

de 2 casos de rotura de falso tendón inicialmente mal diagnosticados como trombo apical y rotura de músculo papilar. En el primer caso, observaron en el ecocardiograma una imagen delgada, muy móvil, relacionada con la porción apical del músculo papilar posteromedial en una paciente con un evento neurológico agudo después de un infarto agudo de miocardio inferolateral. Comparando con el ecocardiograma previo, observaron la presencia previa de un falso tendón largo con origen en el mismo lugar donde se identificaba la nueva imagen móvil. En el segundo caso, el diagnóstico inicial fue el de rotura de un músculo papilar en un paciente con edema agudo de pulmón. Sin embargo, después de un estudio cuidadoso de las imágenes, describieron la rotura de un falso tendón largo observada como una imagen filamentososa, muy móvil, a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Akçay et al.⁴ informaron de la rotura de un falso tendón que simulaba la rotura de una cuerda tendinosa en un paciente con insuficiencia mitral y dilatación ventricular. Nuestro caso no se explicaría por ninguno de los mecanismos anteriores, siendo el primer falso tendón ventricular roto descrito sin que intermedien procedimientos percutáneos intervencionistas a nivel cardíaco, infarto agudo de miocardio concomitante o dilatación ventricular, poniendo de relieve como hipótesis del mecanismo de rotura de este tendón, el sometimiento a una poscarga elevada mantenida en el seno de un descontrol de la tensión arterial de varias semanas de evolución, siendo otra hipótesis plausible la rotura espontánea de estas estructuras sin que tengamos ningún dato al respecto de la incidencia de este fenómeno.

En resumen, los falsos tendones son estructuras anatómicas observadas con frecuencia en los laboratorios de ecocardiografía, si bien, la rotura de los mismos es un hallazgo muy infrecuente apenas descrito que puede simular importantes enfermedades. El ecocardiograma es la herramienta imprescindible para un buen diagnóstico diferencial, considerando la posibilidad de esta entidad ante el hallazgo de una estructura filamentososa, muy móvil y no dependiente del aparato valvular mitral.

Bibliografía

1. Tamborini G, Pepi M, Celeste F, et al. Incidence and characteristics of left ventricular false tendons and trabeculations in the normal and pathologic heart by second harmonic echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004;17:367-74.
2. Goicolea FJ, Laraudogoitia E, Medina A, et al. False tendon rupture simulating chordal rupture after percutaneous mitral balloon dilation. A report of two cases. *Eur Heart J.* 1991;12:829-31.
3. Rifkin RD, Harper KA, Tighe DA, et al. Echocardiographic findings in rupture of long false tendons: Report of two cases. *Echocardiography.* 1996;13:499-502.
4. Akçay M, Yeter E, Bilge M, et al. False tendon rupture mimicking chordal rupture. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22:972e5-6.
5. Gullace G, Yuste P, Letouzey JP, et al. Aspetti ecocardiografici dei falsi tendini intraventricolari. *G Ital Cardiol.* 1987;17:318-28.
6. Thakur RK, Klein GJ, Sivaram CA, et al. Anatomic substrate for idiopathic left ventricular tachycardia. *Circulation.* 1996;93:497-501.

Antonio Rojas-González*, Guillermo Diego, Lourdes Domínguez-Arganda, Eduardo Pozo, Jesús Jiménez-Borreguero y Fernando Alfonso

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

* Autor para correspondencia. C/ Diego de León, 62, 28006 Madrid, España. Teléfono: +34915202272;

Fax: +34 915202268.

Correo electrónico: antroyas1984@hotmail.com

(A. Rojas-González).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2017.05.002>
1405-9940/

© 2017 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

¿Es útil evaluar la reactividad vascular pulmonar por ecocardiografía en la hipertensión pulmonar? Un reto aún por resolver



It is useful to evaluate pulmonary vascular reactivity by echocardiography in the pulmonary hypertension? A challenge to solve

Sr. Editor:

En la actualidad para evaluar la reactividad vascular pulmonar se requiere realizar un procedimiento diagnóstico invasivo como lo es el cateterismo cardíaco derecho (CCD) con reto farmacológico con medicamentos que han demostrado efectividad para esta prueba, como son el óxido nítrico, la adenosina, el epoprostenol y el iloprost inhalado¹.

La importancia de tener la evaluación hemodinámica radica en que es el medio para obtener el diagnóstico de la hipertensión pulmonar (HP) de acuerdo con los lineamientos del reciente consenso de Niza, Francia¹, así como el comportamiento de la circulación pulmonar al estímulo farmacológico que dará la pauta para el tratamiento¹.

En cuanto al diagnóstico de la HP, se requiere tener elevación de la presión arterial pulmonar media ≥ 25 mmHg y la presión arterial de oclusión capilar ≤ 15 mmHg para denominarse precapilar, o > 15 mmHg para ser poscapilar. Con estos valores de presión arterial pulmonar media y la evaluación clínica se puede categorizar en 5 grupos:

- Grupo 1: hipertensión arterial pulmonar (HAP);
- Grupo 2: HP debida a enfermedades de corazón izquierdo;
- Grupo 3: HP debida a enfermedades pulmonares e hipoxia;
- Grupo 4: HP tromboembólica crónica;
- Grupo 5: HP por mecanismos multifactoriales desconocidos.

Tabla 1 Respuesta hemodinámica evaluada por ecocardiografía transtorácica al reto farmacológico con iloprost inhalado en paciente pediátrica con hipertensión arterial pulmonar severa

Parámetro	Pre-IINH	Post-IINH
Gasto cardiaco derecho, l/min	2.8	5.3
PAP-s, mmHg	101	74
TAPSE	5.2	6.4
Onda S del anillo tricuspídeo (doppler tisular), seg.	2.61	5.41
FAC, %	20	26
Deformación, %	-5	-7

FAC: cambio de área fraccional del ventrículo derecho; IINH: iloprost inhalado; PAP-s: presión arterial pulmonar sistólica; TAPSE: desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo (por sus siglas en inglés).

Al primer grupo se le ha conocido como portadores de HAP, el resto (grupos 2 al 5) se considera que cursan con HP.

En función del tratamiento, si se demuestra vasorreactividad vascular pulmonar el paciente recibirá tratamiento con medicamentos bloqueadores de los canales del calcio (nifedipina, amlodipina y diltiacem); si no hay respuesta al estímulo farmacológico, pueden recibir monoterapia con un medicamento de las líneas de tratamiento actual como los análogos de la prostaciclina (epoprostenol, beraprost, treprostinil e iloprost), antagonistas de los receptores de la endotelina (bosentan, ambrisentan y macitentan), inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafil, tadalafil y vardenafil), o el estimulador de la guanilato ciclasa soluble, el riociguat¹. Ante el deterioro clínico el tratamiento combinado secuencial es la siguiente opción. Las combinaciones podrían ser realizadas entre algunos de los fármacos de las vías de tratamiento enunciadas.

Sin duda alguna la valoración hemodinámica invasiva de la HP de acuerdo con guías de tratamiento es de suma importancia en la actualidad para el diagnóstico y el tratamiento, pero ante la imposibilidad de realizar el CCD, ¿qué hacer para tener datos hemodinámicos?, ¿cómo categorizar la enfermedad en alguno de los grupos del consenso de HP como la HAP idiopática?, ¿cómo saber si la HP es precapilar o poscapilar?, ¿cómo guiar el tratamiento ante un diagnóstico mal sustentado o no clasificado por

falta de datos hemodinámicos?, preguntas que aún no tienen respuesta ante este escenario clínico.

Recientemente reportamos en una carta científica² el caso clínico de una paciente en edad pediátrica con HAP severa quien recibió tratamiento combinado con sildenafil e iloprost inhalado³ a largo plazo de forma exitosa. A esta paciente no se le realizó el CCD con reto farmacológico debido a que los padres negaron el consentimiento. En consecuencia no fue posible categorizarla como idiopática o conocer el estado de la circulación pulmonar previo a tratamiento. Esta situación también es posible afrontarla en el paciente adulto con HP.

Esta observación abre la posibilidad de estudiar la respuesta hemodinámica evaluada por un método no invasivo como es la ecocardiografía (ECO) en sus diferentes modalidades. De ser mejor caracterizada y confiable, limitaría al CCD a casos especiales y facilitaría el estudio y seguimiento de estos pacientes con HP.

De acuerdo con el consenso de HP¹ la ECO no tiene aún ningún lugar en la evaluación de la reactividad vascular pulmonar ya que esta es de índole hemodinámica; sin embargo, también se ha notificado que la ECO tiene un papel muy importante dentro de los estudios de cribado, estratificación, algoritmo diagnóstico, pronóstico, monitoreo de la eficacia de intervenciones terapéuticas específicas y detección del estadio clínico de la HAP⁴. Además de ser confiable

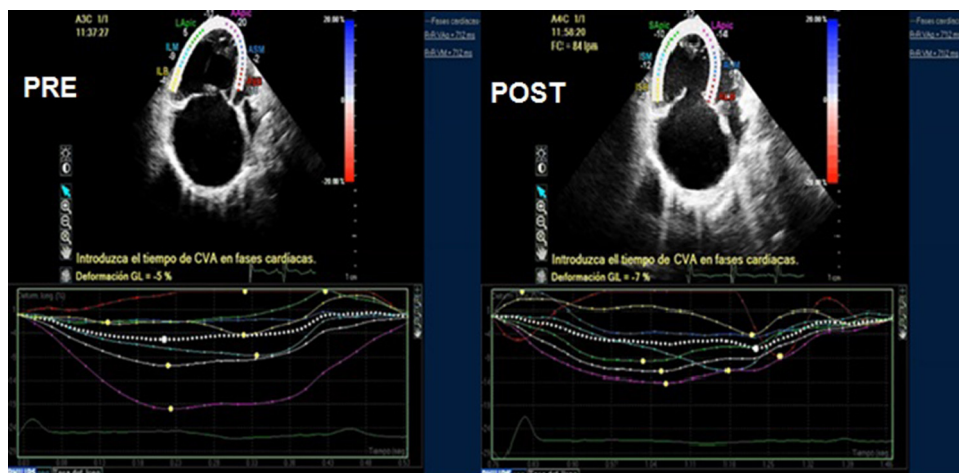


Figura 1 Deformación del ventrículo derecho preiloprost inhalado y posiloprost inhalado.

como estudio complementario de la HP¹ y junto al CCD completa la evaluación de la circulación pulmonar⁵.

Pero el uso de la ECO tiene limitaciones que han restringido su aceptación como un método alternativo al CCD, y esto se refiere a la falta de consistencia y de acuerdo al compararse las variables hemodinámicas obtenidas por ECO y las conseguidas por CCD⁶. Esta falta de acuerdo ha resultado en la búsqueda de otros métodos ecocardiográficos para estimar la probabilidad de HP y su magnitud como con la cuantificación de la regurgitación tricuspídea¹; además se ha minimizado su potencial para la evaluación que podría tener la ECO en esta enfermedad al tratar de igualar las variables del ecocardiograma con los de la hemodinámica.

A la paciente pediátrica previamente informada se le realizó reto farmacológico en reposo con iloprost inhalado² a razón de 1 ug/kg de peso en dosis única. El comportamiento pre- y posterior al medicamento se muestra en la [tabla 1](#) y en la [figura 1](#). Como se puede observar el reto farmacológico causó mejoría de las variables hemodinámicas cuantificadas por la ECO. Esto es, las variables se modificaron al estímulo farmacológico y el método de medida pudo determinar el cambio. Estos hallazgos nos inducen a pensar que el método podría ser de utilidad en estos casos donde no es posible realizar el CCD. Es evidente que en este momento existen diversas limitaciones para su uso en la estimación de la reactividad vascular pulmonar en la HAP, la principal, la falta de acuerdo entre los 2 métodos.

Dado que las variables tienen un cambio al estímulo farmacológico, proponemos estudiar las variables de la ECO desde el punto de vista del ecocardiograma, establecer cuáles serían sus valores normales, sus valores de cambio, puntos de corte, definición de positividad a la prueba farmacológica, mejor parámetro para evaluar y desde estos valores incidir en los de la HAP.

Es evidente que esta forma de estudiar la reactividad vascular pulmonar requerirá de diversos estudios de investigación que aporten la suficiente evidencia científica para sostener su uso. Los diferentes tipos de evidencia científica podrían ser editoriales, casos clínicos, series de casos, observacionales, cohortes, ensayos clínicos controlados; estamos aún muy limitados en el conocimiento desde el punto de vista del ecocardiograma en este rubro. Sería prudente conocer aún más sobre esta forma de estudiar la reactividad vascular pulmonar, y no solo la obtenida de la comparación de acuerdos; la finalidad es beneficiar al paciente con estudios no invasivos, como el que ofrece la ECO.

Esta carta al editor se ha basado en las observaciones obtenidas de un caso clínico, como ocurre en otras observaciones, y solo propone una forma diferente de enfrentar el estudio de este tópico, con la finalidad de ser el origen de trabajos más sólidos al respecto, por lo tanto, este escrito

no justifica aún el uso rutinario del ecocardiograma para evaluar la respuesta farmacológica en la HAP.

Bibliografía

1. Galié N, Gerald Simonneau G. The Fifth World Symposium on Pulmonary Hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:D1-162.
2. Santos-Martínez LE, Jiménez-Santos M, Arenas-Fonseca JG, et al. Tratamiento combinado de sildenafil e iloprost inhalado en paciente pediátrica con hipertensión arterial pulmonar. *Arch Cardiol Mex.* 2015;85:80-3.
3. Santos-Martínez LE, Moreno-Ruiz LA, Jiménez-Santos M, et al. Utilidad clínica del iloprost inhalado en la hipertensión arterial pulmonar. *Arch Cardiol Mex.* 2014;84:202-10.
4. Bossone E, Bodini BD, Mazza A, et al. Pulmonary arterial hypertension. The key role of echocardiography. *Chest.* 2005;127:1836-43.
5. Ristow B, Schiller NB. Obtaining accurate hemodynamics from echocardiography: Achieving independence from right heart catheterization. *Curr Opin Cardiol.* 2010;25:437-44.
6. Rich JD, Shah SJ, Swamy RS, et al. Inaccuracy of doppler echocardiographic estimates of pulmonary artery pressures in patients with pulmonary hypertension. Implications for clinical practice. *Chest.* 2011;139:988-93.

Luis Efrén Santos-Martínez^{a,*}, Alicia Contreras-Rodríguez^b, Agustina Moreno-González^b, Luz Elena Medina-Concebidá^c, Nielzer Armando Rodríguez-Almendros^a, Jorge Guillermo Arenas-Fonseca^b y Patricia Soto-Márquez^d

^a Departamento de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho, UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional, Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México

^b Departamento de Gabinetes, UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional, Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México

^c Departamento de Terapia Intensiva Posquirúrgica Pediátrica, UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional, Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México

^d División de Auxiliares de Diagnóstico y Tratamiento, UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional, Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia. Avenida Cuauhtémoc n.º 330 Colonia Doctores, Delegación Cuauhtémoc, CP 06720, Distrito Federal, México.

Correo electrónico: luis.santosma@imss.gob.mx (L.E. Santos-Martínez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2016.03.002>
1405-9940/

© 2016 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).