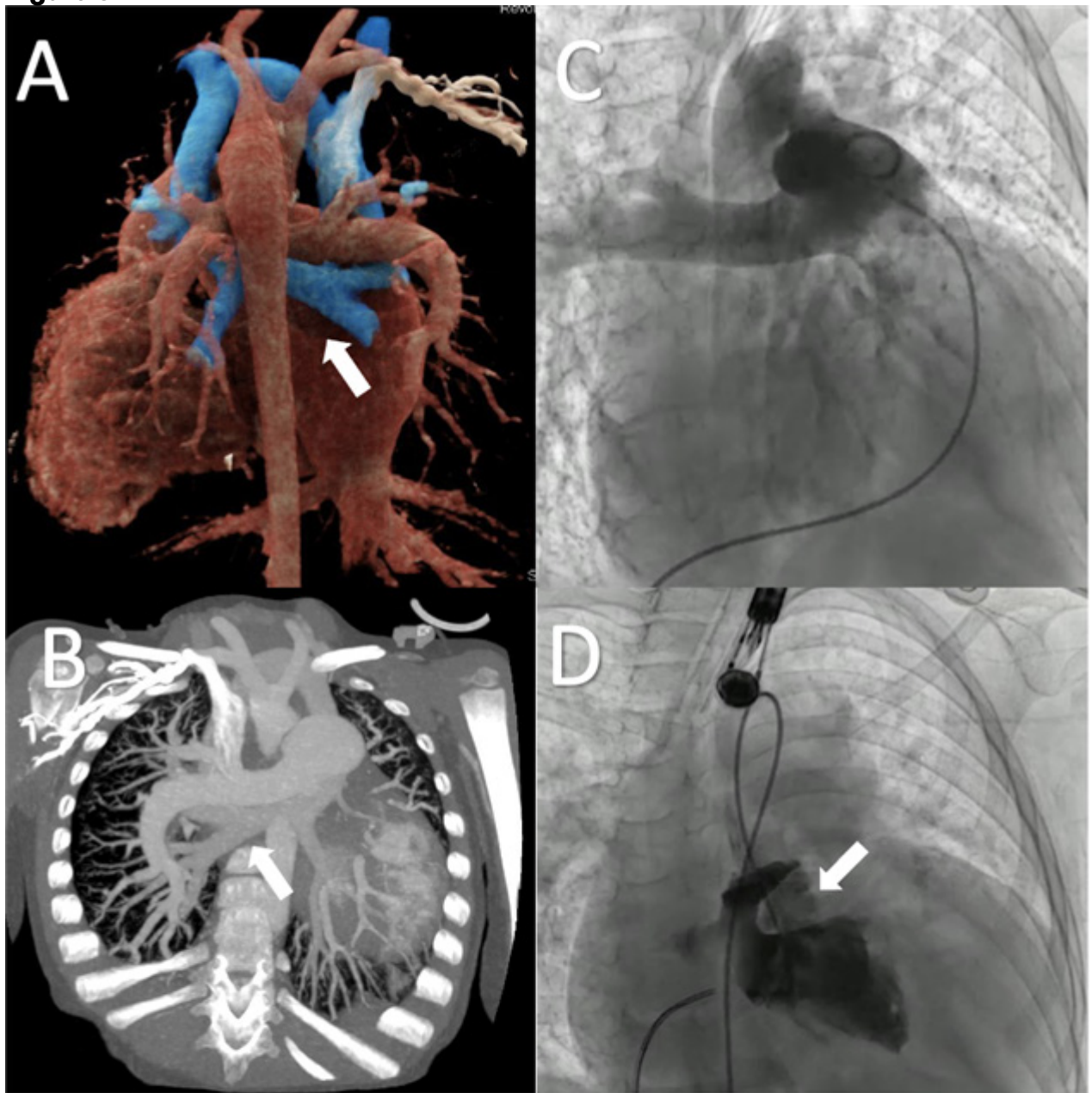


Figura 3. Correlación por angiotomografía y cateterismo en CATVP supracardiaca (Caso 1). (A) Reconstrucción 3D por angiotomografía: la flecha señala el colector venoso pulmonar/vena vertical con drenaje supracardiaco. (B) Angiotomografía contrastada (reconstrucción coronal): confluencia venosa pulmonar que continúa hacia vena vertical (flecha). (C) Angiografía de ramas pulmonares: flujo reverso a través de conducto arterioso persistente amplio, con opacificación retrógrada de aorta ascendente y circulación coronaria; en levofase se delimitan venas pulmonares hacia colector y trayecto vena vertical–vena innominada–VCS–AD. (D) Angiografía de atrio izquierdo (proyección ODA 15°/craneal): atrio izquierdo y orejuela pequeños, sin evidencia de comunicación interauricular.

Figura 4

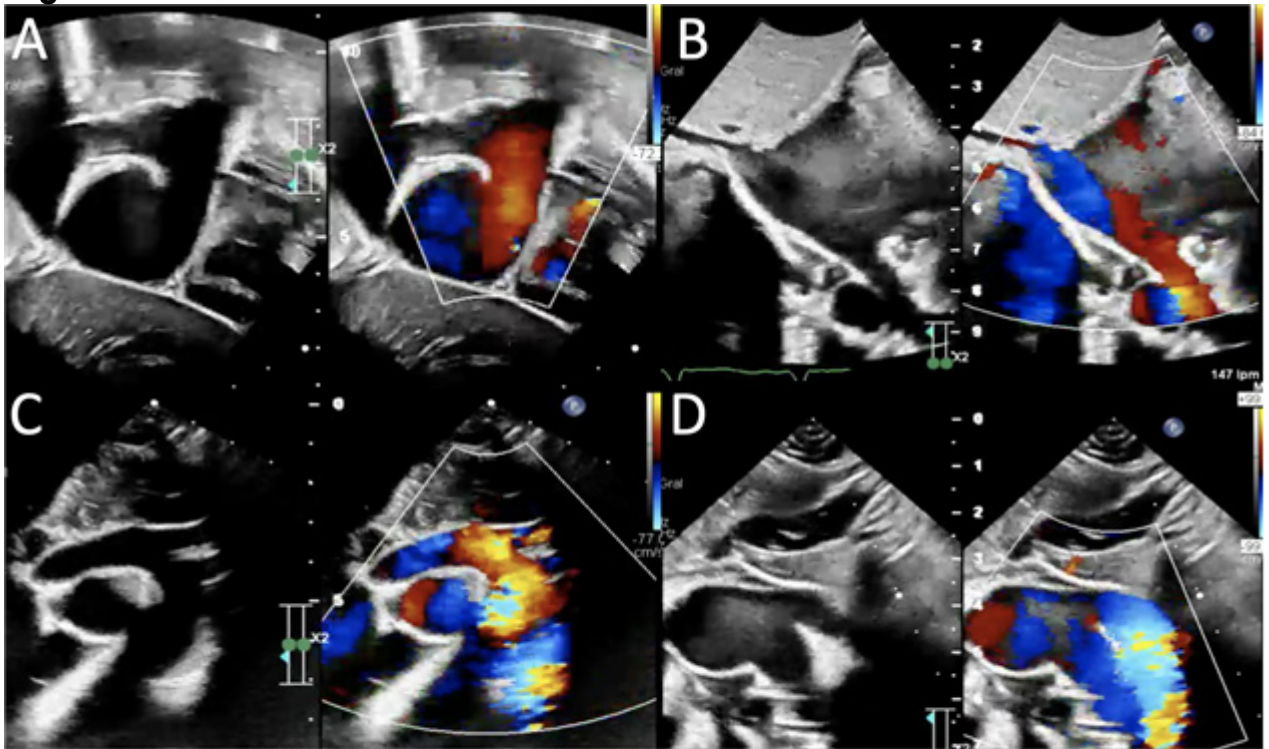


Figura 4. Ecocardiograma transtorácico (2D y Doppler color) – CATVP supracardiaca con fisiología restrictiva interauricular. (A) Vista supraesternal: retorno venoso pulmonar a vena vertical con flujo laminar (sin datos de obstrucción significativa). (B) Vista apical de 4 cámaras: dilatación marcada de cavidades derechas y cavidades izquierdas pequeñas; Doppler color sin evidencia de cortocircuito interauricular (septum íntegro/foramen oval mínimo). (C) Vista ductal: conducto arterioso persistente amplio con cortocircuito predominantemente derecha-izquierda y flujo retrógrado en arco aórtico hacia vasos supraaórticos. (D) Corte de ventrículos: septum interventricular íntegro y ventrículo derecho dilatado.

PCCC-15

Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico: reporte de caso con supervivencia a los 14 años de vida con tratamiento expectante

Dra. Johanna Patricia Mendoza Pedrozo¹, Dra. Cinthia Yanes Sanabria¹, Dra. Alejandra Iturralde Chávez¹, Dra. Clara Andrea Vázquez Antona¹

¹Instituto Nacional De Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad De México, México

Introducción

El síndrome de corazón izquierdo hipoplásico (SCIH) comprende un espectro de malformaciones caracterizadas por hipodesarrollo de cavidades y estructuras izquierdas del corazón. Existen subgrupos diagnósticos que dependen del grado de obstrucción al flujo a través de las válvulas mitral y aórtica. Debido a su complejidad, históricamente se consideraba una condición casi uniformemente mortal en etapas tempranas de la vida; sin embargo, la supervivencia ha incrementado de forma significativa tras la implementación de procedimientos paliativos (p. ej., Norwood y cirugías en etapas).^{1 2}

Objetivo

Presentar el caso de una adolescente con diagnóstico de SCIH sin intervención quirúrgica, con sobrevida hasta los 14 años.

Descripción del caso: Paciente femenina de 14 años. En etapa neonatal presentó dificultad respiratoria y fatiga durante la alimentación, realizándose diagnóstico de SCIH por atresia mitral y atresia aórtica. Se propuso manejo quirúrgico paliativo tipo Norwood; sin embargo, los padres rechazaron el tratamiento y la paciente perdió seguimiento. Reingresa a valoración 10 años después, refiriendo clase funcional II, palpitations asociadas a la actividad física y neumonías de repetición, sin tratamiento cardiovascular. A la exploración física: precordio normodinámico, soplo sistólico grado III/IV en mesocardio y reforzamiento del segundo ruido. En el ecocardiograma actual (Figura 1) se documenta SCIH por atresia mitral (válvula mitral hipoplásica e imperforada de 10 mm; Z-score -6.49), sin flujo anterógrado; y atresia aórtica (anillo aórtico de 6.6 mm; Z-score -9.35), sin flujo a través de la válvula. La aorta ascendente se encuentra hipoplásica (diámetro 6.0 mm; Z-score -6.94). Se identifica comunicación interauricular restrictiva de 3.6 mm y conducto arterioso persistente amplio con flujo reverso, con cortocircuito de derecha a izquierda, asociado a hipertensión pulmonar (HTP). La presión arterial pulmonar se estima suprasistémica. En las Figuras 2 y 3 se describen además las características de la comunicación interauricular y de la válvula tricúspide, con hallazgos ecocardiográficos que sustentan HTP.

Discusión

Se presenta el caso de una paciente adolescente con diagnóstico neonatal de síndrome de corazón izquierdo hipoplásico (SCIH) que, hasta la fecha, no ha recibido intervención quirúrgica. Actualmente se encuentra en clase funcional II, sin tratamiento farmacológico cardiovascular. La sobrevida hasta la adolescencia sin paliación quirúrgica en SCIH es excepcional; en la literatura se han descrito casos aislados que alcanzan la edad adulta sin intervención, con edades reportadas de 22, 24 y 27 años, todos en pacientes de sexo femenino.³⁻⁵

En el primer caso (1992), se describe a una mujer de 22 años con diagnóstico desde la infancia y deterioro progresivo de la clase funcional; los autores proponen que la sobrevida se relacionó con la presencia de un conducto arterioso persistente (CAP) amplio y una comunicación interauricular (CIA) no restrictiva, lo que permitió mantener el gasto sistémico, con desarrollo más tardío de hipertensión pulmonar (HTP) y deterioro clínico en la edad adulta.³ En el segundo caso, el diagnóstico se realizó a los 2 meses de vida y se propuso paliación quirúrgica, la cual no fue aceptada; la paciente alcanzó los 24 años con seguimiento clínico, con dificultades para la ganancia ponderal y episodios de extrasístoles auriculares aisladas, además de alteraciones en la conducción, manteniendo actividades propias de un adulto joven; se sugiere que la sobrevida se vinculó a un conducto arterioso grande y a la presencia de HTP.⁴ En el tercer caso, el diagnóstico fue más tardío (17 años), con compromiso funcional e historia de cianosis crónica; a los 27 años se encontraba en manejo de insuficiencia cardíaca y seguimiento por cardiopatías congénitas del adulto. En este escenario, una CIA amplia con cortocircuito bidireccional y un conducto arterioso persistente con flujo de derecha a izquierda se consideraron determinantes para la supervivencia.⁵

Con base en lo anterior, en nuestra paciente es razonable considerar que la sobrevida hasta la edad actual se ha favorecido por la presencia de un conducto arterioso persistente asociado a HTP suprasistémica, que condiciona flujo reverso a través del conducto y contribuye a sostener el flujo sistémico. Destaca que, a diferencia de los casos previos, la CIA es restrictiva, lo que añade complejidad a la fisiología y a la tolerancia hemodinámica. A pesar de ello, la paciente se mantiene sin requerimientos actuales de medicación cardiovascular y continúa en seguimiento estrecho por nuestro equipo de cardiología pediátrica, con vigilancia dirigida a complicaciones esperables de la fisiología univentricular no paliada (deterioro funcional, arritmias, eventos tromboembólicos y progresión de la HTP).

Conclusiones

El SCIH presenta un espectro clínico amplio y, aunque la evolución natural suele ser desfavorable sin tratamiento, existen presentaciones excepcionales con supervivencia prolongada. En nuestra paciente, la evolución a los 14 años, con clase funcional relativamente conservada y sin tratamiento farmacológico, resalta la variabilidad fisiopatológica de esta entidad. En la actualidad, la presencia de HTP suprasistémica limita las opciones de intervención quirúrgica paliativa; por ello, se ha establecido un plan de seguimiento estrecho, enfocado en la detección oportuna de complicaciones y en la toma de decisiones individualizada conforme a la

evolución clínica y hemodinámica.

Este caso subraya que, incluso en cardiopatías complejas de fisiología univentricular, pueden observarse trayectorias clínicas atípicas, y refuerza la necesidad de documentar y analizar estos escenarios para mejorar el entendimiento y el abordaje integral de los pacientes.

Referencias

1. Attie Cury F, Calderón Colmenero J, Zabal Cerdeira C, Buendía Hernández A. *Cardiología Pediátrica*. 2º ed. México: Panamericana; 2013.
2. Wald R, Mertens L. Hypoplastic Left Heart Syndrome Across the Lifespan: Clinical Considerations for Care of the Fetus, Child, and Adult. *Can J Cardiol*. 2022; 38(7):930-45.
3. Vargas J, Rijlaarsdam M, Romero A, Villegas M, Candace C, Fernandez J, et al. Hypoplastic left heart syndrome: Report of a case of spontaneous survival to adulthood. *Am Heart J*. 1992; 123(6):1713-19.
4. Miranda I, Espínola N, Muñoz L, de Micheli A, Buendía A, Zamora C. Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico: Reporte de una enferma en edad adulta. *Arch Cardiol Méx*. 2007; 77(4): 349-53.
5. Naranjo A, Angulo S, García E, Patrón S, de la Mora R. Unrepaired most severe form of hypoplastic left heart syndrome in adulthood: a case report of late diagnosis and long-term follow-up. *Eur Heart J Case Rep*. 2025; 9(12):1-7.

Figura 1

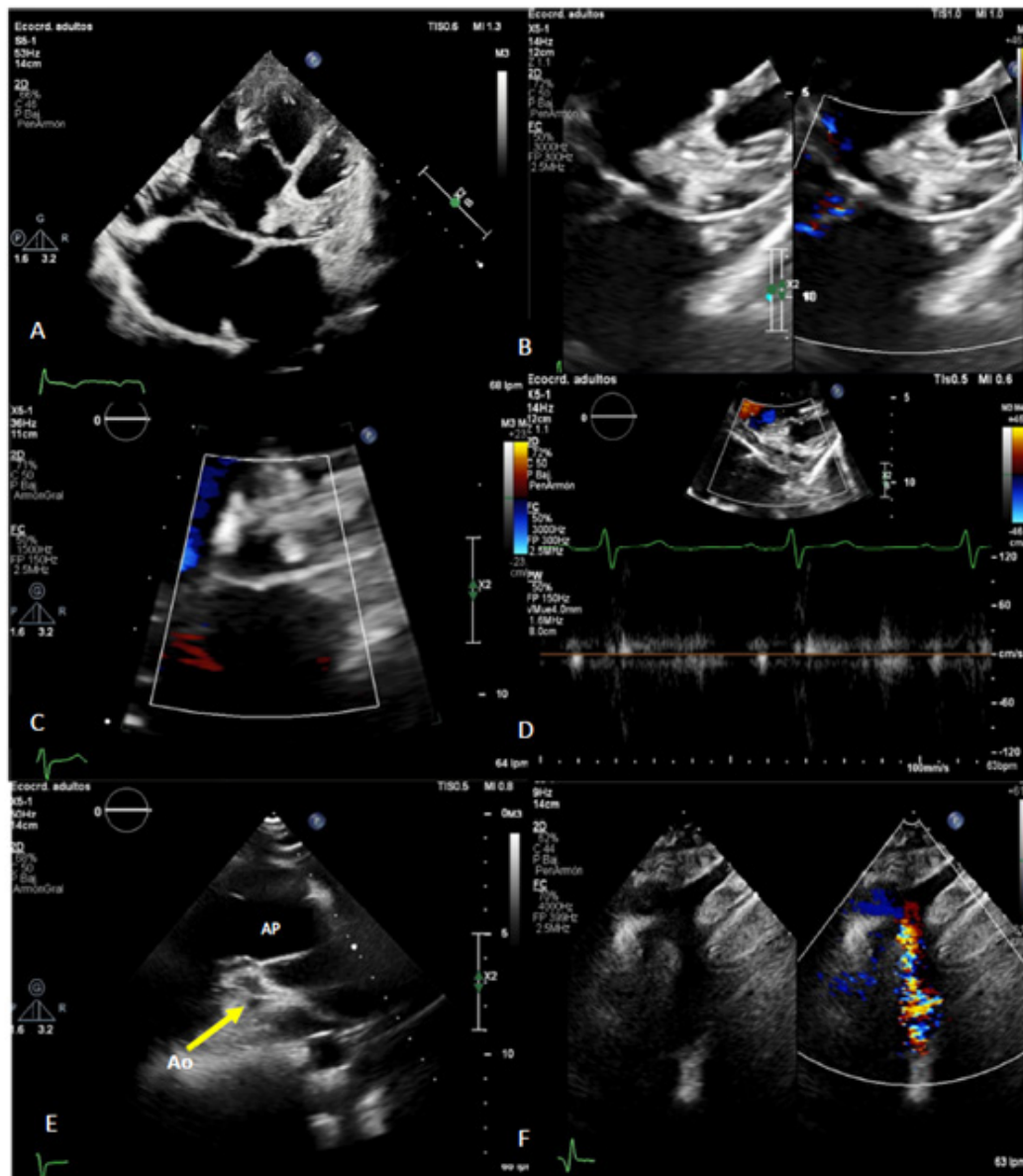


Figura 1. A) Vista apical de 4 cámaras en la que se observa el ventrículo izquierdo rudimentario, con una cavidad pequeña sin flujo anterógrado. B y C) Zoom de válvula mitral la cual es hipoplásica y atrésica sin flujo anterógrado, la vía de salida del atrio izquierdo es a través del defecto interatrial restrictivo. D) En el análisis de doppler color y pulsado se observa un flujo ausente a través de la válvula mitral. E y F) Se evidencia la atresia aórtica, manifiesta por la ausencia de apertura de la válvula aórtica, la cual tiene hipoplasia severa, la aorta ascendente también es hipoplásica y se observa dilatación de la arteria pulmonar (AP). F) El arco aórtico es izquierdo, impresiona vasos supraaórticos de emergencia habitual, arco transverso e istmo de adecuados diámetros.

Figura 2

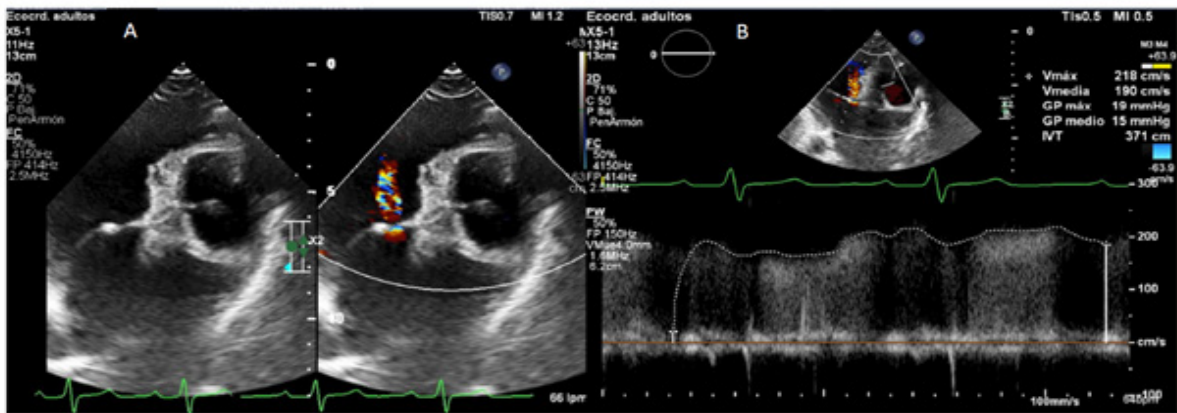


Figura 2. A) Septum interatrial desplazado hacia el atrio derecho con defecto tipo foramen oval restrictivo de 3.6 mm con cortocircuito de izquierda a derecha con aceleración de doppler color. **B)** Gradiente medio a través del mismo de 15 mmHg.

Figura 3

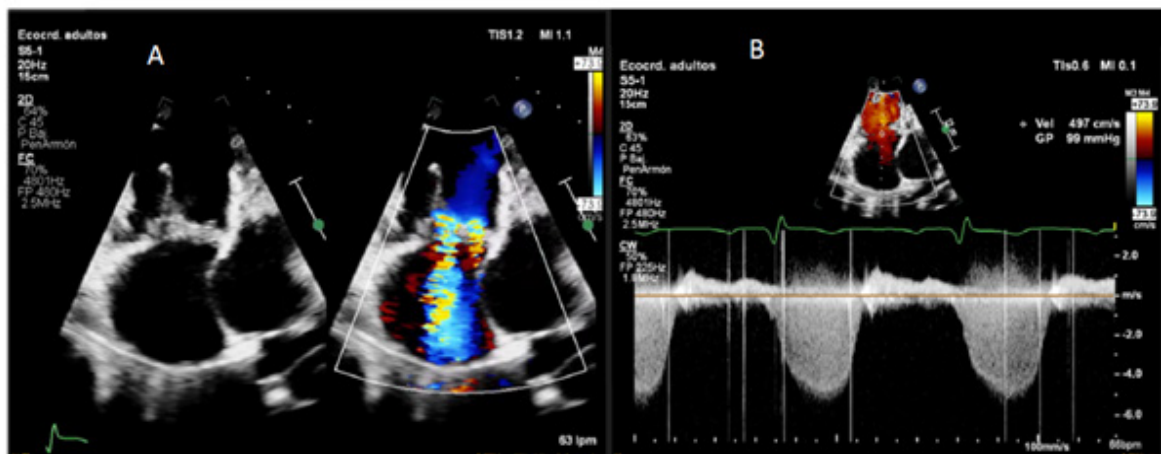


Figura 3. A) La válvula tricúspide displásica con valvas engrosadas y elongadas, sin estenosis con insuficiencia severa. **B)** El espectro doppler, parabólico completo y denso con un gradiente máximo de 99 mmHg que permite estimar una presión sistólica de la arteria pulmonar de al menos 114 mmHg.

PCCC-16

No todas las paredes cuentan la misma historia: cuando el manejo correcto depende de la causa

Dra. Liza Mereles Castillo¹, Dra. Soledad Álvarez Nuñez¹, Dra. Nancy Garay Echeverría¹

¹Hospital General Pediátrico Niños De Acosta Ñú, San Lorenzo, Paraguay

Caso 1

Adolescente de 17 años de edad, sexo masculino, con antecedente de síncope recurrentes en 5 oportunidades en un año, durante la práctica deportiva competitiva. Examen físico cardiovascular normal, ECG con mala progresión del QRS en cara inferior y anterior y alteración generalizada de la repolarización ventricular. En Holter de 24hs se evidencian extrasístoles ventriculares polimorfas de alta densidad. Pruebas de esfuerzo con extrasístoles ventriculares que disminuyen hasta desaparecer a esfuerzos mayores, sin taquiarritmias con muy buena capacidad funcional.

Estudio genético para Cardiomiopatía ventricular arritmogénica dominante y forma recesiva asociada a cabello lanoso y queratodermia. DSP en homocigosis variante de significado incierto.

Se describe Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) con dilatación importante y disfunción sistólica biventricular. FE VI 24%, con hipoquinesia difusa de sus paredes. Insuficiencia tricúspide y mitral. Fibrosis miocárdica extensa, con patrón miocárdico anular (ring-like) (Fig 1 y 2) Masa de fibrosis miocardio de 22gramos, correspondiente al 18% de la masa del Ventrículo izquierdo

Actualmente con clase funcional II/IV (NYHA), en planes de implante de CDI, con betabloqueante, IECA e inicio de Dapaglifozina.

Caso 2

Adolescente de 15 años de edad, sexo masculino, con antecedente de tos de 24hs de evolución y dolor torácico de 30min, durante su ingreso a urgencias presenta arritmia autolimitada sin documentación, a la ectoscopia presenta rasgos faciales con engrosamiento de labios y cejas pobladas, miembros inferiores hipotrofos, con ortopnea. Examen físico con soplo sistólico G3/6 en foco mitral, hepatomegalia, PA en el percentil 50 para la edad. Como antecedentes patológicos familiares, madre fallecida a los 25 años de edad, hermanos fallecidos a los 6 meses, 4 años y 18 años, este último con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica. Ingresa con Insuficiencia cardíaca clase funcional IV (NYHA) y se inicia Dobutamina. En la evaluación neurológica sin sintomatología central ni periférica, sin lesiones a nivel oftalmológico y funcionalidad renal normal.

ECG con PR corto, QRS con empastamiento inicial sugiriendo onda delta, patrón de Preexcitación ventricular de Wolff Parkinson White, además de sobrecarga atrial izquierda y sobrecarga biventricular.

RMC en el eje corto del ventrículo izquierdo (Fig3) se evidencia ventrículo izquierdo con dilatación marcada, morfología esférica, reducción del engrosamiento sistóli-

co y contractilidad severamente disminuida.

Se plantea Miocardiopatía hipertrofica familiar ligada al cromosoma X, confirmado con estudio genético positivo para LAMP2, hemicigoto, variante patogénica. Ingresó a lista de trasplante, produciéndose su deceso en la espera del mismo.

Caso 3

Lactante menor de 4 meses de sexo femenino, que se presenta con disnea progresiva de 2 meses de evolución, con antecedente de hna mayor fallecida por miocardiopatía dilatada a los 2 años de edad, en lista de trasplante. Imagen radiológica con cardiomegalia importante. ECG con mala progresión del QRS en todas las caras, QTC prolongado y Holter de 24hs con extrasistoles ventriculares y supraventriculares de alta densidad. Estudio genético con aislamiento de PKP2, en heterocigocis compuesta, variante probablemente patogénica. Padres ambos con PKP2 en heterocigosis y hermana mayor de 7 años con estudio negativo Ecocardiografía con proyección apical de cuatro cámaras (Figura 4) y paraesternal eje corto (Fig5) muestra fenotipo hipertrófico con dilatación biventricular marcada, se aprecia la pérdida de la forma elipsoidal del ventrículo izquierdo. Observándose hipoquinesia global. Insuficiencia mitral y tricuspídea de moderada a severa, causadas por la dilatación del anillo valvular y la falta de coaptación de los velos. Presenta disfunción sistodiastólica biventricular. FEVI 26% por biplano. Actualmente con 3 años de edad, en lista de trasplante, con manejo ambulatorio por rechazo a la asistencia ventricular.

Discusion

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una cardiopatía genética caracterizada por el engrosamiento del músculo cardíaco, se presenta con un amplio espectro clínico, desde personas asintomáticos hasta aquellos que experimentan insuficiencia cardíaca, arritmias y muerte súbita, siendo esta última la causa más común de muerte en atletas jóvenes en los EE. UU. No todos los pacientes poseen las mismas mutaciones genéticas subyacentes, y algunos presentan afecciones similares a la MCH, pero con diferentes mecanismos genéticos o fisiopatológicos, conocidos como fenocopias, representando de 1:500 (0,2%) a 1:200 (0,5%) en la población general, y la miocardiopatía hipertrófica sarcomérica hasta el 60% de los casos. Un diagnóstico preciso es fundamental, ya que estas fenocopias pueden diferir significativamente en el pronóstico, tratamiento y patrones de herencia, considerando la creciente disponibilidad de tratamientos específicos para cada enfermedad.

La ecocardiografía es, actualmente, la herramienta diagnóstica de primera línea en la evaluación de la hipertrofia miocárdica y sus imitadores, ayudando a excluir muchas condiciones de carga y/o disfunciones valvulares como la estenosis aórtica. Sin embargo, la resonancia magnética cardíaca (RMC) es la modalidad de imagen obligatoria y preferida para hacer un diagnóstico diferencial definitivo de las fenocopias hipertróficas, gracias a su caracterización tisular multiparamétrica.

En el primer caso tenemos a un paciente joven con actividades deportivas desde temprana edad con variante genética en el gen desmoplaquina, con tres pruebas

de esfuerzo sin arritmias, insuficiencia cardiaca clase funcional II/IV, por lo que se espera su ingreso a lista de trasplante. En la literatura se describen hasta un 17% la presencia de arritmias ventriculares sostenidas con requerimiento de cardioversión eléctrica, 9% de hospitalización por insuficiencia cardiaca y 8.3% de muerte, trasplante cardiaco o asistencia ventricular, en un seguimiento de 3.7 años. Además, se identifica como factor de riesgo independiente para el desarrollo de arritmias ventriculares, el sexo femenino, la presencia de realce tardío con gadolinio en resonancia magnética, y la presencia de mayor a 500 extrasistoles en holter de 24hs.

En el segundo caso un adolescente con hipertrofia ventricular izquierda, pero con un trastorno de depósito lisosomal que puede afectar otros sistemas como el músculo esquelético y sistema nervioso central, es de inicio temprano en varones y la insuficiencia cardiaca se desarrolla precozmente siendo muy frecuente las arritmias.

Y por último un paciente que desarrolla hipertrofia y dilatación desde muy temprana edad, con antecedentes familiares de óbito por misma causa y hallazgo genético que permiten un ingreso temprano a lista de trasplante e informar de las futuras descendencias.

Destacar que las fenocopias son “imitaciones” de miocardiopatías, cruciales de identificar para ofrecer un tratamiento adecuado y un pronóstico correcto, más allá de la simple descripción de un corazón hipertrofiado.

Figura 1

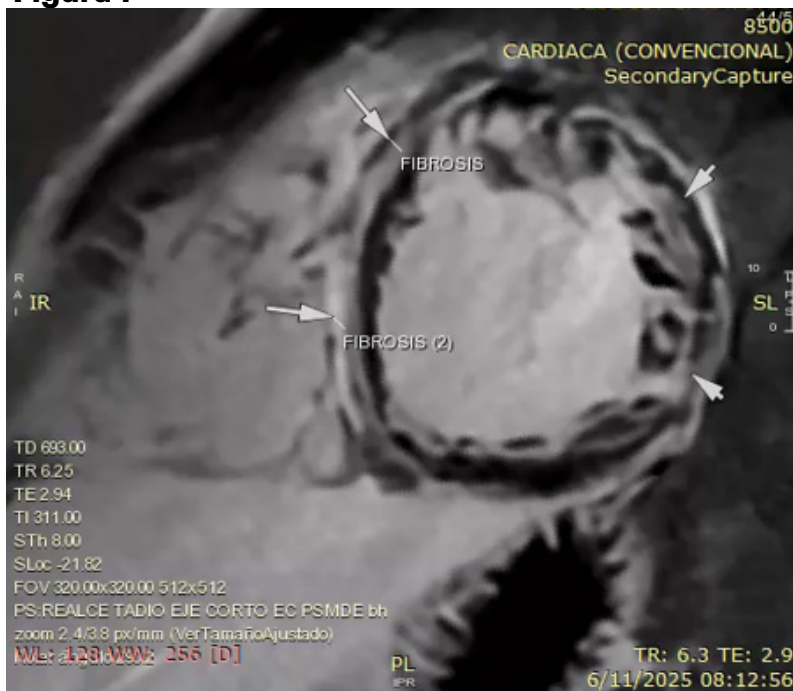


Figura 2

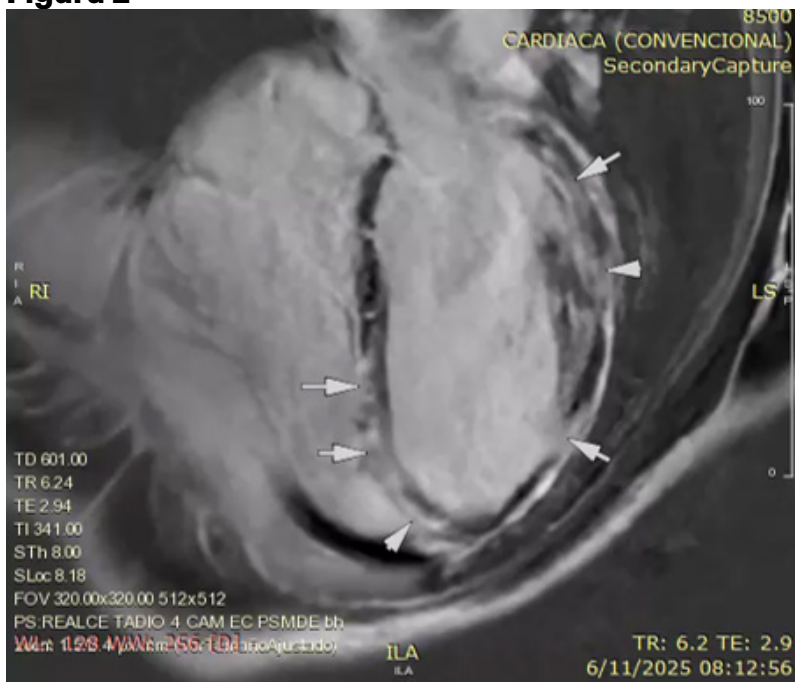


Figura 3

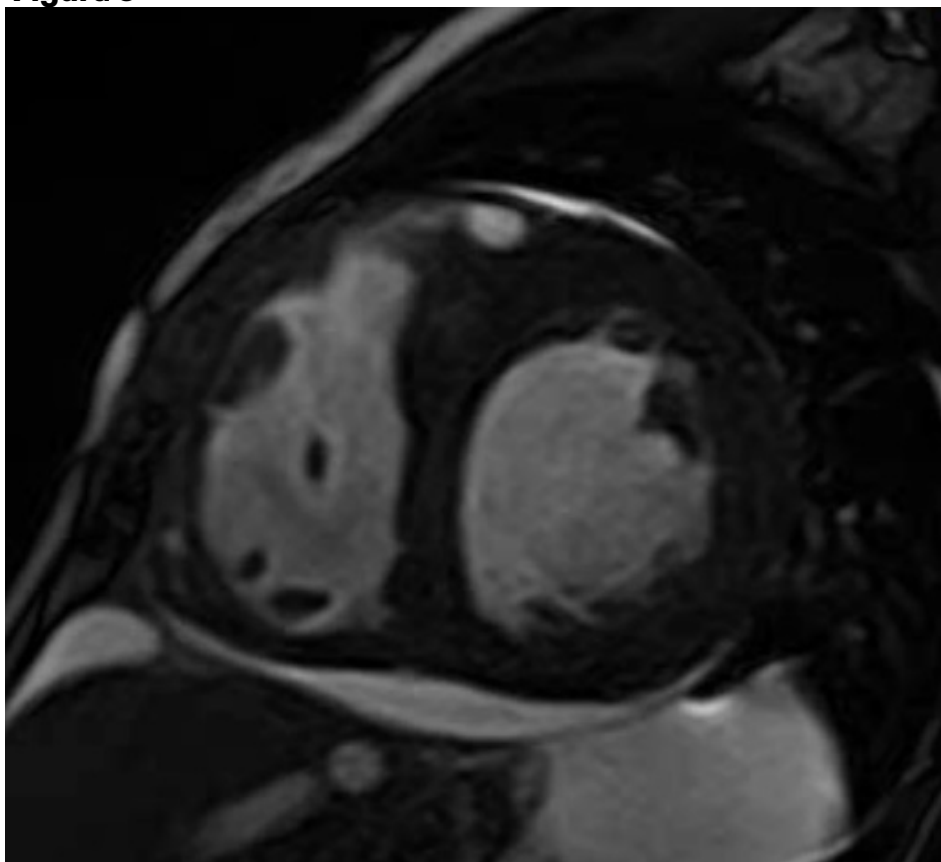


Figura 4

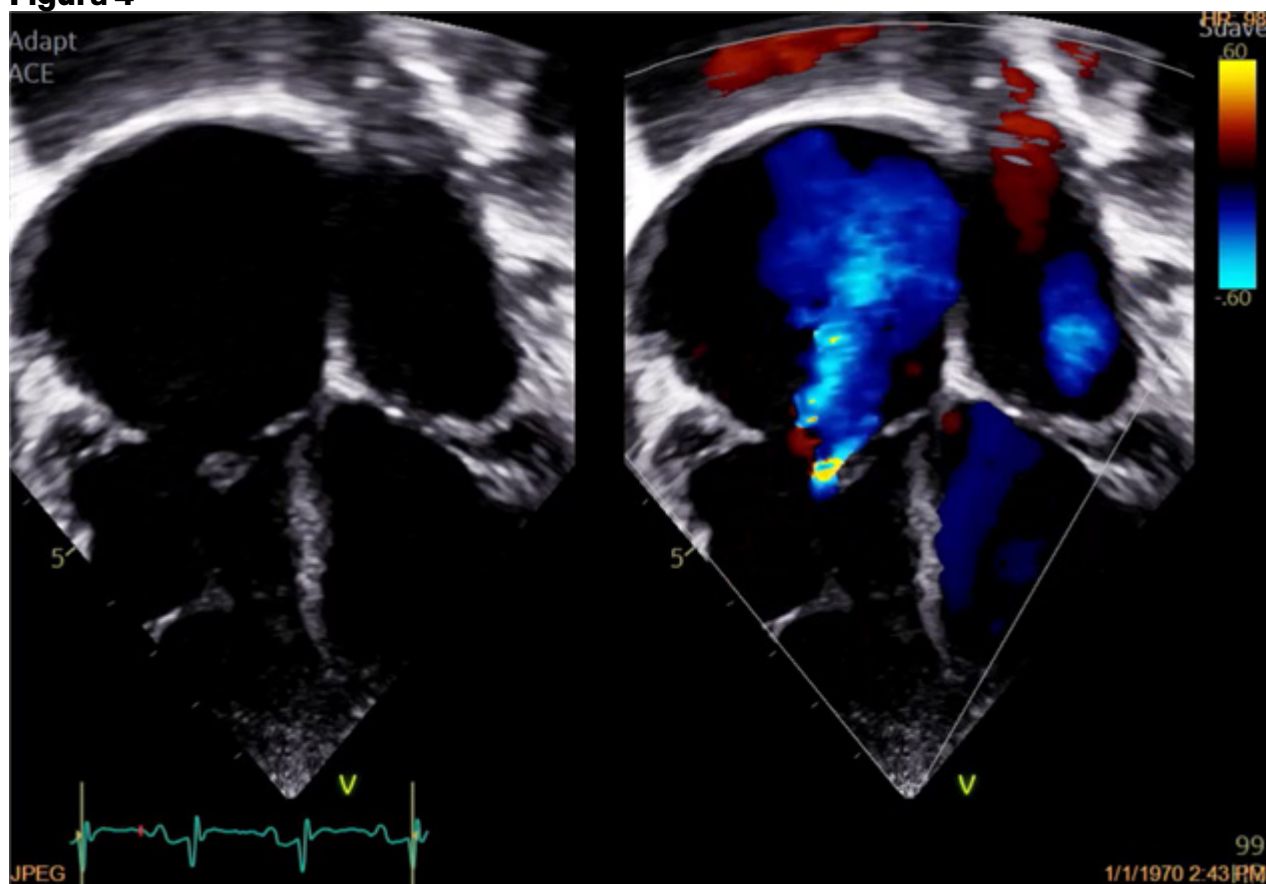
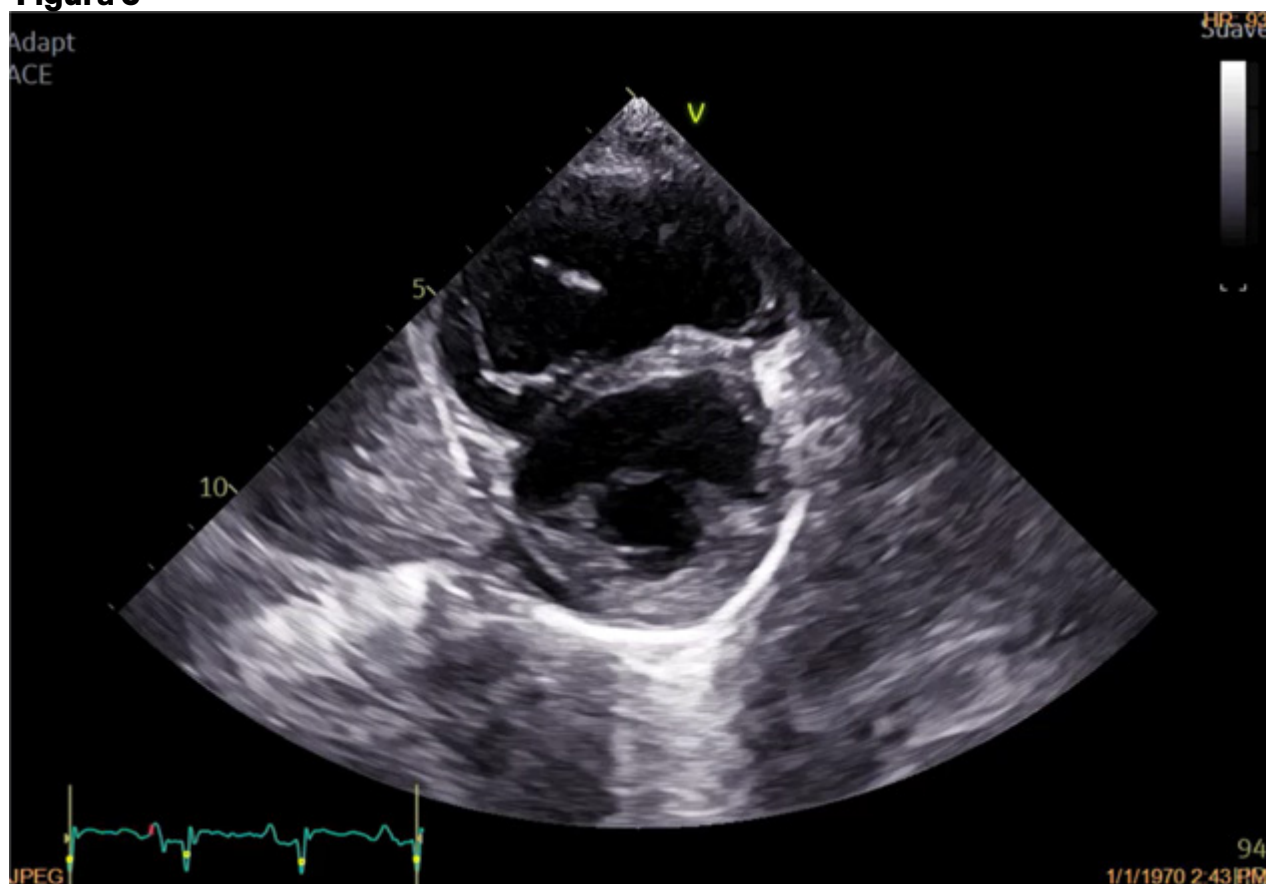


Figura 5



PCCC-17

Pseudoaneurisma ventricular izquierdo secundario a infección por staphylococcus aureus meticilino-resistente en paciente pediátrico: reporte de un caso

Dra. Valeria Ramirez Jaramillo¹, Dr. Ivan Alexander Pinto Martinez², Dr. Andres Felipe Rubio Duarte²

¹Universidad El Bosque, Bucaramanga, Colombia

²Instituto Cardiovascular-HIC, Floridablanca, Colombia

Introducción

El pseudoaneurisma ventricular izquierdo es una complicación poco frecuente secundaria a eventos isquémicos, traumáticos o infecciosos. La infección por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente (SAMR), se ha asociado a esta complicación en población adulta, con escasos reportes en niños y siendo provocada por vasculitis de vasos coronarios en el contexto de una infección invasiva por SAMR. El diagnóstico por ecocardiografía es un reto, requiriendo el complemento con otras imágenes para poder esclarecer su ubicación, morfología, riesgo de ruptura y planeación del abordaje. El manejo de esta complicación es retador, considerando su alta tasa de letalidad en caso de ruptura.

Materiales y métodos

Se describe el caso de una paciente de 6 años con infección invasiva por SAMR que presenta como complicación pseudoaneurisma múltiple del ventrículo izquierdo, recibiendo tratamiento quirúrgico exitoso.

Descripción del caso

Paciente femenina de 6 años, con único antecedente patológico de infección por varicela no complicada 3 meses previos a la consulta al servicio de urgencias. Consulta por cuadro de fiebre persistente (máximo 39.5°C) y cojera que inicia dos días luego de trauma toracoabdominal cerrado por caída en bicicleta. Al ingreso taquicárdica, taquipnea, notable dolor a la movilidad de cadera y rodilla derecha y múltiples lesiones de piel en miembros superiores. Reactantes de respuesta inflamatoria elevados, considerándose sepsis de posible foco articular. En manejo en UCI persiste fiebre, se realiza ecocardiograma para evaluar posibles vegetaciones, evidencia de derrame pericárdico requiriendo pericardiotomía en dos ocasiones dada recurrencia.

La paciente persiste febril a pesar de manejo antibiótico dirigido, reactantes inflamatorios elevados, en el seguimiento ecocardiográfico, luego de dos semanas del inicio de los síntomas, se aprecian dos pseudoaneurismas dependientes de la pared posteroinferior del ventrículo izquierdo y de la crux cordis (Figura 1) y disfunción sistólica del VI (FEVI 42%). Hallazgos confirmados en la Angiotomografía de tórax (Figura 2). Se realiza escisión quirúrgica de los pseudoaneurismas mediante técnica de remodelamiento ventricular con parche circular endoventricular (Téc-

nica de Dor), como hallazgos intraoperatorios se encuentra uno de los pseudoaneurismas en relación con ramas distales de la arteria coronaria derecha; requiere soporte circulatorio mecánico con ECMO durante 3 días por severa disfunción ventricular luego del retiro del bypass cardiopulmonar. Continua en manejo anti-biótico endovenoso, función ventricular en mejoría, al egreso con FEVI 52%, alta hospitalaria con manejo de falla cardíaca.

Figura 1.

A) Vista paraesternal eje corto ventricular se observa pseudoaneurisma (*) posteroinferior localizado debajo de la valva posterior de la válvula mitral el cual mide 38 x 19 mm, boca anastomótica de 5 mm de diámetro que permite flujo desde el ventrículo izquierdo.

(B) se observa llenado por Doppler color.

Figura 2.

Angiotomografía de tórax: se observan 2 zonas de solución de continuidad de la pared inferior del ventrículo izquierdo, el de mayor tamaño ubicado hacia el segmento basal inferoseptal, localizado por debajo de la valva posterior de la mitral, comunica con pseudoaneurisma que alcanza dimensiones aproximadas de 43 x 32 x 38 mm (volumen aproximado de 26cc). Hay otra imagen de pseudoaneurisma con cuello a nivel del segmento medio inferior, mide 32 x 27 x 32 mm (volumen aproximado de 13 cc).

Conclusiones y discusión

El pseudoaneurisma ventricular izquierdo secundario a infección por SAMR es una entidad rara en pediatría, pero alta tasa de complicaciones. La sospecha clínica y el diagnóstico temprano mediante ecocardiografía y angiotomografía cardíaca es fundamental. Un manejo multidisciplinario con antibioterapia dirigida, soporte hemodinámico y reparo de la lesión mediante manejo transcatéter o cirugía de remodelamiento ventricular, tiene una alta tasa de éxito luego de la corrección. El uso de imágenes multimodales es clave para confirmar el diagnóstico y planear el tratamiento.

Figura 1

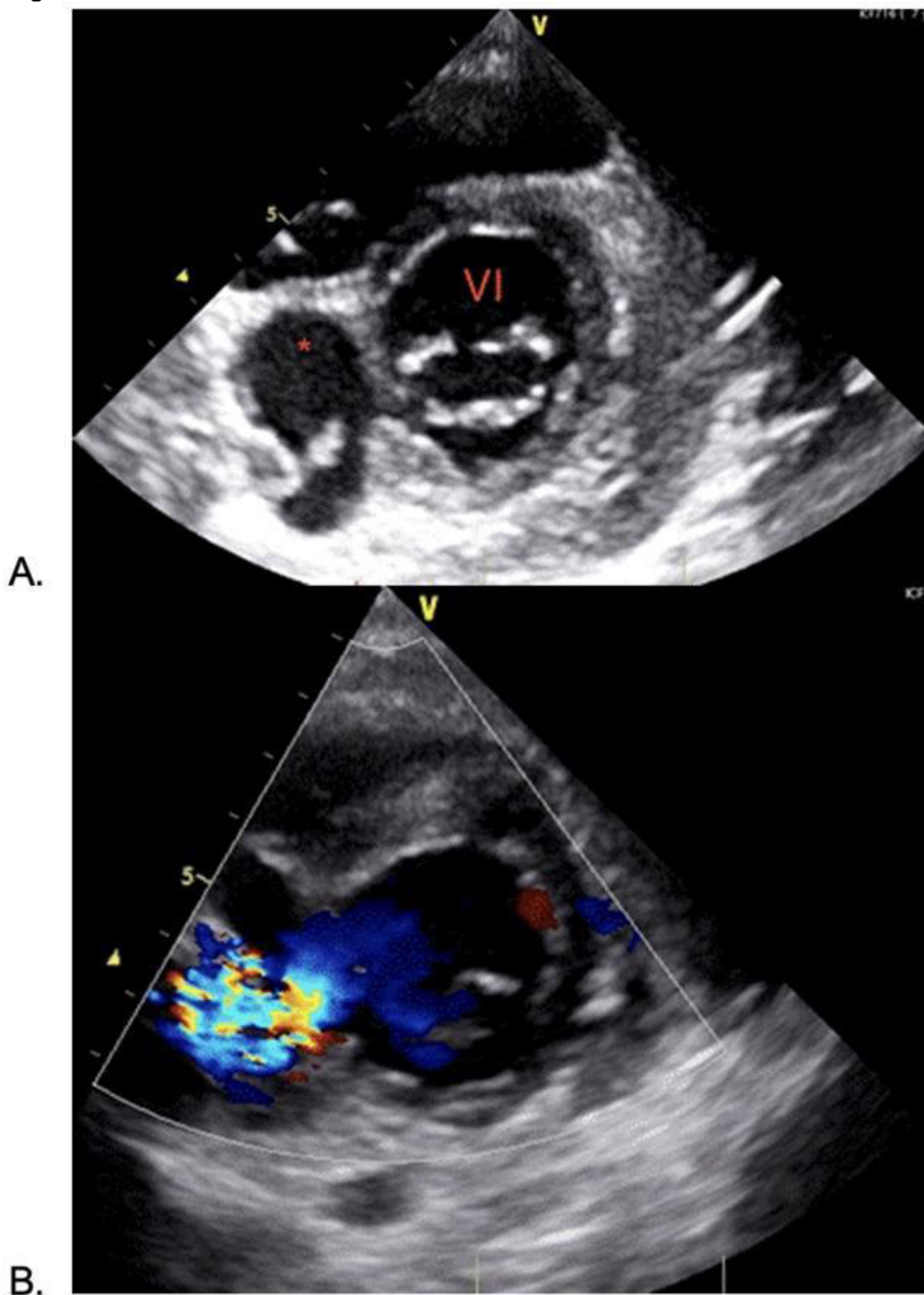
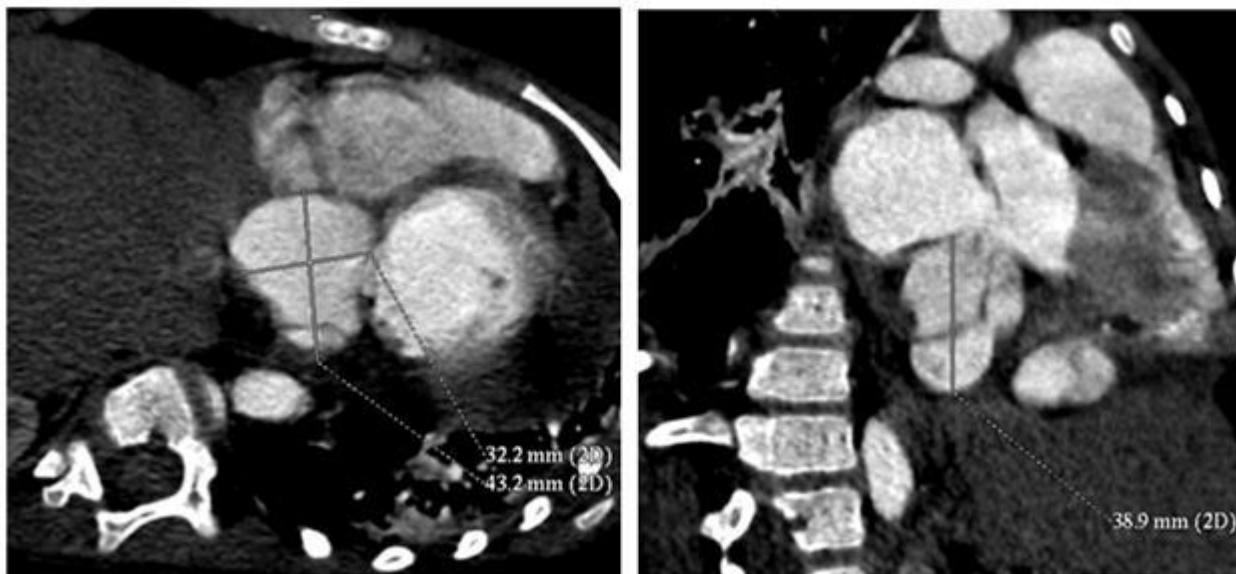


Figura 2



PCCC-18

Origen anómalo de arteria circunfleja como rara causa de aneurisma ventricular: importancia del diagnóstico multimodal

Dra. Valeria Ramirez Jaramillo¹, Dra. Yudisay Molina Mora², Dra. Claudia Ximena Florez Rodriguez²

¹Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia

²Instituto cardiovascular-HIC, Bucaramanga, Colombia

Introducción

Las anomalías congénitas de las arterias coronarias son entidades poco frecuentes, pudiendo ser asintomáticas o presentarse con un amplio espectro de manifestaciones. El aneurisma ventricular y la arritmia asociada son raras formas de debut. La dificultad en su diagnóstico y la decisión de realizar una intervención quirúrgica requiere una evaluación individualizada e interdisciplinaria.

Materiales y Métodos

Se realiza la descripción de un caso de una paciente pediátrica con diagnóstico de origen anómalo de arteria circunfleja, aneurisma ventricular secundario y arritmia ventricular como síntoma inicial.

Resultados

Femenina de 10 años de edad que presenta eventos de palpitaciones ocasionales desde los 4 años que se intensifican con la actividad física, es deportista de alto rendimiento. Consulta a urgencias por presentar palpitaciones de 1 hora de evolución con diagnóstico de taquicardia ventricular monomórfica con FC 150 LPM, con estabilidad hemodinámica, requiriendo cardioversión farmacológica exitosa con Adenosina. En ecocardiograma se evidencia dilatación aneurismática de la pared basal del ventrículo izquierdo, confirmado por resonancia cardíaca donde además se documenta origen anómalo de arteria circunfleja. Es programada para cateterismo diagnóstico con evidencia de arteria circunfleja que emerge del seno coronario derecho con ostium en cañón de escopeta de 1.1 mm y ángulo de emergencia de 55° con trayecto retroaórtico, proximal a la emergencia se aprecia trayecto intramural. Territorio de perfusión de la arteria circunfleja concuerda con localización del aneurisma ventricular de probable origen isquémico, el compromiso isquémico fue confirmado a través de estudio de perfusión miocárdica. Fue realizado destechamiento de la arteria circunfleja + ampliación del ostium considerando las secuelas isquémicas y ángulo agudo de emergencia, procedimiento realizado sin complicaciones con egreso hospitalario al cuarto día postoperatorio.

Figura 1

Vista apical 4 cámaras donde se observa aneurisma en cara postero-basal del ventrículo izquierdo de 28 mm x 17 mm de diámetro.

Figura 2

Eje largo bidimensional y Doppler color donde se observa aneurisma en cara pos-tero-basal del ventrículo izquierdo.

Figura 3

Resonancia magnética, corte sagital 4 cámaras donde se observa aneurisma ventricular izquierdo submitral e inferolateral en el tercio basal, sin trombos en su interior.

Figura 4

Angiotomografía con reconstrucción 3D Se observa un origen de la arteria circunfleja del seno de Valsalva derecho con trayecto retroaórtico.

Conclusiones y Discusión

El origen anómalo de la arteria circunfleja suele ser asintomático, sin embargo características como el ángulo de emergencia y su trayecto favorecen la aparición de síntomas. En la paciente se encontró asociación directa entre el territorio de irrigación y el aneurisma ventricular que terminó convirtiéndose en sustrato arritmogénico. Se requiere precisión en la evaluación clínica e imagenológica para realizar este tipo de diagnósticos y una estrategia terapéutica individualizada.

Figura 1



Figura 2

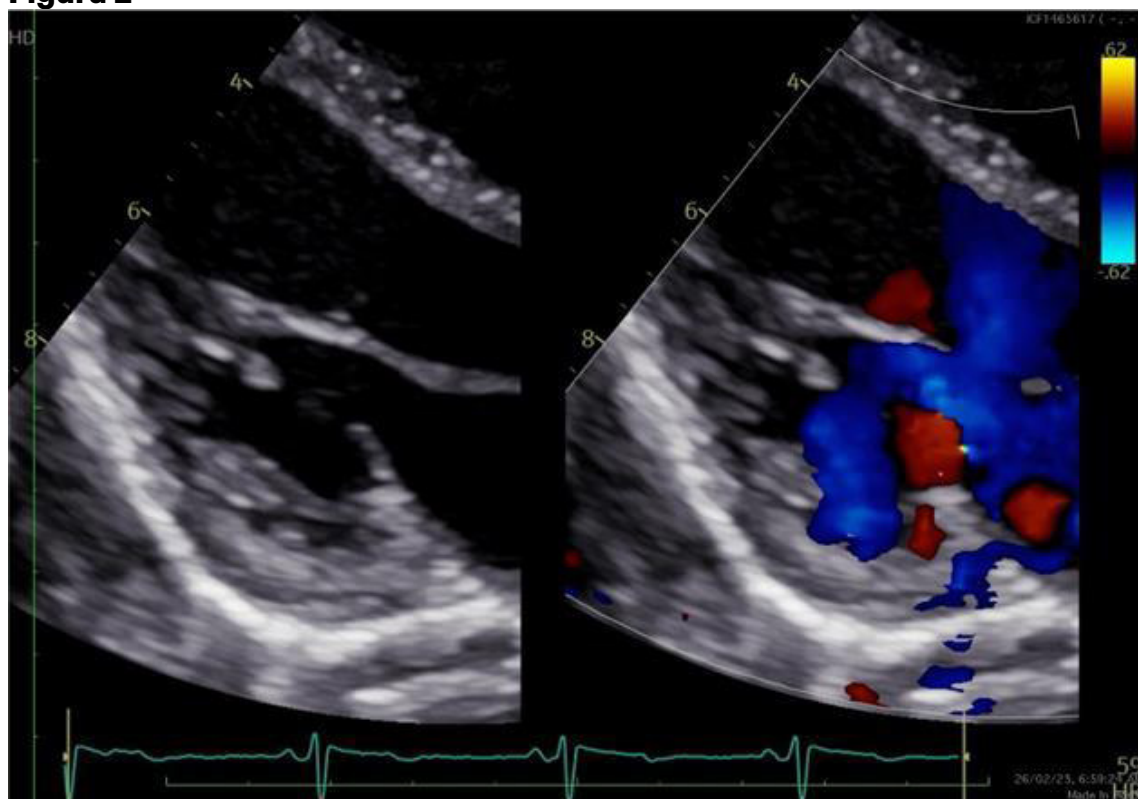


Figura 3

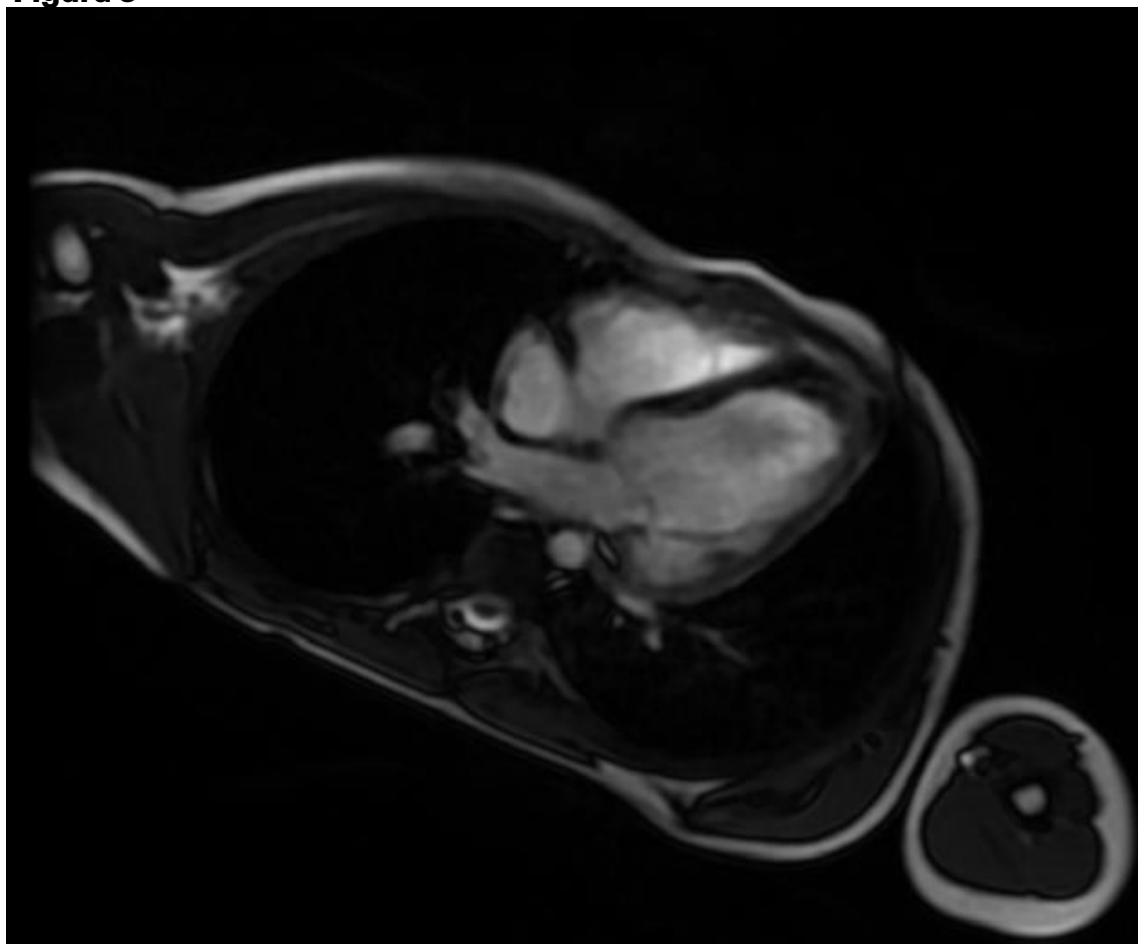
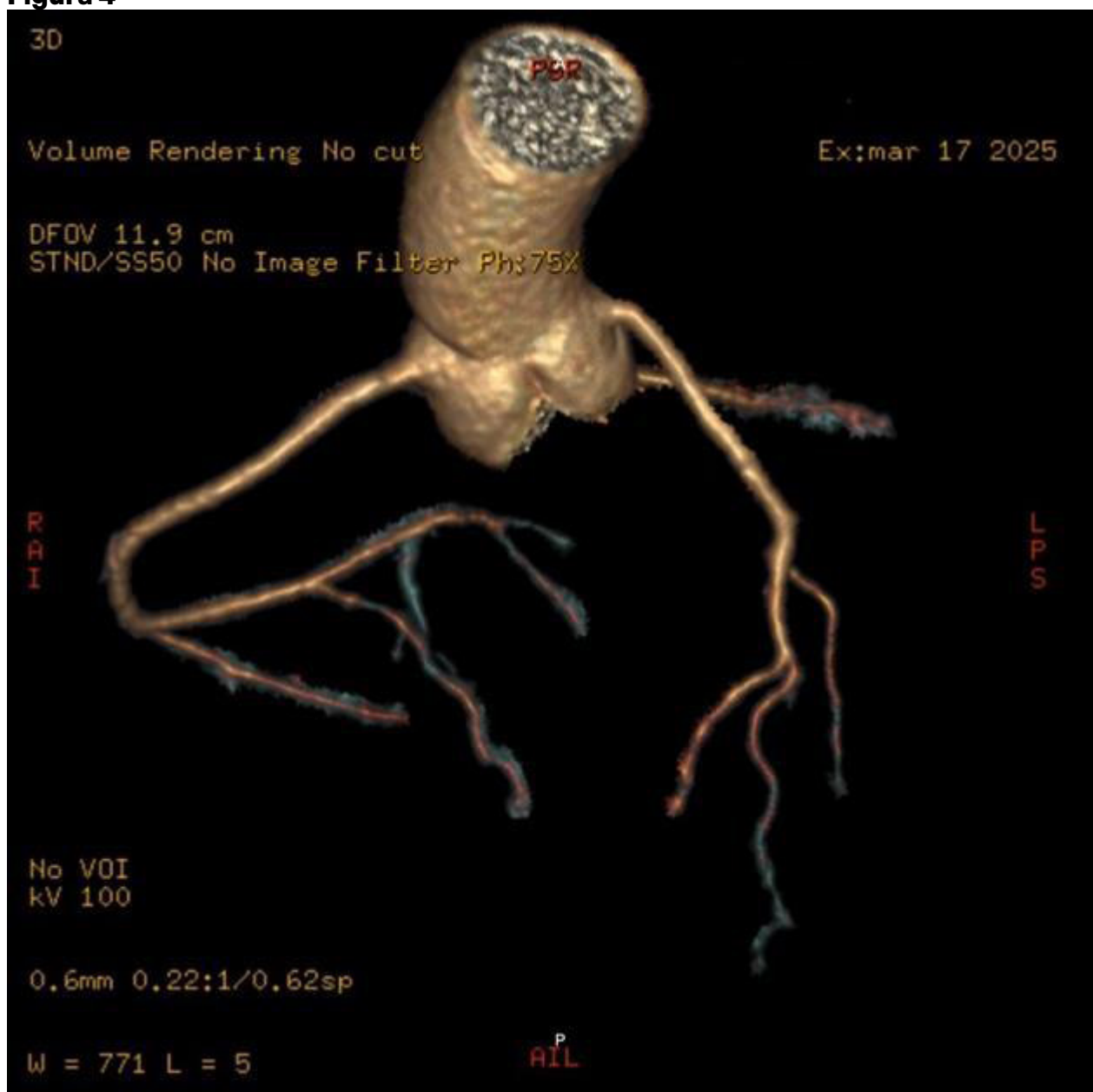


Figura 4



PCCC-20

Origen anómalo de una de las ramas de la arteria pulmonar, un caso poco frecuente

Dra. Rocío Alejandra Godínez Cabrera¹, Dra. Rossmery Adelmy Meza Maldonado¹, Dra. Karen De Icaza Benet¹

¹Instituto Nacional De Cardiología Ignacio Chavez, Ciudad De México, Mexico

Introducción

El origen anómalo de las arterias pulmonares desde la aorta ascendente es una entidad clínica rara, pero grave, para una buena supervivencia, es crucial un diagnóstico precoz seguido de la corrección quirúrgica. Sin tratamiento, la insuficiencia cardíaca congestiva y la hipertensión pulmonar pueden progresar rápidamente. A continuación, presentamos caso de paciente en edad neonatal de sexo masculino quien es referido a nuestro centro y se diagnostica esta patología.

Presentación de caso

Neonato de sexo masculino de ascendencia hispana, originario de Estado de México, sin ningún antecedente heredofamiliar ni patológico de importancia. Producto de madre de 20 años, segunda gesta, adecuado control prenatal, con 9 ultrasonidos reportados dentro de normalidad, niega infecciones o patologías durante embarazo. Nace vía abdominal por circular al cuello, a las 38 semanas de edad gestacional, sin requerir maniobras avanzadas de reanimación, dan alta a las 48 horas de vida. Padecimiento inicia a los 4 días de vida a la evaluación de rutina por pediatra, evidencia desaturación y soplo cardíaco a la auscultación, por lo que refiere a cardiólogo pediatra quien realiza ecocardiograma reportando cardiopatía congénita por lo que refiere a nuestro instituto. Al examen físico neonato de 13 días de vida, en adecuadas condiciones generales, se encontraba con clase funcional I de acuerdo a la clasificación de Ross signos vitales FC 144lpm, FR: 42rpm, SO₂: 80%, TA:90/66mmHg, T: 36.2°C. A la auscultación precordio normodinámico, ruidos cardíacos rítmicos, S₂ normal, soplo holosistólico en mesocardio grado III/VI, pulsos palpables en 4 extremidades de adecuada intensidad, no cianosis, no hepatomegalia. Se realiza radiografía de tórax evidenciando cardiomegalia importante con ICT 75%, no datos de hiperflujo pulmonar. (IMAGEN NO.1) Ecocardiograma transtorácico reporta origen anómalo de la rama pulmonar derecha de la arteria pulmonar desde la aorta ascendente a 7mm del plano valvular sin evidenciar obstrucción, insuficiencia tricuspídea severa, dilatación de atrio y ventrículo derecho, disfunción diastólica biventricular tipo II. (IMAGEN NO. 2) Se realiza tomografía de tórax contrastada que reporta tronco de la arteria pulmonar dilatado, ramas pulmonares de la arteria pulmonar o confluentes: del tronco de la arteria pulmonar emerge la rama izquierda la cual se encuentra dilatada; de la porción dorsal de la aorta ascendente emerge la rama derecha de la arteria pulmonar midiendo en su origen 6.3mm. No se evidencia conducto arterioso (IMAGEN NO. 3) Por lo que se decide su ingreso para realizar sesión médica quirúrgica y valorar tratamiento de paciente.

Discusión

El origen anómalo de las arterias pulmonares es poco frecuente representando el 0,1% de todas las cardiopatías congénitas, consiste en que las arterias pulmonares derecha o izquierda (siendo 5-6 veces más frecuente la derecha) surgen de la aorta ascendente y así mismo las válvulas aórtica y pulmonar se encuentran separadas; esto implica que una de las arterias pulmonares surge directamente de la aorta ascendente y la otra arteria mantiene su origen en el ventrículo derecho.

Su causa se debe a que existe un fallo en el desarrollo del sexto arco aórtico izquierdo que conduce a un fallo en la fusión de la arteria pulmonar izquierda con el tronco de la AP. En el lado derecho, una forma proximal de origen anómalo de las AP ocurre debido a la migración incompleta del sexto arco aórtico derecho hacia el lado izquierdo.

La arteria pulmonar anómalo-anómala se origina en la pared de la aorta ascendente, 5-30 mm por encima de la unión arterial del ventrículo. En la mayoría de los casos, la rama anómala se origina en la pared posterolateral de la aorta ascendente cerca de la válvula aórtica. En el 15% de los casos, el origen es distal cerca de la base de la arteria innominada.

Las manifestaciones clínicas suelen darse en el lactante o, más raramente, en el recién nacido, e incluyen la dificultad respiratoria o insuficiencia cardíaca congestiva debido al aumento de la resistencia pulmonar

La ecocardiografía transtorácica es el método de elección para el diagnóstico permitiendo establecer el lugar de origen de la arteria pulmonar anómala, la presencia de defectos intracardiacos adicionales, estimar la presión ventricular derecha y la presencia o ausencia de disfunción de este ventrículo. Algunos informes describen el diagnóstico en la vida fetal mediante ecocardiografía fetal. La tomografía axial computarizada y la Resonancia magnética se utilizan para confirmar el diagnóstico y optimizar la planificación quirúrgica.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la ventana aortopulmonar y el tronco arterial común.

En la vida posnatal, los cortes ecocardiográficos que ayudan al diagnóstico se obtienen a través de diferentes ventanas: coronal subcostal con angulación anterior del transductor, para visualizar el vaso arterial conectado al VI (aorta), y a partir de este se observa la ramificación anómala con origen en la aorta ascendente, que corresponde a la arteria pulmonar anómala. Siguiendo el análisis segmentario secuencial, en el corte paraesternal de eje corto se identifica la presencia de la válvula pulmonar y del tronco pulmonar en continuidad con una única arteria pulmonar, más comúnmente la izquierda. Otros cortes pueden ayudar, como el supraesternal, en el que se identifica la conexión entre la aorta y la arteria pulmonar, más a menudo a la derecha.

El origen anómalo de las AP puede ocurrir aisladamente o puede estar asociado con el conducto arterioso permeable, tetralogía de Fallot, ventana aortopulmonar, comunicación interauricular, hipoplasia ístmica e interrupción del arco aórtico. Los

casos de origen anómalo de las AP del lado izquierdo se asocian casi siempre a la tetralogía de Fallot o a anomalías del arco aórtico, mientras que el origen anómalo de la AP del lado derecho se asocia más frecuentemente con un conducto arterioso persistente, o con una ventana aortopulmonar. La reacción vasoconstrictora debida al estado anormal del lecho vascular en el pulmón anormalmente conectado es responsable del desarrollo de la hipertensión pulmonar. El uso de todas las estrategias farmacológicas para el control de la presión pulmonar es necesario en estos casos. Mantener un foramen oval abierto o una pequeña fenestración en el colgajo utilizado para cerrar la comunicación interauricular puede ayudar a disminuir el impacto de la crisis de hipertensión pulmonar.

El pronóstico es mejor en los pacientes operados al principio de la evolución de la enfermedad, en los pacientes sin otras anomalías cardíacas congénitas y en los pacientes con la presión sistólica pulmonar reducida a valores normales.

Como mencionamos previamente la presentación clínica depende de las malformaciones asociadas, en nuestro paciente solo presentaba datos de congestión pulmonar. La sospecha diagnóstica es de forma primaria con el ecocardiograma, en donde no se observa la bifurcación del tronco pulmonar en el eje corto y en el eje supraesternal se observa un vaso que emerge de la aorta ascendente. El tipo de origen anómalo de arteria pulmonar en nuestro paciente fue proximal al origen de la pared posterior de la aorta ascendente con una distancia media de la aorta al origen del arco de aproximadamente 7mm. (figura 2)

La reimplantación de la rama anómala utilizando bomba de circulación extracorpórea es el tratamiento definitivo para estos pacientes, aunque se reporta que el procedimiento quirúrgico de esta enfermedad tiene una mortalidad baja los resultados quirúrgicos dependen de las cardiopatías asociadas.

Conclusión

Se describe el caso de un paciente con origen anómalo de la rama derecha de la arteria pulmonar de la aorta ascendente, esta es una cardiopatía poco común, requiriendo, por lo general, técnicas de imagen cardiovasculares para el apoyo tanto en el diagnóstico como para la planeación quirúrgica. Este tipo de alteración requiere una detección oportuna y corrección temprana para evitar el daño pulmonar severo. La mortalidad quirúrgica es baja; sin embargo, depende de las cardiopatías asociadas. Es importante tener conocimiento sobre esta patología para manejar de forma oportuna el mejor tratamiento para el paciente y mejorar su pronóstico de vida.

Figura 1

RECIENTE NACIDA

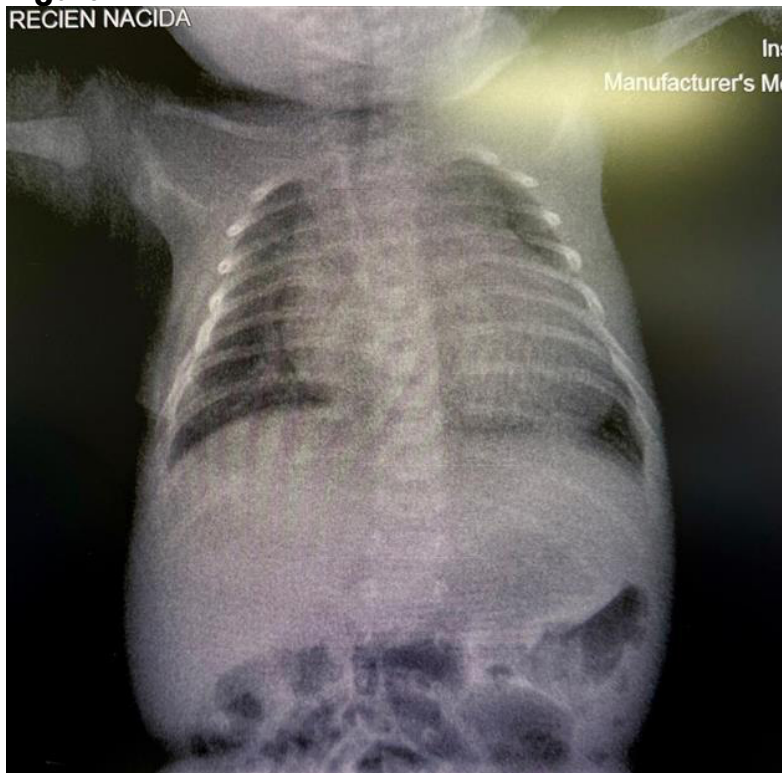


Figura 2

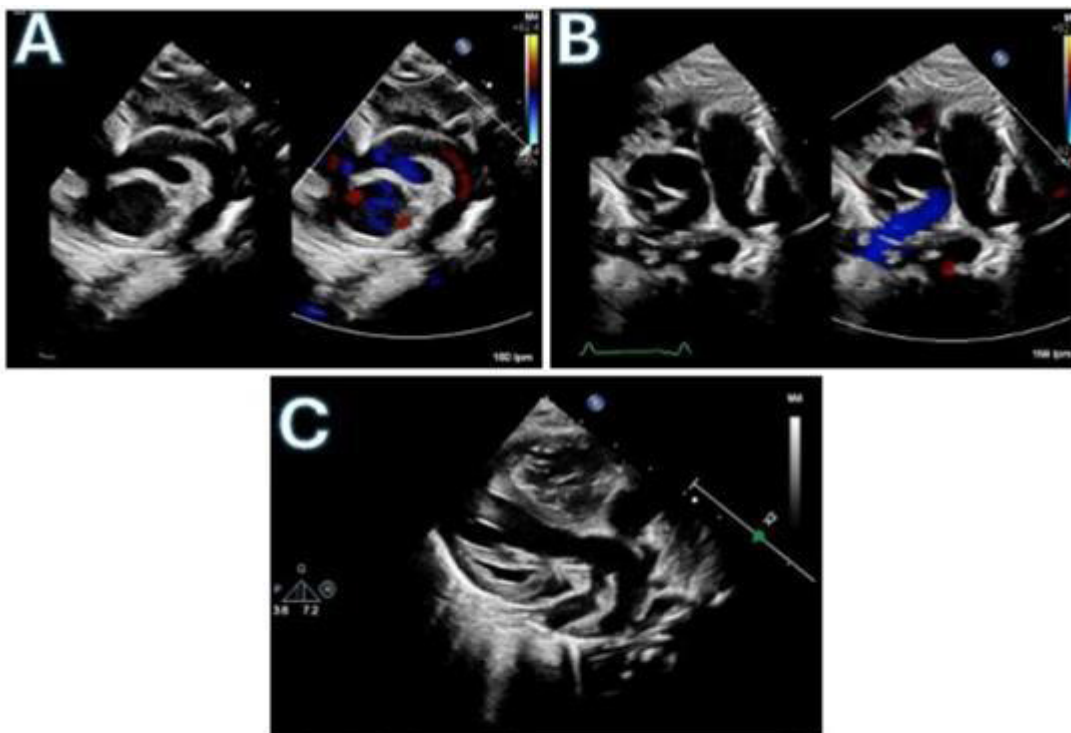


Figura 1: A. Eje supraesternal, con origen de rama derecha desde aorta ascendente **B y C.** Origen anómalo de rama pulmonar derecha desde la aorta ascendente a 7 mm del plano valvular.

Figura 3



Figura 3. imagen por tomografía se pintan ramas pulmonares de diferente color para distinguirlas de mejor manera.

Figura 4

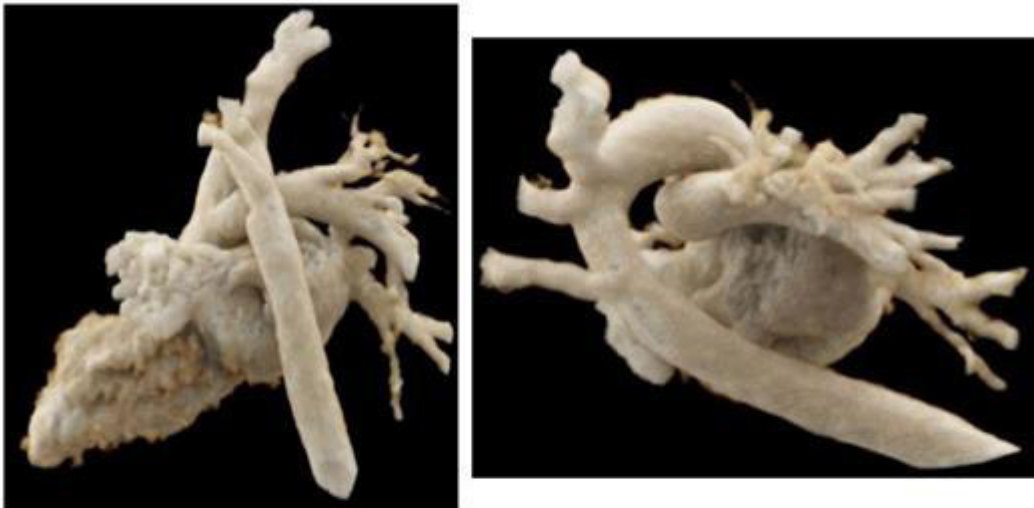


Figura 4: De la porción dorsal –medial de la aorta ascendente y justo por arriba de la unión sinotubular, emerge la rama derecha de la arteria pulmonar.

PCCC-21

Arteritis de Takayasu de presentación inusual, diagnóstico por imagen multimodal

Dr. Manuel Huertas Quiñones^{1,2,3}, Dra. Luisa Ospina Dorado⁴

¹Fundación Cardioinfantil - Instituto De Cardiología, Bogotá, Colombia

²Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia

³Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia

⁴Los Cobos Medical Center, Bogotá, Colombia

Introducción

La Arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis crónica e idiopática de grandes y medianos vasos arteriales que compromete principalmente la aorta y sus ramas. Puede estar presente en todos los grupos etarios, siendo menos frecuente en niños. El objetivo del presente trabajo es presentar casos de AT con presentación inusual y la importancia del diagnóstico por imagen multimodal. Se hace énfasis en el diagnóstico paraclínico detallando las imágenes diagnósticas realizadas y su impacto en el diagnóstico temprano y toma de decisiones.

Material y métodos

Estudio descriptivo que revisa casos de AT de presentación inusual y compromiso multisistémico severo realizando la caracterización clínica y diagnóstica. La documentación se basó en la revisión actualizada de la literatura al respecto, evaluación de las historias clínicas, imágenes de ecocardiografía, aortograma, angioresonancia toracoabdominal, perfusión miocárdica, cateterismo cardíaco y otras pruebas complementarias. Se realiza la exposición detallada de los métodos diagnósticos utilizados y de las imágenes más representativas. Para la presentación se utilizará material interactivo, fotografías de las imágenes de los pacientes y videos de ecocardiografías 2D, modo M, Doppler color y Doppler Tisular, cardioresonancia, angiotomografía y cateterismo cardíaco diagnóstico.

Resultados

Caso 1

Paciente de 15 años de edad de género masculino, con antecedente de epilepsia y coartación de aorta (CoA), quien ingresa por urgencia hipertensiva, con pulsos periféricos débiles y asimétricos en las 4 extremidades con respecto al carotideo izquierdo. Ante cuadro no específico de CoA, se realizan ecocardiogramas que inicialmente evidencian hipertrofia ventricular izquierda con disfunción sistólica leve, conducto arterioso permeable y estenosis con calcificación del arco aórtico. Aortograma abdominal y angioresonancia toracoabdominal que evidenciaron estenosis severa de la aorta en la bifurcación de la arteria renal con exclusión del riñón izquierdo y estenosis crítica de la arteria renal derecha. La angiografía cerebral con múltiples lesiones lacunares paraventriculares bilaterales con prominencia de la arteria carótida interna izquierda y estenosis de la arteria carótida interna derecha y del complejo vertebrobasilar. Hallazgos relacionados con vasculopatía.

Caso 2

Paciente femenina de 16 años con severo compromiso vascular dado por obstrucción de arteria vertebral izquierda, arterias subclavias, carótida izquierda y mesentérica superior. Deterioro en la clase funcional. Se toma tomografía toraco-abdominal que sugería miocardiopatía dilatada sin evidencia de alteraciones en la vascularización pulmonar. La angiotomografía toracoabdominal mostraba obstrucción severa de la arteria subclavia derecha, la cual es aberrante y se nutre por vertebrales por el polígono de Willis. Obstrucción severa del origen de la subclavia izquierda, con morfología fusiforme. Obstrucción leve del origen de la carótida izquierda. Se realiza diagnóstico de enfermedad de Takayasu. En febrero del 2014 se revisa prueba de perfusión miocárdica en donde se encontró compromiso isquémico de los territorios de la descendente anterior y la circunfleja con compromiso del 60% del ventrículo izquierdo, con zonas de necrosis, aunque en el momento la paciente se encuentra asintomática desde el punto de vista cardiovascular, con clase funcional I/IV. Se considera necesario hospitalizar para iniciar manejo con bolos de metilprednisolona por parte de reumatología pediátrica. Ecocardiograma demuestra dilatación y disfunción sistodiastólica ventricular izquierda. Prueba de perfusión miocárdica documenta isquemia severa en los territorios de arteria descendente anterior y la circunfleja, que compromete respectivamente toda la pared anterior y el ápex y toda la pared lateral e involucran una extensión aproximada del 60% del ventrículo izquierdo. En el territorio de la descendente anterior coexiste necrosis no transmural con extensión aproximada del 25%. Ventrículo izquierdo con disfunción sistólica que empeora con el estrés, acompañada de dilatación transitoria y disfunción diastólica. isquemia y cateterismo confirma obstrucción completa de coronaria izquierda. Compromiso refractario a manejo inmunomodulador intenso. Se realiza puente coronario con mamaria interna.

Conclusiones

La Arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis crónica e idiopática de grandes y medianos vasos arteriales que compromete principalmente la aorta y sus ramas. Constituye la tercera vasculitis más común en la infancia después de la púrpura de Henoch-Schönlein y la enfermedad de Kawasaki. El diagnóstico puede ser difícil en casos de presentación inusual. Los casos presentados resaltan la importancia del diagnóstico por imagen multimodal y su impacto en el diagnóstico temprano y toma de decisiones.

Figura 1



Figura 2

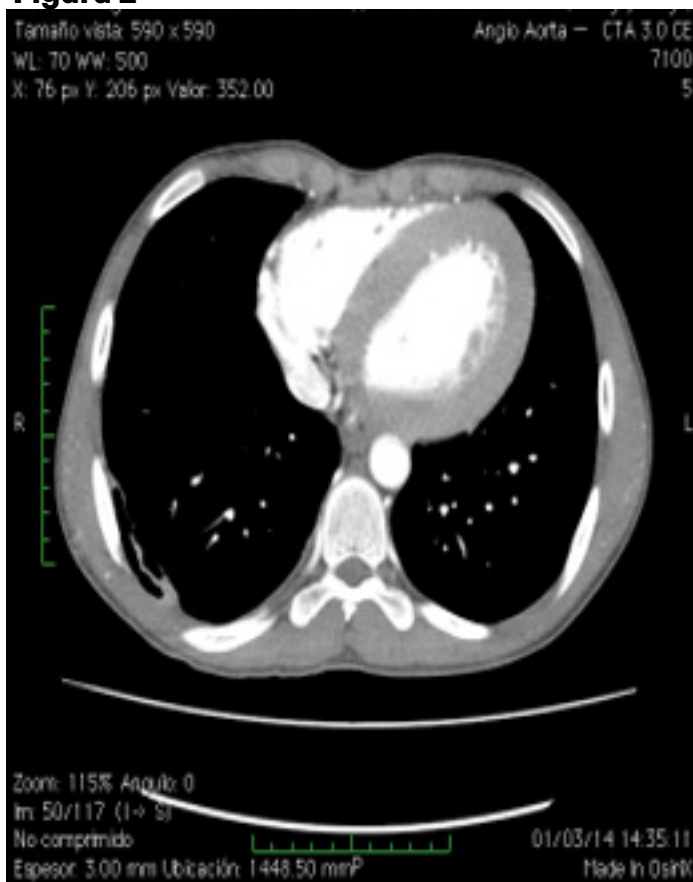


Figura 3

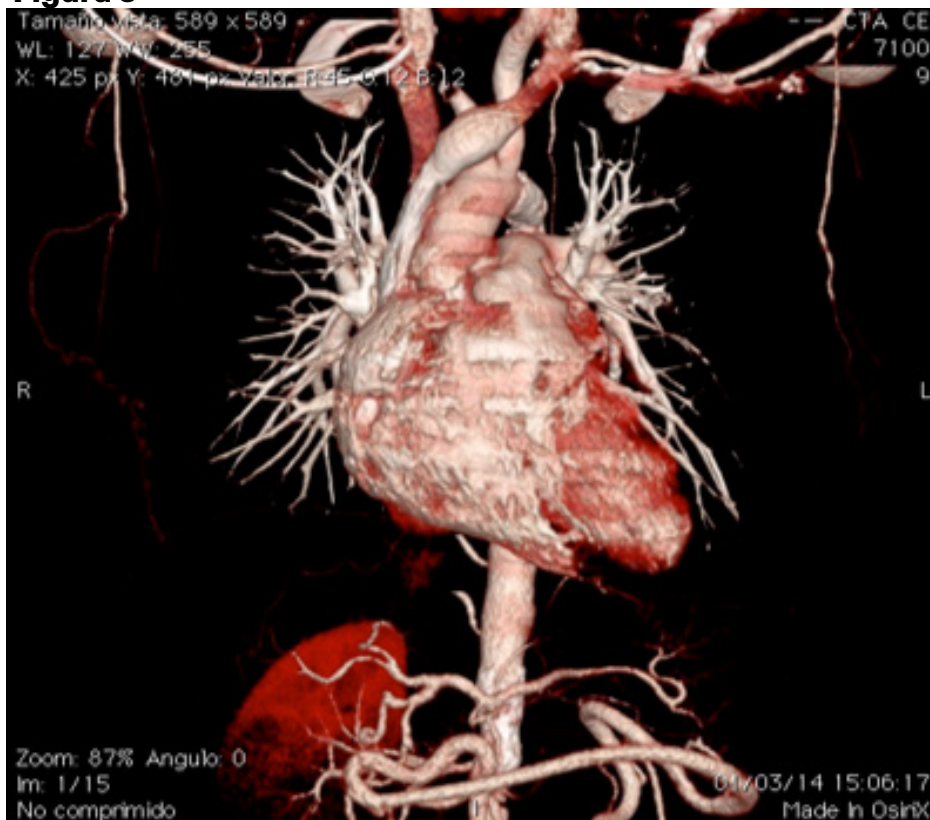
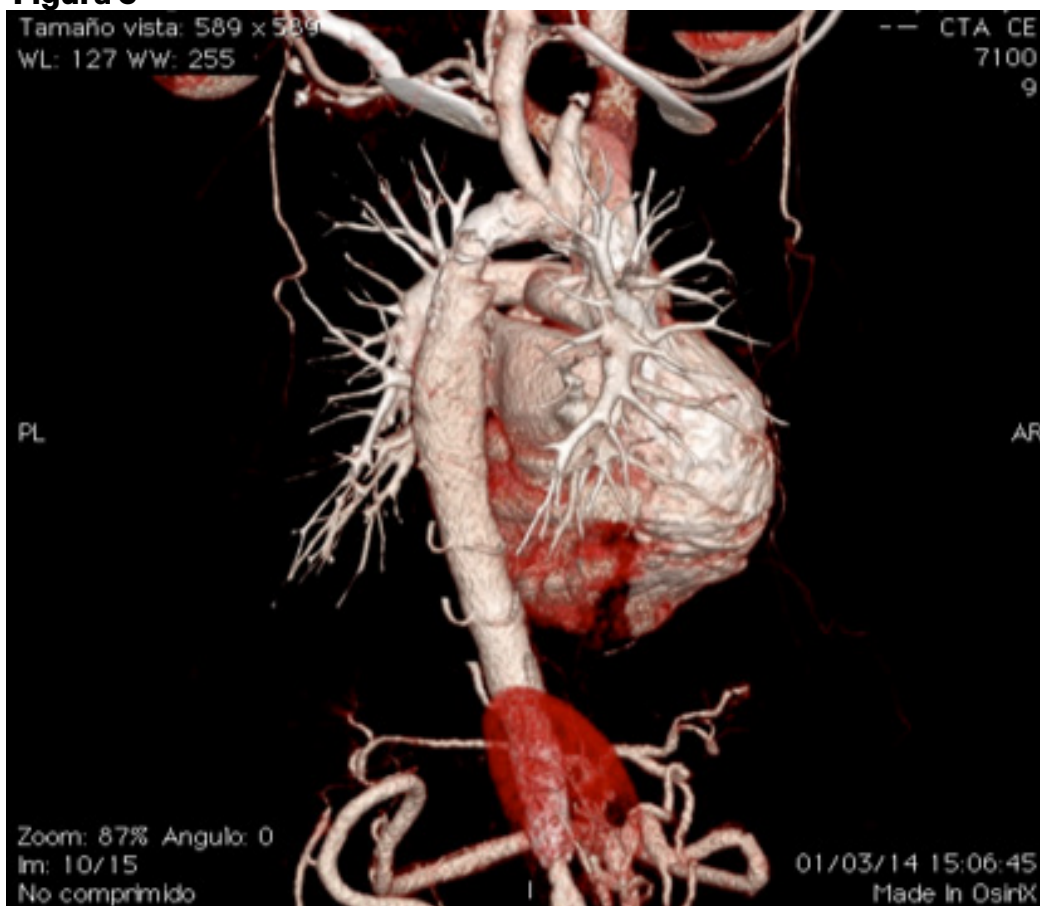


Figura 4



Figura 5



PCCC-22

Miocarditis fulminante. Cuando el diagnóstico temprano y soporte mecánico cambian el pronóstico

Dra. Rossmery Adelmy Meza Maldonado¹, Dra. María Catalina Sánchez Cornelio¹, Dr. Sergio Alfonso Patrón Chi¹

¹Instituto Nacional De Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad De Mexico, Mexico

Introducción

La miocarditis fulminante es una entidad infrecuente con una alta morbimortalidad, caracterizada por deterioro hemodinámico agudo y disfunción ventricular severa, cuya etiología viral representa la causa más frecuente.

Presentación de casos

Se presenta una serie de cuatro pacientes pediátricos con diagnóstico de miocarditis fulminante de origen viral (SARS-CoV-2, influenza A y enterovirus) quienes iniciaron con un proceso infeccioso que evoluciono en pocos días con deterioro hemodinámico y choque cardiogénico. Los estudios de laboratorio con elevación de enzimas cardíacas, radiografía de tórax con cardiomegalia y en dos casos con derrame pleural izquierdo (Figura 1), el electrocardiograma con complejos QRS de bajo voltaje, arritmias, patrones variables de isquemia (Figura 2). Ecocardiograma mostró disfunción biventricular e insuficiencias valvulares severas, en un caso secundario a la ruptura de una cuerda tendinosa además del desarrollo de derrame pericárdico y trombos (Figura 3). La resonancia magnética agrego la presencia de reforzamiento tardío intramiocárdico (Figura 4). Dos pacientes evolucionaron a choque cardiogénico refractario al manejo médico convencional requiriendo soporte circulatorio mecánico (ECMO venoarterial) ; uno evoluciono con recuperación de la función ventricular y otro falleció. El tercer paciente evolucionó a miocardiopatía dilatada y permanece en seguimiento bajo protocolo de trasplante cardíaco y al cuarto paciente se le realizo cambio valvular mitral y continua con disfunción ventricular moderada.

Caso #1

Paciente de 5 años de edad con cuadro de infección por SARS CoV2, 2 semanas posterior detecta soplo, por lo que se refiere con cardiología pediátrica donde se realiza ecocardiograma donde se reporta insuficiencia mitral severa por flail de la valva anterior segmento A2, insuficiencia tricuspídea moderada, ventrículo derecho dilatado, presión sistólica de la arteria pulmonar de 70 mmHg. presión media de la arteria pulmonar 43 mmhg, derrame pericardio ligero sin repercusion hemodinamica, disfunción sistólica y función diastolica conservada del ventriculo derecho, strain longitudinal global del ventrículo izquierdo de -28.0%. ECG ritmo Sinusal, FC 150|pm eje P 60 eje QS 60 eje T 0 PR 100ms, QRS 80ms, datos de crecimiento ventricular izquierdo, QTm 300ms QTc 460ms. Radiografía de tórax: cardiomegalia, con congestión pulmonar. Laboratorios: Mioglobina 136 ng/ml, ProBNP 21470 ng/L. Tratamiento: Recambio valvular mitral con prótesis mecánica carbiomedicos número 21, actualmente paciente con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 48%, cambio de área fraccional de 36%.

Caso #2

Paciente de 17 años con cuadro de diarrea durante 1 semana, quien presenta ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema importante en extremidades inferiores, se realiza ecocardiograma con los siguientes hallazgos Ventrículo izquierdo dilatado con disfunción diastólica severa FEVI 19%, Strain longitudinal global del ventrículo izquierdo en -5.4% con áreas de mayor afección en región basal, anterior, anteroseptal e inferoseptal, medial anteroseptal e infero septal y apical anteroseptal e inferoseptal. Insuficiencia tricuspídea grave y mitral moderada, función sistólica del ventrículo derecho con TAPSE de 14.5 mm (Z score -4.59), FA por áreas de 24.6 %, onda S' = 5.98 cm/s (Z score -3.57), índice Tei lateral derecho: 0.62. Strain longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho -6.1%. Exámenes de laboratorio: NT PROBNP 3840 ng/L PCR 11.6 mg/dl. Radiografía de tórax con cardiomegalia y derrame pleural izquierdo. EKG. Ritmo sinusal, FC 75lpm, eje P +60 ejeQRS +120 eje T +60, PR200mseg, QRS80mseg, QTm 360mseg, sin datos de crecimiento auricular o hipertrofias, con complejos de bajo voltaje. Resonancia magnética cardíaca: Ventrículo izquierdo dilatado con disfunción sistólica severa, FEVI 19% Reforzamiento tardío intramiocárdico lineal septal tercios basal y medio, incremento del VEC. Ventrículo derecho con disfunción sistólica severa, FEVD 15%, Insuficiencia tricuspídea grave y mitral moderada. Derrame pericárdico leve, derrame pleural izquierdo. Tratamiento: manejo médico de falla cardíaca: con ventilación mecánica convencional y uso de furosemida, espironolactona, enalapril 2.5 mg via oral cada 12 horas, dapaglifozina 10 mg via oral cada 24 horas, ivabradina 5 mg va oral cada 12 horas. Actualmente en protocolo de trasplante cardíaco.

Caso #3

Paciente femenina de 13 años de edad con cuadro gripal durante dos semanas, posterior inicio de edema bipalpebral matutino, dolor abdominal, palidez generalizada, hipotermia, fatiga, disnea de pequeños esfuerzos, náusea y vómito, con ecocardiograma al diagnóstico miocarditis fulminante secundaria a proceso infeccioso, insuficiencia tricuspídea y mitral ligeras, derrame pericárdico leve sin repercusión hemodinámica, presión sistólica de la arteria pulmonar de 37 mmhg, disfunción sistólica severa FAVD por áreas de 11.9%, con disfunción diastólica tipo I ventricular derecha, disfunción sistólica severa FEVI 34% STRAIN VI -5.8 %, con disfunción diastólica tipo I ventricular izquierda. Se realizan laboratorios con resultado positivo para infección por Influenza tipo 1, además CK-MB 4818, NT-PROBNP 28,538 ng/L, PCR 3.17 mg/dl, Troponina T 592 ng/ml. Electrocardiograma con taquicardia sinusal de 160 lpm, PR 120 msg, QRS 80 mseg QT 240 msg, QTC 340 msg, con supradesnivel del segmento ST anterior en VI-V6, complejos de bajo voltaje. Resonancia magnética cardíaca: Miocarditis, escaso realce tardío intramiocárdico septal tercio basal e inferolateral, reforzamiento difuso del pericardio por lo que se realizó tratamiento con ECMO durante 11 días, paciente con evolución satisfactoria, con mejoría de la función sistódiastólica biventricular.

Caso #4

Paciente masculino de 13 años de edad dolor abdominal, posterior evacuaciones diarreicas y vómito, evoluciona con poca tolerancia al decúbito, ortopnea nocturna, persistiendo epigastralgia y diarrea, inicia con edema de miembros inferiores y edema bpalpebral, acude a este centro hospitalario donde se realiza ecocardiograma evidenciando dilatación del ventrículo izquierdo, trombos en ventrículo izquierdo de 11 mm x 8.9 mm, trombos en atrio derecho adherido al septum interatrial de 12.3 mm x 11 mm y de 8.7 x 5.3 mm, trombo en atrio izquierdo de 10 x 9.3 mm, insuficiencia mitral de ligera, insuficiencia tricuspídea, pulmonar y aórtica ligeras, presión sistólica de la arteria pulmonar de 31 mmHg. media de 17 mmHg, ventrículo derecho con disfunción sistólica severa y diastólica tipo II, ventrículo izquierdo con disfunción sistólica severa y diastólica tipo III. Electrocardiograma: Ritmo sinusal FC 187 lpm , PR 160ms, QRS 80ms, aQRS° +150, QTm 200ms , QTc 353ms con elevación de segmento ST de V1 a V3, radiografía de tórax: Situs solitus abdominal y bronquial, levocardia con levoápex, arco aortico a la izquierda, ICT 0.63, dilatación global de cavidades y flujo pulmonar normal.

Resonancia magnética cardíaca: Ventrículo izquierdo gravemente dilatado y FEVI 11% disminuida con hipocinesia, VTDI 163 ml/m² (25.69), VTSI 145 ML/M2 (Z9.43), Ventrículo derecho con volumen telesistolico incrementado y FE disminuida: FEVD 20%, VTSI 90 ML/M2, reforzamiento tardio transmural inferolateral tercio basal (1 segmento, corresponde a <5% de la masa ventricular total izquierda). Por lo cual fue llevado a colocación de oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial, teniendo evolución tórpida, posterior a 25 días con ECMO paciente falleció.

Discusión

La mayoría de los niños con miocarditis tiene un pronóstico incierto ya que es impredecible que evolucione a insuficiencia cardiaca aguda o miocardiopatía dilatada. Es prioridad realizar el diagnóstico y establecer el soporte mecánico extracorpóreo en forma precoz ya que se ha demostrado que esto mejora el pronóstico y en algunos casos la recuperación completa de la función cardiaca. Esta serie de casos subraya la heterogeneidad clínica de la miocarditis fulminante y destaca la importancia del diagnóstico oportuno y del soporte circulatorio mecánico temprano como factores determinantes del pronóstico.

Figura 1

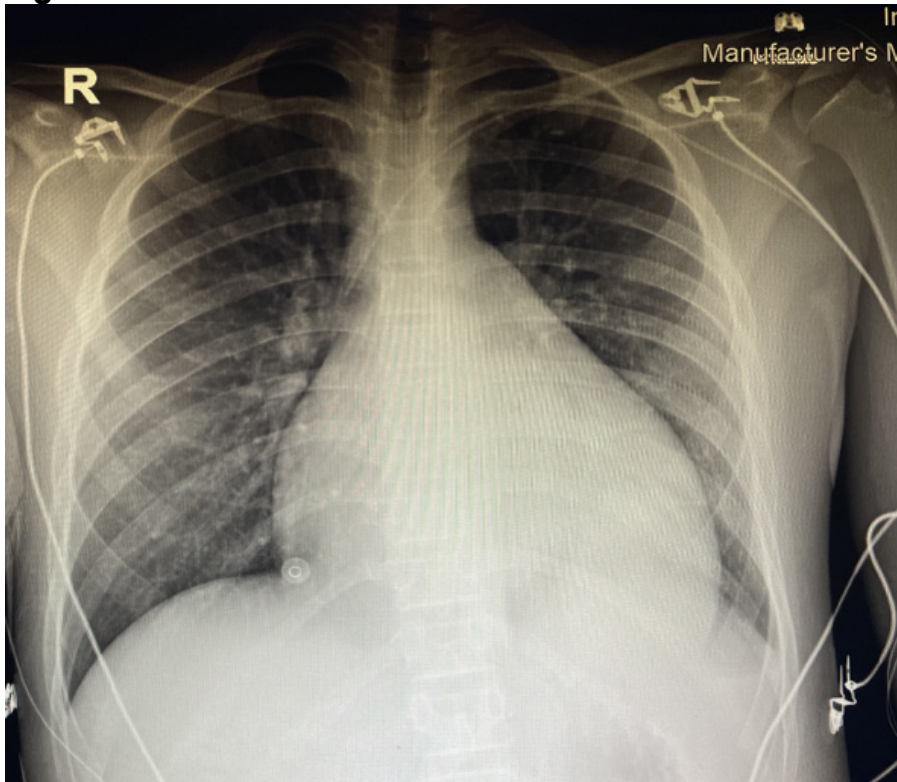


Figura 1: Radiografía de tórax levocardia con levoapex, arco aortico a la izquierda, indice cardiorácico de 0.63, dilatación global de cavidades y flujo pulmonar normal.

Figura 2

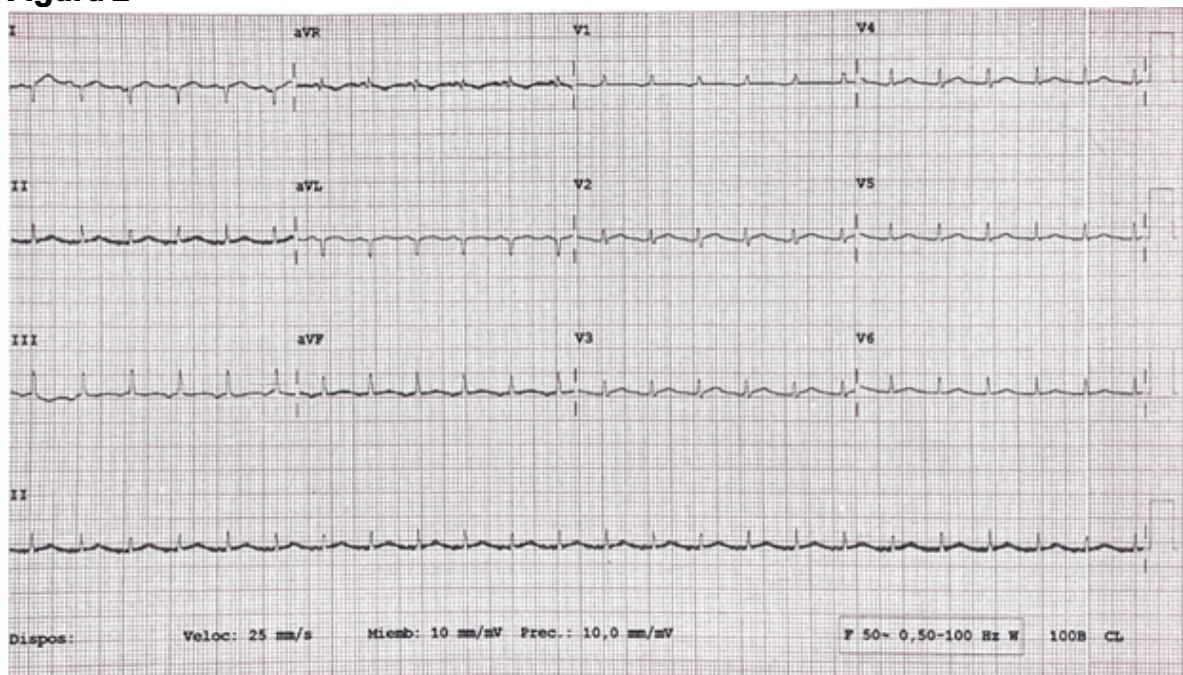


Figura 2: Electrocardiograma taquicardia sinusal de 160 lpm, PR 120 msg, QRS 80 mseg QT 240 msg, QTC 340 msg, supradesnivel del segmento ST anterior en V1-V6, complejos de bajo voltaje.

Figura 3

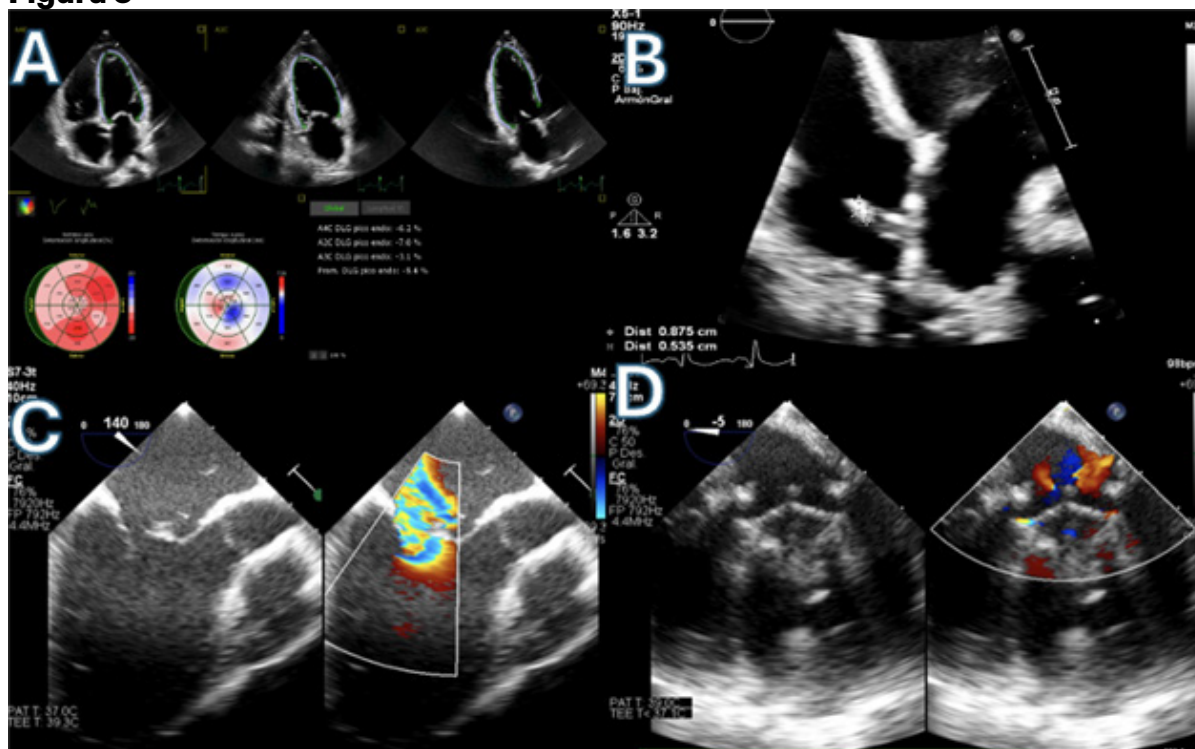


Figura 3: Ecocardiograma A. ECOTT con deformación longitudinal global de -5.8% B. ECOTT presencia de trombo en atrio derecho adherido al septum interatrial de 8.7 mm x 5.3 mm C. ECOTE Flail de la valva anterior segmento A2. D. Corrección quirúrgica con prótesis mecánica cardiomedics #21.

Figura 4

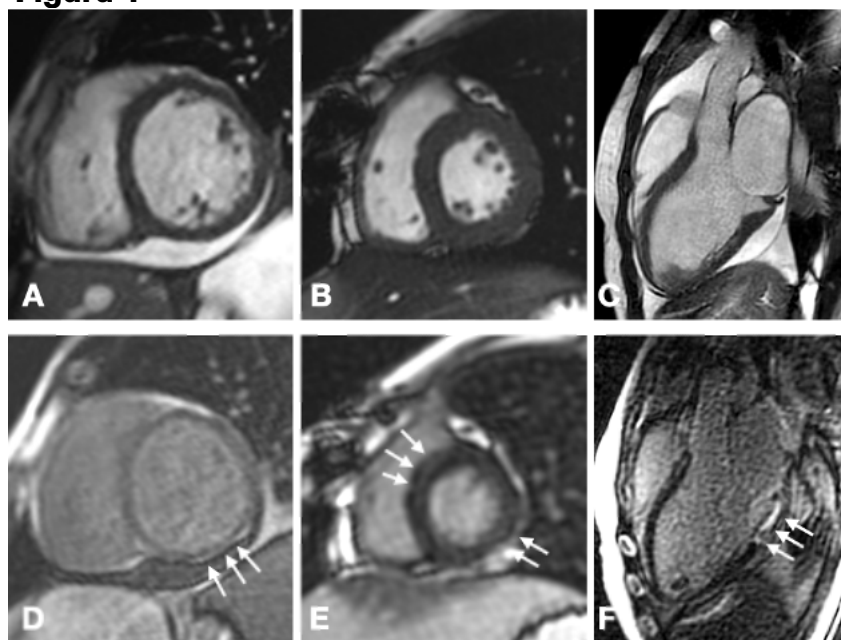


Figura 4. Resonancia magnética cardiaca. El panel superior (A-C) muestra secuencias en cine. Panel inferior (D-E) secuencia inversión-recuperación señalando las diferentes distribuciones de reforzamiento no isquémico (flechas) compatibles con miocarditis.

PCCC-23

Evaluación ecocardiográfica en cardiopatía congénita compleja: más allá de la anatomía habitual

Dra. Margarita Bolaño Esquirol¹, Diego Reynal Saavedra¹, Patricio Anduaga Del Angel¹

¹Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Bogotá, Colombia

Presentación del caso

Paciente masculino de 16 años con diagnóstico prenatal de cardiopatía congénita compleja; en seguimiento por Cardiología Pediátrica los primeros años de vida y remitido a nuestra institución valorar intervención quirúrgica. Se encontraba asintomático desde el punto de vista cardiovascular, clase funcional I según la New York Heart Association (NYHA); en la exploración física se auscultó soplo sistólico eyectivo grado III/VI en segundo espacio intercostal paraesternal derecho, sin cianosis. La radiografía de tórax y el electrocardiograma mostraron situs inversus abdominal, dextrocardia y ritmo auricular ectópico.

El ecocardiograma transtorácico evidenció situs inversus abdominal y atrial, dextrocardia con dextroápex, doble discordancia, comunicación interauricular tipo ostium secundum y comunicación interventricular perimembranosa amplia con extensión a la entrada, estenosis pulmonar mixta (valvular y subvalvular). A nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo se observó protrusión de tejido tricúspideo a través de la CIV durante la sístole condicionando obstrucción y estenosis valvular por valvas displásicas con apertura limitada, se documentó gradiente obstructivo máximo de 164 y medio de 89 mmHg (Videos 1-3). Se realizó ecocardiograma transesofágico para definir con mayor precisión el mecanismo obstructivo y la anatomía valvular tricúspidea.

En la vista transgástrica se identificó válvula tricúspide tetra-valor tipo IIIA: dos valvas anteriores (Videos 4-5). Se demostró que el mecanismo de obstrucción subpulmonar era secundario a prolapso del tejido tricúspideo -cuerda tendinosa- a través de la CIV durante la sístole (Video 6).

La válvula pulmonar con morfología trivalva, sin valvas displásicas, con insuficiencia moderada a severa secundaria a falta de coaptación (Video 7). La función biventricular se encontraba conservada.

En sesión médico-quirúrgica se propuso corrección anatómica mediante técnica de doble switch, opción que no fue aceptada por la familia, continúa en seguimiento por consulta externa.

Discusión

La Transposición congénitamente corregida de las grandes arterias es una cardiopatía infrecuente, la anatomía más habitual incluye levocardia, situs solitus, inversión ventricular en asa L y aorta ubicada anterior a la izquierda de la arteria pulmonar. En contraste, nuestro paciente presenta una variante anatómica poco frecuente: dextrocardia con situs inversus, asa D de los ventrículos y aorta ubicada anterior derecha, lo que añade complejidad diagnóstica.

Entre las lesiones asociadas la CIV y la obstrucción del TSVI, son hallazgos frecuentes. La obstrucción subpulmonar puede presentarse hasta en el 50% de los pacientes, lo más común es una estenosis mixta, valvular y subvalvular; la estenosis subvalvular generalmente se debe a hipertrofia muscular, desviación del tabique infundibular, tejido fibroso o aneurisma del septum membranoso como se ha reportado en la literatura (1,3). La participación directa del tejido tricuspídeo como mecanismo obstructivo es inusual y suele describirse en el contexto de tejido accesorio o cabalgamiento de la válvula.

En este caso, el mecanismo obstructivo fue claramente demostrado mediante ecocardiografía transesofágica, evidenciando protrusión de una cuerda tendinosa de la válvula tricúspide a través de la CIV durante la sístole condicionando obstrucción y además que logró identificar la morfología de la válvula tricúspide y el origen de la insuficiencia pulmonar, información que no fue completamente evidenciada en el estudio transtorácico. Este hallazgo resalta la importancia del estudio ecocardiográfico multimodal para definir no solo la obstrucción, sino su mecanismo anatómico específico.

Adicionalmente, se documentó válvula tricúspide tetravalva tipo III A (dos valvas anteriores) según la nomenclatura descrita por Hahn et al (figura 1), una variante morfológica poco frecuente (2.6% en la serie original). Aunque las anomalías de la válvula tricúspide son comunes en esta cardiopatía, como displasia, anomalía similar al ebstein, o alteraciones del aparato subvalvular, las variaciones en el número de valvas son excepcionales y su coexistencia con un mecanismo obstructivo mediado por el aparato subvalvular constituye un hallazgo anatómico particularmente relevantes. (4)

Desde el punto de vista quirúrgico, identificar el mecanismo específico de obstrucción resulta fundamental ya que la estrategia puede requerir no solo el cierre de la CIV sino también intervención dirigida sobre el aparato valvular tricuspídeo. Este caso enfatiza que, en cardiopatías congénitas complejas, la imagen cardiovascular debe trascender la descripción anatómica habitual y orientarse a la comprensión integral de la interacción entre las estructuras.

Bibliografía

1. Atallah J, Rutledge JM, Dyck JD. Congenitally corrected transposition of the great arteries (atrioventricular and ventriculoarterial discordance). In: Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF, editors. Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 1147-60.
2. Brawn WJ, Jones TJ, Anderson RH. Congenitally corrected transposition. In: Anderson RH, Baker EJ, Penny DJ, Redington AN, Rigby ML, Wernovsky G, editors. Paediatric cardiology. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010. p. 591-624.
3. Razzouk L, Applebaum RM, Okamura C, Saric M. The windsock syndrome: subpulmonic obstruction by membranous ventricular septal aneurysm in congenitally corrected transposition of great arteries. Echocardiography. 2013;30(8): E243-8.

4. Hahn RT, Weckbach LT, Noack T, Hamid N, Kitamura M, Bae R, et al. Proposal for a standard echocardiographic tricuspid valve nomenclature. *JACC Cardio-vasc Imaging*. 2021;14(7):1299-305.

Figura 1

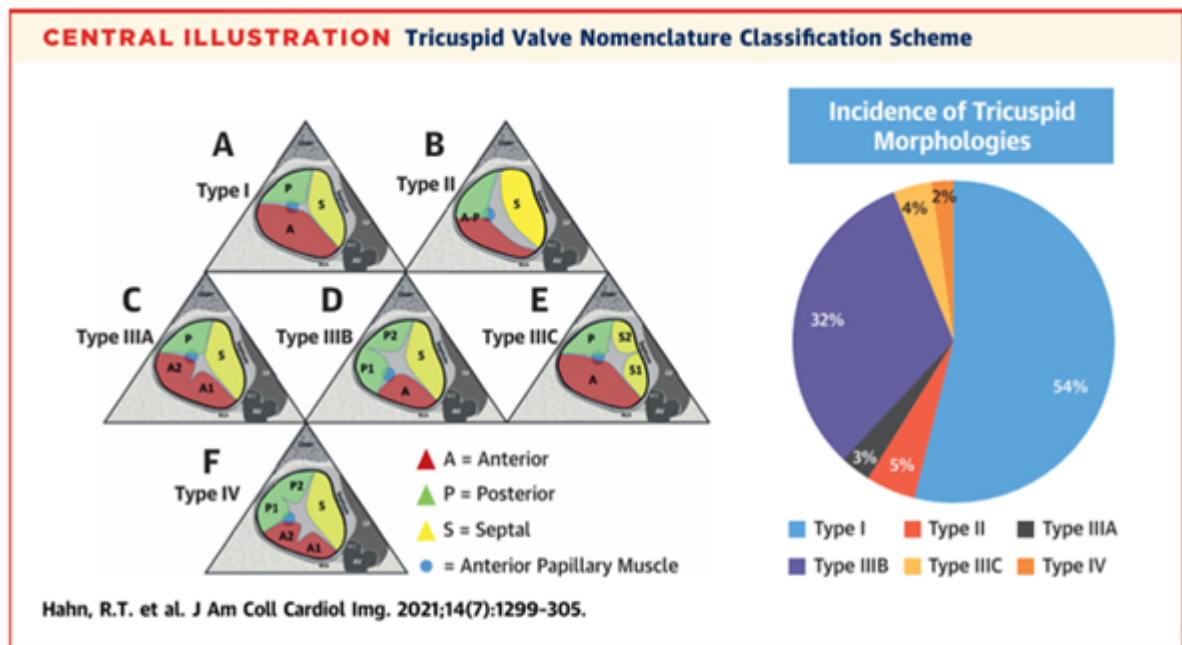


Imagen a la izquierda: Esquema propuesto de clasificación de la nomenclatura de la válvula tricúspide. El músculo papilar anterior está indicado como un círculo azul y define la separación de las valvas anterior y posterior. (A) Tipo I: morfología de 3 valvas. (B) Tipo II: morfología de 2 valvas. (C a E) Tipo III: morfología de 4 valvas. (F) Tipo IV: morfología de 5 valvas. **Imagen a la derecha:** Incidencia de cada morfología en un estudio de 579 pacientes. **A** = valva anterior; **AV** = válvula aórtica; **LV** = ventrículo izquierdo; **NCC** = valva no coronaria; **P** = valva posterior; **S** = valva septal.

Índice de autores

A

Abecasis, Nissim	TCA-15
Adauto Quispe, Guadalupe Kelly	PCCA-09
Agorrody, Guillermo	PCCA-25
Aguirre, Marlon	PCCA-16
Almeida, Yonathan	TCA-15
Álvarez Nuñez, Soledad	PCCC-16, PCCC-09, PCCC-05, PCCC-07
Anduaga Del Ángel, Patricio	PCCC-23
Arce Fernández, Flavia Antonella	PCCC-06
Arias Hernández, José Emilio	TCA-14
Arrieta Mendoza, Martín Elías	TCA-18
Ávila Cortés, Yeison	TCA-12
Ayala, Sebastian	PCCA-24

B

Barbosa, Stephany	PCCA-24
Barranco, Daniela	PCCA-25
Barrales, Lucía	PCCA-26
Bastitta, Federico	PCCA-07
Besmalinovich, Ezequiel	TCA-04
Blanco Adrian, Narel	TCA-16
Bolaño Esquirol, Margarita	PCCC-23, TCC-02
Bustos Garcia de Castro, Ana	PCCA-09

XXI CONGRESO SISIAC

Cartagena de Indias, Colombia, abril 2026

C

Cabañas Cheblis, Maria Belen	PCCC-09
Caceres Laurino, Franco Gabriel Agustin	PCCA-07, TCA-02
Calvimontes, Gonzalo	PCCC-01
Camacho Barrera, Roberto Desiderio	PCCC-10
Camározano Wermelinger, Ana Carolina	TCA-10, TCA-09, TCA-06
Camározano, Ana	TCA-08
Camározano, Luisa	TCA-08, TCA-06
Canaza Apaza, Rossemary Celeste	TCA-07
Carranza Blanco, Luis Miguel	PCCC-13
Caruso, Nicolás	TCA-05
Castaño Cifuentes, Orlando	TCA-18
Cenas Rodriguez, Karla Xiomara	PCCA-30, TCA-17
Chávez de Claros, Ivonne Marilú	PCCC-13
Chávez Iñiguez, Jonathan Samuel	TCA-01
Chico, Rossana	TCA-03
Cisneros Radilla, Rene	PCCC-02, PCCC-03
Colmán Gómez, Deisy Beatriz	PCCC-07
Colon, Eddiana	PCCA-09
Corona Hernández, Jessica	TCA-01
Correa, Valeria	TCC-04
Costas, Pablo	TCA-05, TCA-04
Cruz Cherre, Carlos Dangerwell	TCA-17, PCCA-30

D

David Pardo, David Gabriel	PCCA-28, TCA-12
De Agustín Loeches, José Alberto	PCCA-09
De Icaza Benet, Karen	PCCC-20
Díaz, Jonathaniaz	PCCA-27
Díaz Rodriguez, Sara Melina	TCA-17, PCCA-30
Díaz, Lisseth	TCA-15
Domenech, Blanca	PCCA-26

E

Estrada Alvarez, Patricia Margarita PCCC-10

F

Familia, Oscar TCA-14

Ferreira Neves, Henrique Alexander TCA-06

Figueroa Amaya, Claudia María TCA-11

Florez Rodríguez, Claudia Ximena PCCC-18

Flórez Rubio, Susan PCCA-22

Fritche Salazar, Juan Francisco TCC-02

G

Garay Echeverria, Nancy Mercedes PCCC-16, PCCC-11, PCCC-08, PCCC-09, PCCC-06

Garces, Zaady PCCA-17

García Montes, Jose Antonio PCCC-14

García, Eleonora TCA-15

Gardeazabal, Carlos TCA-15

Godinez Cabrera, Rocío Alejandra PCCC-20

Gomez Almanzar, Leandro De Jesus TCA-14

Gómez de Diego, José Juan PCCA-09

Gómez Leiva, Verónica Vanesa TCA-11

Gonzalez Padilla, Christian TCA-01

González, Yenluis TCA-15

Guamán, Carlos PCCA-16

Guerra, Alberto TCC-04

Guerrero Chalela, Carlos Eduardo TCA-12

Guevara, Lempira PCCA-23

Gutierrez González, Diego TCA-01

H

Henao, Lynda TCC-04

Hernandez Del Rio, Jorge Eduardo TCA-01

Hernández Flores, Kevin René TCA-11

XXI CONGRESO SISIAC

Cartagena de Indias, Colombia, abril 2026

Hernández Soto, Pablo Andrés	PCCC-14
Hernández, Keerby	TCC-01 , TCC-03
Huertas Quiñones, Manuel	PCCC-21, TCC-04
I	
Iturralde Chávez, Alejandra	TCC-01 , TCC-03, PCCC-14, TCC-02, PCCC-15
J	
Jaimes, Claudia	TCA-12
Jara Valderrama, Jorge Luis	TCA-17, PCCA-30
L	
Laguado Nieto, Marlon Adrian	PCCA-17
Lambraño De la Ossa, Vanessa Paola	PCCA-22
Lantigua, Tiffany	TCA-14
Lara, Heydi	TCA-03
Lata Guacho, Williams Roberto	PCCA-14
Leite Pereira Costa, Thamires Hadassa	TCA-10, TCA-09, TCA-06
León, Nelson	PCCA-28
Lequini, Nahara	PCCA-29
Lescano, Adrian	TCA-05, TCA-04
Lomeli Sanchez, Oscar Sergio	TCA-01
López Sánchez, Cinthia	PCCA-08
Loza, Gimena	PCCA-29
M	
Machado, Kelly	TCA-08
Madariaga Galvis, William Eduardo	PCCA-18
Magaña, Kenneth Gustav Abimelec	PCCC-10
Marcos-Alberca, Pedro	PCCA-09
Marecos, Liz	PCCC-11
Márquez, Ingrid	TCA-15
Marte Jiménez, Juan Alexis	PCCA-19, TCA-14
Martínez Garcia, Alfonso de Jesus	PCCC-02, PCCC-03

XXI CONGRESO SISIAC

Cartagena de Indias, Colombia, abril 2026

Martínez Lantigua, kamyI Stefany	TCA-14
Martínez Rodríguez, Emmanuel	PCCC-03, PCCC-02
Martínez, Guillermo	TCA-02
Matos Guzmán, Jose Alexander	TCA-14
Melena Zapata, Jonathan David	PCCA-14
Mendoza Pedrozo, Johanna Patricia	PCCC-15
Mereles Castillo, Liza	PCCC-16
Messu Llano, Christian David	TCA-18
Meza Maldonado, Rossmery Adelmy	PCCC-20, PCCC-22, PCCC-14
Miranda Aquino, Tomas	TCA-01
Mogollón, Carlos	PCCA-23
Mohammed Ramírez, Josephine	PCCA-19
Mohammed Ramírez, Priscila	PCCA-19
Molina Mora, Yudisay	PCCC-18
Montaner Díaz, Eugenio	PCCA-04
Moreta Coba, Sonia Moreta	PCCA-14
Muñoz Morales, Francisco	PCCA-04

N

Nieto, Jaime Andrés	PCCA-22
---------------------	---------

O

Oñate Rosado, Hermes	PCCA-22
Oporto Caroca, Macarena	PCCA-04
Ospina Dorado, Luisa	PCCC-21
Ospino Guzman, Jessica Liliana	PCCA-18

P

Pacella, Jimena	PCCA-25
Patrón Chi, Sergio Alfonso	PCCC-22
Pereira, Luciano	PCCA-21
Pérez Pérez, Pablo César	PCCC-12
Pichardo Arias, Angie Altagracia	TCA-14
Pinto Martinez, Ivan Alexander	PCCC-17

XXI CONGRESO SISIAC

Cartagena de Indias, Colombia, abril 2026

Prada, Loreanna

PCCA-23

Prat, Susanna

PCCA-26

Q

Quispillo, Luis

PCCA-13

R

Ramírez Jaramillo, Valeria

PCCC-17, PCCC-18

Ramos Morales, Evelyn

PCCC-01

Real Aparicio, Chantal

PCCC-08

Reyes Toledo, Raul Eduardo

PCCA-28, PCCA-27, TCA-12

Reynal Saavedra, Diego

PCCC-12, PCCC-23

Rivas Gálvez, Ronald Edgardo

TCA-11

Rodriguez Ceron, Alvaro Hernan

PCCA-18

Rodriguez Sarmiento, Joffre

PCCA-03, PCCA-15, PCCA-02, PCCA-20

Rohden Both, Franciele

PCCC-08, PCCC-11

Rohden, Franciele

PCCC-07

Rosales Melo, Juan Pablo

TCA-18

Rozo, Juan Pablo

TCC-04

Rubio Duarte, Andres Felipe

PCCC-17

S

Sabogal Torres, Juliana Catalina

TCA-18

Salazar, Gabriel

TCA-12

Salcedo Pérez, Abrahan

TCA-14

Saldaña Becerra, Martin Alfonso

PCCC-10

Salinas Aguilera, Adriana

PCCC-03, PCCC-02, TCC-01

Sánchez Cornelio, Maria Catalina

PCCC-22, TCC-02, TCC-01, TCC-03

Santacruz Portillo, Jazmin

PCCC-05

Santoro, Natalia

TCA-02

Silva Croome, Nicolas

TCA-04, TCA-05

Sivisaca, Pammela

PCCA-16

XXI CONGRESO SISIAC

Cartagena de Indias, Colombia, abril 2026

Soracio, Guillermina	TCA-05 , TCA-04
Soricetti, Julieta	TCA-04
Spinzi Cálceña, Adriana Lorena	PCCC-05, PCCC-06
Stapper, Claudia	TCC-04
T	
Tabó, Julia	PCCA-29
Tonelli, Bruno	PCCA-10
Toscano, Francisco	TCA-02
Trujeque Ruíz, Ana Laura	TCC-02, TCC-01, TCC-03
U	
Umanzor Cruz, José Prudencio	TCA-11
V	
Vargas Mieles, Paul Enrique	TCA-05 , TCA-04
Vasquez Rodriguez, Juan Felipe	PCCA-27, TCA-12
Vasquez-Antona, Clara	TCC-03
Vasquez-Hoyos, Pablo	TCC-01
Vázquez Antona, Clara Andrea	PCCC-12, TCC-02, PCCC-14, PCCC-15
Vázquez Martínez, Rocio Maily	PCCC-14
Vazquez-Antona, Clara	TCC-01
Veras, Oscar	PCCC-01
Y	
Yanes Sanabria, Cinthia	PCCC-15
Z	
Zambrano, Jorge Alexander	PCCA-17
Zumaeta Cabrera, Carito	PCCA-09



Agencia Organizadora

Bco Congressos
Barceló
GRUPO

congresosiacimagen@bcocongresos.com

www.congresosiacimagen.com