

Hallazgos cardiacos en TC de tórax sin sincronización electrocardiográfica.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Victoria De Lara Bendahán**, Inmaculada Sánchez Romero, Cristina Montes Duran, Silvana María Lara Fernández, Francisco Javier Hidalgo Ramos, Gloria Porcuna Cazalla

Objetivos Docentes

-Destacar la necesidad de incluir el corazón en la lectura sistemática del TC de tórax.

-Revisar la anatomía normal y las alteraciones cardiacas más frecuentes detectables en TC de tórax sin sincronización electrocardiográfica.

Revisión del tema

La TC de tórax es una técnica de diagnóstico muy extendida para valorar patología pulmonar, pleural, vascular (TEP, patología aórtica...), de la vía aérea y de la pared torácica incluyendo las estructuras óseas. Tradicionalmente el corazón no ha sido el foco de actuación en este tipo de estudios debido a la baja calidad de las imágenes como consecuencia del movimiento continuo de este órgano.

Los recientes avances tecnológicos en TC han conseguido que la adquisición del estudio sea mucho más rápida por lo que se obtienen imágenes del corazón con menos artefactos de movimiento que en las TC tradicionales a pesar de no utilizar sincronización electrocardiográfica. Actualmente es posible obtener imágenes del corazón que aportan suficiente información para identificar determinadas alteraciones cardiacas o al menos para orientar a un posible diagnóstico e indicar alguna otra prueba como la ecocardiografía, TC de tórax con sincronización cardiaca o RM cardiaca. Para ello el radiólogo debe estar familiarizado con la anatomía cardiaca normal y aquellas alteraciones patológicas que con más frecuencia podemos detectar.

ANATOMÍA CARDIACA EN TC SIN SINCRONIZACIÓN CARDIACA

Debemos conocer la anatomía normal del corazón y el pericardio para poder identificar situaciones que se alejan de la normalidad y que pudieran ser patológicas así como para no confundir hallazgos normales con posibles patologías.

Pericardio:

El pericardio es una membrana que envuelve el corazón y al origen de los grandes vasos, compuesta por dos capas, una serosa interna (pericardio visceral) y otra fibrosa externa (pericardio parietal). El pericardio seroso forma un saco que contiene ultrafiltrado plasmático (15-50 cc). El pericardio fibroso se encuentra unido al esternón y al diafragma por sendos ligamentos que impiden el desplazamiento del corazón en el mediastino.

El pericardio visceral experimenta dos reflexiones, la primera rodea la aorta y las arterias pulmonares y la segunda las venas pulmonares y venas cava superior e inferior. Estas reflexiones forman los **senos oblicuo y transverso**. Estos senos a su vez contiene varios recesos. (Fig.1)

-El **seno transverso** del pericardio se localiza detrás de la aorta y del tronco de la arteria pulmonar y por delante de las aurículas y de la vena cava superior. Se divide en los recesos aórtico superior (anterior a la raíz aórtica hasta el nivel del tronco innominado, discurre entre la aorta ascendente y el tronco de la arteria pulmonar, se extiende hacia el margen derecho de la tráquea dónde puede ser confundido con una adenopatía), aórtico inferior (se extiende entre el margen posterior de la aorta ascendente y la aurícula izquierda), pulmonar izquierdo y pulmonar derecho (inferior a cada arteria pulmonar, puede confundirse con adenopatías broncopulmonares).

-El **seno oblicuo** está separado del seno transverso y discurre por detrás de la aurícula izquierda, entre las venas pulmonares. Se divide en los recesos pericárdico posterior (de localización subcarinal, no debemos confundirlo con una adenopatía), recesos de las venas pulmonares (entre las venas pulmonares superior e inferior en ambos lados) y receso postcava (posterior a la vena cava superior). Fig.2

En TC el pericardio se manifiesta como una banda lineal que rodea al corazón y los grandes vasos. Es más fácil de identificar en la cara anterior del corazón, donde se encuentra rodeado por grasa. Se considera que el pericardio está engrosado si su grosor es al menos de 4 mm.

Conocer la anatomía de los recesos pericárdicos evita que puedan ser confundidos con otras estructuras como ganglios/adenopatías. También puede ser de ayuda en este diagnóstico diferencial la densitometría, en caso de derrame pericárdico no complicado será de densidad líquido mientras que las adenopatías en general mostraran densidades dentro del rango de partes blandas.

Corazón: (Fig. 3)

Las aurículas poseen un componente venoso, el vestíbulo y la orejuela. Las aurículas se encuentran separadas por el **septo interauricular**.

-**Aurícula izquierda**: en el componente venoso de la aurícula izquierda desembocan las venas pulmonares. Habitualmente son cuatro (venas pulmonares superiores e inferiores, derechas e izquierdas, respectivamente), aunque existen numerosas variantes anatómicas. El componente vestibular de la aurícula izquierda rodea al orificio de la válvula mitral. La orejuela izquierda, trabeculada y de morfología tubular, nace como continuación del aspecto anterior y superior izquierdo de la aurícula izquierda.

-**Aurícula derecha**: en el componente venoso posterior de la aurícula derecha desembocan las venas cava superior e inferior y en su tercio inferior desemboca el seno coronario. La crista terminalis es una cresta fibromuscular que separa el componente venoso de la aurícula derecha de su orejuela. La apariencia de la crista terminalis es variable, pero suele mostrar una morfología nodular que ocasionalmente adquiere morfología de “masa”. El componente vestibular de la aurícula derecha es un anillo muscular liso que rodea el orificio de la válvula tricúspide. La orejuela derecha es de morfología

piramidal, con una base más amplia que la orejuela izquierda.

-Ventrículo izquierdo: cavidad con morfología de cono. Sus paredes son gruesas en la base y se van adelgazando progresivamente hacia el ápex. En el ventrículo izquierdo existen dos músculos papilares principales (anterolateral y posteromedial).

-Ventrículo derecho: el ventrículo derecho es la cavidad cardíaca más anterior. Presenta morfología piramidal, paredes finas (3-4 mm de grosor), ápex hipertrabeculado y bandas septomarginales. La banda moderadora o trabeculación septomarginal es característica del ventrículo derecho. Se extiende desde el tabique interventricular a la base del músculo papilar anterior. Los músculos papilares principales del ventrículo derecho son el anterior, posterior y septal.

-Tabique interventricular: el tabique interventricular es una banda de predominio muscular que separa el ventrículo izquierdo del ventrículo derecho. Habitualmente es una banda muscular gruesa aunque un segmento variable, localizado debajo del plano valvular, puede ser más delgado o membranoso. En condiciones normales el tabique interventricular es convexo hacia el ventrículo derecho. Esta morfología puede variar en función de las condiciones de carga y presión en cada ventrículo, por ejemplo, si existe hipertensión pulmonar. En estos casos, el tabique interventricular se encuentra desplazado hacia la izquierda.

-Válvula mitral: separa a la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo. Es una válvula bicúspide, presentando una valva anterior y otra posterior. Las cuerdas tendinosas son conexiones fibrosas que unen las valvas de la válvula mitral con los músculos papilares anterolateral y posteromedial del ventrículo izquierdo.

-Válvula aórtica: La válvula aórtica es tricúspide; está formada por tres valvas semilunares: izquierda, derecha y posterior. Las valvas se encuentran separadas por tres comisuras. Detrás de cada valva se encuentran los senos de Valsalva (coronario izquierdo, coronario derecho y no coronario). Desde aquí se originan las arterias coronarias.

-Válvula tricúspide: separa la aurícula derecha del ventrículo derecho. Anatómicamente consta de tres valvas (anterior, septal, posterior) unidas a los tres músculos papilares (anterior, posterior y septal) del ventrículo derecho mediante las cuerdas tendinosas.

-Válvula pulmonar: La válvula pulmonar está formada por tres valvas semilunares denominadas izquierda, derecha y anterior, según su relación con la válvula aórtica.

Las válvulas pulmonar y tricúspide son difíciles de ver en la TC de tórax sin sincronización electrocardiográfica debido a que las valvas son finas (salvo en condiciones patológicas donde pueden estar engrosada e incluso pueden calcificar).

Anatomía coronaria:

Las arterias coronarias izquierda y derecha se originan de los senos de Valsalva correspondientes. El trayecto de las arterias coronarias es epicárdico y se encuentran rodeadas por grasa.

La **arteria coronaria izquierda** en su origen se denomina **tronco común** o tronco principal izquierdo; en general se bifurca en arteria descendente anterior (DA) y arteria circunfleja (Cx).

DA transcurre por el surco interventricular anterior hasta el apex cardíaco. Da ramas diagonales que transcurren por la cara lateral del ventrículo izquierdo, y ramas septales que vascularizan los dos tercios anteriores del septo interventricular.

Cx transcurre por el surco auriculoventricular izquierdo vascularizando la cara lateral y posterior del ventrículo izquierdo a través de las ramas obtusas marginales y posterolaterales respectivamente.

La **arteria coronaria derecha** (CD) transcurre por el surco auriculoventricular derecho hacia la cruz cardiaca (convergencia de los surcos auriculoventriculares y el surco interventricular posterior). La primera rama que suele dar la CD es la arteria del cono que irriga el infundíbulo del ventrículo derecho. Habitualmente la segunda rama es la arteria del nodo sinuauricular. Posteriormente da las ramas agudas marginales que irrigan la pared libre del ventrículo derecho. Por último suele dar la rama descendente posterior y ramas posterolaterales para vascularizar la cara inferior y el tercio inferior del tabique interventricular. Fig. 3

PATOLOGÍA CARDIO-PERICÁRDICA DETECTABLE EN TC DE TÓRAX SIN SINCRONIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA.

DERRAME PERICÁRDICO:

Es una de las alteraciones más habituales que podemos detectar en TC de tórax sin sincronización. Entre las causas más frecuentes encontramos la insuficiencia cardiaca, infección (viral o bacteriana), insuficiencia renal, patología del tejido conectivo, postraumático, postradioterapia o estar relacionado con un infarto de miocardio (Síndrome de Dressler).

La técnica de imagen de elección para el estudio inicial sería la ecocardiografía, indicándose TC o RM únicamente cuando la ecografía no es concluyente o se sospecha derrame complicado (hemático o loculado) o bien se sospecha causa neoplásica.

Para caracterizarlo en TC nos basaremos en la densidad del líquido pericárdico, grosor y realce del pericardio. También podemos graduarlo en función del volumen de líquido pericárdico.

-Derrame pericárdico simple o trasudado:

- Densidad similar a la del agua (<20 UH).
- Grosor pericárdico normal o mínimamente aumentado (puede resultar difícil diferenciarlo del líquido pericárdico). Se considera grosor normal hasta 2-3 mm y engrosado a partir de 4 mm.
- No se aprecia realce pericárdico o es escaso y homogéneo. (Fig. 4)

-Derrame pericárdico purulento o exudado:

- Mayor densidad del líquido pericárdico (20-35 UH y hasta 40UH)
- El pericárdico suele estar engrosado, en ocasiones este engrosamiento puede ser irregular.
- Se aprecia realce pericárdico con el contraste i.v. (Fig.5)

-Hemopericardio:

- Derrame pericárdico denso (40-50 UH a 80 UH).
- El pericardio puede estar discretamente engrosado de forma homogénea debido a efecto irritativo de la sangre.
- El pericardio puede presentar realce con el contraste i.v. que será difícil de identificar debido a la alta densidad del derrame pericárdico
- Suele asociarse a disección aórtica, traumatismos torácicos o tumores.

Cuantificación del derrame pericárdico:

El espacio pericárdico contiene normalmente entre 15 y 50 ml de líquido. Se entiende por derrame pericárdico la presencia de una cantidad de líquido mayor. No existen unos criterios universalmente aceptados para cuantificar el derrame pericárdico. No obstante, a efectos del manejo clínico es suficiente realizar una aproximación semicuantitativa.

Podemos extrapolar a las imágenes de TC los criterios de Weitzman (Fig.6) que considera la suma del espesor del derrame pericárdico en sacos anterior y posterior. Si esta suma es inferior a 10 mm, el derrame se considerará ligero; si la suma se halla entre 10 y 19 mm, el derrame se considerará moderado, y se diagnosticará derrame severo si la suma alcanza 20 mm o más. Dado que estos criterios se aplican en telediástole lo que requiere una evaluación funcional, solo podremos hacer una valoración aproximada en TC sin sincronización electrocardiográfica donde la imagen puede no haber sido adquirida en esta fase del ciclo cardiaco.

Existe otro método de cuantificación cualitativa en la que un derrame que se localice únicamente a nivel posterior se considerará ligero; si el derrame se extiende además alrededor del ápex, por delante del ventrículo derecho y sobre la cara lateral del ventrículo izquierdo se trata de derrame severo; entre ambos extremos se hablará de derrame moderado.

Ambos métodos de cuantificación serán aplicables cuando el derrame sea libre no siendo de utilidad cuando el derrame sea loculado.

La presencia de líquido en el pericardio eleva la presión intrapericárdica, pero la magnitud de esta elevación depende, no sólo de la cantidad absoluta del líquido, sino también de la rapidez con la que se instaure y de las características físicas del pericardio. Por ello para conocer la repercusión funcional cardiaca, a la evaluación cuantitativa debe sumarse una evaluación funcional (mediante exploración física o técnicas de imagen dinámicas como ecocardiografía, RM cardiaca o TC con sincronización electrocardiográfica). Si la elevación de la presión intrapericárdica no es significativa no habrá repercusión hemodinámica pudiendo ser clínicamente silente o manifestarse con síntomas por compresión de estructuras vecinas (disfagia, tos, disnea, hipo o disfonía por compresión del esófago, vía aérea, parénquima pulmonar, nervio frénico o laringeo recurrente respectivamente). Sólo cuando la presión intrapericárdica está significativamente elevada aparecen los hallazgos característicos del taponamiento.

Taponamiento cardiaco:

Situación grave que compromete la vida del paciente en la que existe derrame pericárdico a tensión que comprime las cámaras cardiacas y compromete el retorno venoso.

Cuando existe derrame pericardio de gran cuantía o su instauración ha sido rápida la presión en la cavidad pericárdica supera la de las cámaras cardiacas y las comprime especialmente las de menor presión (la aurícula derecha en sístole ventricular y el ventrículo derecho durante la diástole ventricular).

La ecocardiografía es normalmente la primera modalidad de imagen para el diagnóstico de taponamiento cardiaco. Si clínicamente no se sospecha este diagnóstico, la TC de tórax puede ser la primera técnica de imagen que realicemos, detectándose de forma incidental. Será importante para el paciente que seamos capaces de reconocer los signos de taponamiento e informemos al clínico para que pueda aplicar el tratamiento adecuado.

Hallazgos en TC de taponamiento cardiaco: Fig.7

-Derrame pericárdico en cuantía variable ya que la repercusión sobre la función cardiaca dependerá no solo del volumen sino también de la velocidad de instauración, en general será abundante.

-Compresión y/o deformidad de las cámaras cardíacas.

-Desplazamiento variable del septo interventricular según el momento del ciclo ventricular en que obtengamos las imágenes.

-Dilatación de las venas cava superior e inferior.

-Dilatación de las venas suprahepáticas.

-Reflujo del contraste a la vena cava inferior.

PERICARDITIS:

Respuesta inflamatoria del pericardio a distintos estímulo. Los hallazgos más habituales en TC son:

-Derrame pericárdico: suele verse aunque no siempre está presente.

-Engrosamiento del pericardio. Se considera normal hasta 2 mm y engrosado por encima de 4 mm.

-Realce de las hojas pericárdicas con el contraste i.v.

-Neumopericardio: aunque poco frecuente, podemos ver gas como signo de infección.

-Calcificación pericárdica: suele indicar cronicidad.

Pericarditis constrictiva:

La pericarditis constrictiva ocurre cuando un pericardio fibrótico, engrosado y adherido al miocardio restringe el llenado diastólico cardíaco. Puede constituir el estadio final evolutivo de muchos de procesos aunque en la mayoría de casos de pericarditis constrictiva establecida no se puede identificar una causa etiológica concreta. En nuestro medio las causas más frecuentes son la Tuberculosis, la radioterapia, la cirugía y la neumoconiosis.

Generalmente existe engrosamiento homogéneo del pericardio que causa restricción uniforme al llenado de todas las cámaras cardíacas. En raros casos, el engrosamiento pericárdico está localizado en forma de bandas de constricción, que se pueden localizar en el anillo auriculoventricular o ser unilateral afectando únicamente al ventrículo izquierdo o derecho entre otras posibilidades.

En el 20-40% de los casos asocia calcificación del pericardio.

Estos hallazgos deben asociarse a un contexto clínico adecuado para llegar al diagnóstico de pericarditis constrictiva.

El TC torácico sin sincronización electrocardiográfica permite valorar el **engrosamiento pericárdico** así como la presencia de **calcificaciones**.

Otros hallazgos asociados a pericarditis constrictiva en TC son: Fig.8

-Dilatación de la vena cava superior e inferior (normalmente la vena cava superior es de menor calibre que la aorta descendente torácica y la vena cava inferior menor de dos veces el diámetro de la aorta).

-Deformidad de las cavidades cardíacas que dependerá del tipo de pericarditis constrictiva.

Ventrículos con morfología tubular y aurículas de tamaño normal en la pericarditis constrictiva difusa.

Ventriculos de tamaño normal y aumento del volumen de ambas aurículas en caso de banda de constricción en el surco auriculoventricular....(Fig.9)

-Septo interventricular sinusoidal.

-Hígado de éstasis.

-Derrame pericárdico/pleural y ascitis.

PATOLOGÍA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS:

Calcificación / arteriosclerosis coronaria: La patología coronaria es una de las causas de mayor morbimortalidad en todo el mundo.

La calcificación coronaria es un signo que pone de manifiesto la presencia de aterosclerosis. La TC de tórax, incluso sin sincronización electrocardiográfica, es una técnica muy sensible para detectar calcio coronario, aunque no nos permite estimar el grado de estenosis que causan estas placas ateromatosas calcificadas. En cualquier caso es un dato significativo que podemos recoger en el informe ya que se considera un factor de riesgo para el desarrollo de eventos cardiacos agudos. Cada vez son más numerosos los estudios que consideran el score de calcio coronario un factor de riesgo cardiovascular a tener en cuenta para clasificar a los pacientes en bajo, moderado o alto riesgo cardiovascular y tomar medidas terapéuticas acordes. (fig.10)

Origen o recorrido anómalo de las arterias coronarias, aneurismas o fistulas:

Se trata de alteraciones poco frecuentes y con repercusión clínica variable; algunas de ellas pueden ser detectadas o al menos intuídas en el TC de tórax sin sincronización electrocardiográfica y deberán ser confirmadas mediante otras técnicas:

-**Anomalías congénitas en el origen o recorrido de las arterias coronarias:** pueden ser benignas o malignas. Las variantes malignas (recorrido interarterial) deben ser informadas y confirmadas mediante TC con sincronización electrocardiográfica, RM cardiaca o cateterismo coronario ya que suponen una causa de muerte súbita. Conocer la presencia de alteraciones benignas también puede ser importante ante determinadas situaciones como por ejemplo previo a una cirugía cardiovascular. (Fig.11 y 12).

-**Aneurismas coronarios:** se habla de aneurisma coronario cuando el diámetro del vaso mide más de 1,5 veces el diámetro normal del segmento arterial adyacente y afecta a menos del 50% de la longitud del vaso. Pueden ser congénitos o secundarios a distintas patologías como son la arteriosclerosis, procesos infecciosos o enfermedad de Kawasaki entre los más frecuentes. (Fig.13)

-**Fístulas coronarias:** comunicación directa entre arteria coronaria cavidades cardiacas.

ALTERACIONES DEL MIOCARDIO. CAMBIOS EN LA ATENUACIÓN O EL GROSOR MIOCÁRDICO

El miocardio es de grosor y densidad homogéneos. Existen situaciones patológicas en las que podemos ver alteraciones en la atenuación del miocardio como áreas hipodensas, focos de densidad grasa o calcificación, y cambios en el grosor del miocardio (engrosado o adelgazado) de forma difusa o focal. Estos hallazgos son detectables mediante TC de tórax sin sincronización electrocardiográfica.

Posibles alteraciones en la densidad del miocardio:

-Densidad grasa.

-Densidad calcio.

-Disminución de la densidad respecto al miocardio normal

Infarto de miocardio antiguo.

En el TC de tórax sin sincronización electrocardiográfica podemos identificar los siguientes signos de

infarto miocárdico antiguo:

- Áreas de miocardio hipodensas que corresponden con territorios vasculares.
- Áreas de densidad grasa (metaplasia grasa postinfarto).
- Miocardio calcificado
- Miocardio adelgazado
- Cualquier combinación de los anteriores

Las áreas infartadas asocian alteraciones en la motilidad miocárdica (no detectables en TC sin sincronización) que junto con el adelgazamiento de la pared ventricular pueden dar lugar a divertículos/aneurismas ventriculares o a la formación de trombos en las zonas hipoquinéticas. Ambos hallazgos serán visibles en el TC sin sincronización.

Isquemia miocárdica severa/infarto agudo de miocardio:

Aunque es difícil y raro de ver en TC sin sincronización electrocardiográfica, el infarto agudo de miocardio se puede diagnosticar como una hipodensidad miocárdica o defecto de percusión en un territorio vascular en un contexto clínico adecuado. Uno de los errores más frecuentes que podemos cometer en este sentido es confundir con un área hipodensa/hipoperfundida lo que en realidad es un artefacto de endurecimiento del haz. En cualquier caso, los hallazgos del TC deben ser correlacionados con la clínica, el EKG y los valores de troponina.

Otras causas de grasa miocárdica:

No toda la grasa que detectemos en el miocardio indica la existencia de un infarto previo. Existen otras posibles causas:

- Variante de la normalidad: pueden encontrarse pequeños focos de grasa en los músculos papilares, cuerdas tendinosas y en la banda moderadora así como en la pared del ventrículo izquierdo.
- Dislasia arritmogénica del ventrículo derecho
- Hipertrofia lipomatosa del septo interauricular
- Lipoma cardíaco
- Miocardiopatía dilatada idiopática.

Otras causas de calcificación miocárdica:

-Lo más habitual es la calcificación distrófica del miocardio en la que el calcio se deposita en tejido degenerado o muerto. Es el caso de las lesiones severas transmurales que pueden darse en el infarto de miocardio o la miocarditis.

-Calcificación metastásica: se da en situaciones en las que existe alteración del metabolismo calcio-fosforo; la causa más habitual es la insuficiencia renal crónica.

-Shock séptico: aunque el mecanismo fisiopatológico no es bien conocido, se sabe que en situaciones de shock séptico puede haber daño miocárdico y calcificación.

Miocardio hiperdenso:

En ocasiones podemos ver el miocardio hipertenso respecto a la sangre no contrastada (estudio sin contraste i.v.) de las cámaras cardíacas.

La causa más frecuente de este hallazgo son los bajos niveles de hemoglobina en sangre (anemia). No obstante, también puede verse en enfermedades por depósito de glucógeno o hierro.

Miocardio adelgazado:

La causa más frecuente de adelgazamiento focal del miocardio es el infarto de miocardio como ya se ha descrito previamente.

No debemos confundirlo con el adelgazamiento apical normal. En estos casos no veremos metaplasia

grasa ni calcificación del miocardio. (Fig.14)

Aneurisma y pseudoaneurisma de miocardio:

Ambas entidades se desarrollan como complicación de un infarto de miocardio o en ocasiones tras determinados procedimientos quirúrgicos o traumáticos.

-El **aneurisma verdadero** del ventrículo izquierdo se define como un adelgazamiento y abobamiento del miocardio en el TC sin sincronización.

-**Pseudoaneurisma**: existe una discontinuidad en la pared del miocardio contenido por el pericardio. Suele verse un cuello estrecho que no se identifica en el aneurisma verdadero. Es menos frecuente que el aneurisma pero se asocia a un alto riesgo de rotura y requiere reparación quirúrgica.

Tanto el aneurisma como el pseudoaneurisma pueden ir asociados a un trombo mural.

Dado que el manejo clínico es distinto en ambas entidades resulta importante diferenciarlos para lo que pueden utilizarse técnica de imagen como la TC sincronizada o la RM cardiaca; a pesar de todo no siempre es posible diferenciarlas.

Miocardio grueso:

Hipertrofia ventricular izquierda

La hipertrofia ventricular izquierda se define como un incremento de la masa del ventrículo izquierdo distribuida de forma homogénea con grosor de la pared mayor de 11 mm medido en telediástole en eje corto. El volumen del ventrículo izquierdo está conservado. Podemos ver engrosamiento del miocardio en respuesta a distintas condiciones patológicas como la HTA, valvulopatías (estenosis aórtica) y con menor frecuencia patología infiltrativa (amiloidosis, enfermedad de Fabry). También puede verse en condiciones no patológicas como el corazón de atletas.

La hipertrofia ventricular izquierda se clasifica en:

-HVI leve: 12-14 mm.

-HVI moderada: 15-19 mm.

-HVI severa: > 20 mm.

Dado que las medidas deben tomarse en telediastole, no podemos realizar una valoración cuantitativa precisa del grosor miocárdico en el TC sin sincronización electrocardiográfica; podremos realizar una valoración cualitativa que tendrá que ser confirmada mediante ecocardiografía, TC con sincronización o RM cardiaca. (Fig. 15,16,17).

Miocardiopatía hipertrófica:

Es la patología cardiaca genética más frecuente (50% asociado a herencia autosómica dominante y 50% esporádicos) y la causa más común de muerte súbita en la población joven.

Encontramos engrosamiento del miocardio de al menos 15 mm sin causa primaria que lo justifique.

Se caracteriza por presentar engrosamiento asimétrico del miocardio (solo 10% presentan hipertrofia concéntrica) siendo el septo interventricular la zona más frecuentemente afectada. Podemos ver depósito de grasa en la pared ventricular en algunos casos. El ventrículo derecho también se ve afectado en el 17% de los casos.

El diagnóstico diferencial de la miocardiopatía hipertrófica cuando el engrosamiento es concéntrico incluye:

-Hipertrofia ventricular izquierda secundaria a HTA o estenosis aórtica.

-Enfermedades por depósito (amiloidosis).

-Corazón de pacientes entrenados (atletas).

La evaluación del grosor miocárdico está limitada en el TC sin sincronización electrocardiográfica ya que no podemos tomar medidas en telediástole como ya se ha descrito previamente.

Dilatación de las cavidades cardíacas/miocardopatía dilatada:

La causa más frecuente de dilatación de las cavidades cardíacas es la isquemia miocárdica, la patología valvular y la taquiarritmia.

La miocardopatía dilatada es una enfermedad primaria del miocardio, en la que hay dilatación de las cavidades cardíacas con alteración de la función sistólica. Puede ser primaria o idiopática, o secundaria como la miocardopatía alcohólica, miocardopatía secundaria a fármacos, miocardopatía del periparto, miocardopatía de las enfermedades neuromusculares (Distrofia muscular de Duchenne, Distrofia miotónica de Steiner, Ataxia de Friedreich...), infección por VIH, miocardopatías de las conectivopatías y otras enfermedades (lupus eritematoso sintético, panarteritis nodosa, sarcoidosis...)

Al igual que ocurría con la valoración del grosor del miocardio, en la TC sin sincronización no podemos hacer una evaluación minuciosa del tamaño de las cavidades cardíacas ya que para ello necesitaríamos tomar medidas en momentos concretos del ciclo cardíaco. Únicamente podemos realizar una evaluación cualitativa grosera que tendrá que ser complementada con ecocardiografía, TC con sincronización electrocardiográfica o RM cardíaca (Fig.16,17).

En estos casos en los que existe dilatación de las cámaras cardíacas con disfunción sistólica existe un aumento del riesgo de formación de trombos intracavitarios por lo que descartar la presencia de trombos cuando veamos dilatación de las cavidades cardíacas debe formar parte de la valoración rutinaria del TC de tórax incluso sin sincronización electrocardiográfica.

Hipertensión pulmonar y sobrecarga del corazón derecho:

En TC sin sincronización electrocardiográfica podemos identificar signos de hipertensión pulmonar y de sobrecarga ventricular derecha: (Fig. 18).

-Aumento de tamaño del tronco de la arteria pulmonar (mayor de 30 mm o ratio pulmonar/aorta mayor de 1)

- Dilatación de las cavidades cardíacas derechas (aurícula y ventrículo).
- Rectificación o inversión del septo interventricular.
- Dilatación de la vena cava inferior y de las venas suprahepáticas
- Reflujo del contraste intravenoso a la vena cava inferior.

El diagnóstico etiológico de la HTP incluirá las siguientes entidades de las que también podemos buscar signos en la TC de tórax sin sincronización electrocardiográfica: (Fig. 19 y 20)

- Hipertensión pulmonar por tromboembolismo crónico.
- Hipertensión pulmonar secundaria a patología pulmonar como por ejemplo patología intersticial, bronquitis crónica o fibrosis quística.
- Hipertensión pulmonar por shunts cardíaco como la comunicación interauricular, comunicación interventricular o ductus arterioso persistente.
- Hipertensión pulmonar idiopática

PATOLOGÍA VALVULAR:

La patología valvular cardíaca es muy prevalente y sus síntomas pueden simular patología pulmonar por lo que en algún caso el TC de tórax sin sincronización electrocardiográfica puede ser la primera prueba de imagen que se realice al paciente.

La TC sin sincronización no permite hacer una evaluación morfológica detallada ni funcional de las válvulas cardíacas, para ello serán necesarias la ecocardiografía, TC con sincronización o RM cardíaca. No obstante, podemos identificar signos directos o indirectos de lesión valvular en la TC no sincronizada: (Fig.21)

- Directos: calcificación o engrosamiento valvular.
- Indirectos: dilatación/hipertrofia cardiacas.

ENFERMEDAD VALVULAR AÓRTICA:

En la TC sin sincronización electrocardiográfica podemos identificar los siguientes signos:

-Calcificación: las tres causas más frecuentes de estenosis aórtica suelen asociar calcificación (degenerativa, válvula bicúspide y valvulopatía reumática). No obstante, la presencia exclusivamente de calcio valvular no implica estenosis. También puede verse calcificación en caso de insuficiencia valvular.

- Signos indirectos de estenosis aórtica:
 - Hipertrofia ventricular izquierda.
 - Dilatación postestenótica de la raíz aórtica.
- Signos indirectos de insuficiencia aórtica:
 - Dilatación del ventrículo izquierdo.

ENFERMEDAD VALVULAR MITRAL:

-Engrosamiento y calcificación de las valvas: Puede verse en caso de enfermedad valvular. Es muy frecuente en la patología mitral por enfermedad reumática, en estos casos puede asociar calcificación de la pared de la aurícula izquierda.

-Calcificación del anillo valvular: más típico de la estenosis mitral degenerativa aunque también puede verse en válvulas sin alteración funcional. En cualquier caso se asocia a mayor riesgo de enfermedad coronaria y de eventos cardiacos agudos por lo que si es visible debemos incluirla en el informe.

- Signos indirectos de estenosis:
 - Dilatación de la aurícula izquierda.
 - Dilatación de las venas pulmonares
 - Signos de hipertensión pulmonar con aumento de calibre de la arteria pulmonar y de las cavidades cardiacas derechas en los casos evolucionados.

- Signos indirectos de insuficiencia valvular:
 - Dilatación de la aurícula y del ventrículo izquierdos.

ENFERMEDAD VALVULAR TRICUSPIDE Y PULMONAR:

La TC torácica incluso sin sincronización electrocardiográfica puede aportar información útil en algunos casos identificando signos directos de probable lesión valvular tales como engrosamiento de las valvas (se harán visibles) o calcificación valvular.

- Signos indirectos de estenosis tricuspídea:
 - Dilatación de la aurícula derecha
 - Dilatación de las venas cava superior e inferior.
 - Dilatación de las venas suprahepáticas
 - Disminución de la vascularización pulmonar.
- Signos indirectos de insuficiencia tricuspídea:
 - Dilatación de la aurícula y el ventrículo derechos
 - Dilatación de las venas cava superior e inferior
 - Dilatación de las venas suprahepáticas.
- Signos indirectos de estenosis pulmonar:
 - Dilatación del tronco de la arteria pulmonar y la arteria pulmonar principal izquierda debido al jet

postestenótico, con arteria principal derecha de diámetro normal.

- Dilatación de la aurícula y el ventrículo derechos.
- Hipertrofia del ventrículo derecho
- Rectificación o inversión del septo interventricular.

-Signos indirectos de insuficiencia pulmonar:

- Dilatación del ventrículo derecho.
- La causa más frecuente de insuficiencia valvular pulmonar es la hipertensión pulmonar de cualquier causa por lo que también veremos aumento de calibre de las arterias pulmonares.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS:

Comunicación interauricular/ductus arterioso persistente:

Pequeños defectos del septo interauricular o ductus arterioso persistente pueden pasar desapercibidos durante la infancia. Pueden ser detectados en el adolescente o adulto en un TC de tórax sin sincronización electrocardiográfica realizado por otro motivo no cardiológico. (Fig.22)

Cuando realizamos un TC de tórax en pacientes que presentan disnea con aumento del patrón vascular en la radiografía debemos buscar estos pequeños defectos congénitos.

Se describen tres tipos de comunicación interauricular:

- Ostium primum (15-20% de los casos).
- Ostium secundum (75% de los casos).
- Comunicación interauricular tipo seno venoso (5-10%).

Podemos identificar estos defectos en el TC de tórax sin sincronización electrocardiográfica e indicaremos correlacionar con otras pruebas como ecocardiografía o RM cardíaca para confirmar el diagnóstico y completar el estudio. Debemos ser especialmente cautelosos con la CIA tipo ostium secundum ya que este defecto asienta sobre el septo medio que normalmente es muy fino y a veces puede no ser visible en TC aunque esté presente.

Retorno venoso pulmonar anómalo: (Fig. 23, 24)

El retorno anómalo de las venas pulmonares incluye el drenaje de una rama de la vena pulmonar en la aurícula derecha, seno coronario o venas sintéticas, dando lugar a un cortocircuito izquierda derecha.

El drenaje venoso pulmonar anómalo parcial está presente en aproximadamente el 0,5% de la población y es por lo general asintomático. La vena anómala puede drenar en diferentes estructuras vasculares.

-En el lado derecho los puntos de drenaje más comunes son:

- Vena cava superior
- Vena ácigos
- Vena cava inferior

-Aurícula derecha

-En el lado izquierdo:

-Vena braquiocefálica izquierda

-Vena cava superior izquierda persistente

-Seno coronario

El drenaje venoso anómalo puede producirse también por debajo del diafragma.

El drenaje venoso pulmonar anómalo total debe asociarse con un defecto septal y es mejor considerarlo como un tipo de cardiopatía congénita.

Otras alteraciones congénitas menos frecuentes.

El radiólogo debe estar familiarizado con las alteraciones que causan las cardiopatías congénitas corregidas o no, ya que esto ayudará a que pueda reconocerlas.

En la TC sin sincronización electrocardiográfica realizada por otro motivo podemos detectar signos de cardiopatías congénitas en el adulto que no se sospechaban. En estos casos será necesario completar el estudio con una ecocardiografía, RM cardíaca o TC con sincronización electrocardiográfica.

-Tetralogía de Fallot:

-Comunicación interventricular

-Obstrucción al flujo de salida del ventrículo derecho (en casos de obstrucción leve el cortocircuito derecha izquierda será poco importante y clínicamente puede pasar desapercibido durante la infancia).

-Acabalgamiento de la aorta sobre el defecto septal

-Hipertrofia del ventrículo derecho.

-Trasposición de los grandes vasos:

La aorta se origina en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar en el ventrículo izquierdo. Suele asociar comunicación interauricular, ductus arterioso persistente y/o comunicación interventricular ya que en caso contrario no sería compatible con la vida.

Normalmente estos pacientes se diagnostican y tratan en la infancia. En el adulto veremos las secuelas/complicaciones secundarias al tratamiento quirúrgico.

-Anomalía de Ebstein:

Desplazamiento hacia el ventrículo derecho de la válvula tricúspide. Suele asociar insuficiencia tricúspide y comunicación interauricular (50% de los casos) con shunt derecha izquierda.

-Cor triatriatum: (Fig.22)

Rara anomalía congénita en la que existe una membrana fibromuscular que divide la aurícula izquierda (más frecuente que la derecha) en dos cámaras, una posterior que recibe las venas pulmonares y otra anterior que da paso a la orejuela y la válvula mitral. Esta membrana puede ser completa causando un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva grave en el periodo neonatal que requerirá cirugía urgente. En la mayoría de los casos la membrana presenta fenestraciones que comunican ambas cámaras. Estos casos pueden pasar clínicamente desapercibidos o bien mostrar signos similares a los de la estenosis mitral.

TUMORES Y PSEUDOTUMORES: (Fig. 25)

Los tumores cardíacos no son frecuentes. Son mucho más frecuentes las metástasis que los tumores primarios y dentro de estos últimos, más frecuentes los tumores benignos que los malignos.

Las masas cardíacas se descubren en la mayoría de los casos de forma incidental en una ecocardiografía. También pueden detectarse en TC de tórax sin sincronización electrocardiográfica realizado por otro motivo.

Metástasis:

Las metástasis son las lesiones malignas más frecuentes en el corazón y el pericardio (de 100 a 1000 veces más frecuentes que los tumores primarios). Si además las lesiones son múltiples la probabilidad de que se trate de metástasis es mucho mayor. Normalmente las metástasis cardíacas/pericárdicas se producen en estadios avanzados de la enfermedad primaria. Suelen ser metástasis de cáncer de mama o pulmón, aunque el cáncer que más frecuentemente metastatiza al corazón es el melanoma. Las vías de diseminación pueden ser linfática, hematogena o por contigüidad. La localización más habitual de las metástasis es el pericardio seguido de la grasa epicárdica, el miocardio y finalmente las cavidades cardíacas.

Es habitual que se asocien a derrame pericárdico.

Tumores primarios:

El mixoma es el tumor benigno más frecuente en adultos, con preferencia por el sexo femenino. Es un tumor típicamente intracavitario cuya localización más habitual es la aurícula izquierda (75%), con menos frecuencia en la aurícula derecha (20%) y los ventrículos (5%). Suelen presentar una base de implantación estrecha, normalmente en el septo interauricular (fosa oval). En TC se presentan como masas de tamaño variable entre 1 y 15 cm, normalmente hipodensas, pueden ser de densidad variable debido a la presencia de calcificaciones, necrosis, formaciones quísticas o sangrado. Habitualmente presentan escaso realce tras la administración del contraste i.v. o realce heterogéneo.

Otros tumores benignos: **Fibroelastoma papilar** (segundo tumor benigno primario más frecuente localizado con mayor frecuencia en las válvulas aórtica y mitral. Suelen ser menores de 1 cm y el diagnóstico diferencial incluye las vegetaciones y la enfermedad degenerativa valvular). **Lipoma**

cardiaco (tumor bien definido, encapsulado y homogéneo que se origina con mayor frecuencia en el endocardio. Puede presentar setos internos que realzan tras la administración del contraste. El diagnóstico diferencial debe establecerse fundamentalmente con la hipertrofia lipomatosa del septo interauricular en el que típicamente queda respetada la fosa oval).

Lesiones pseudotumorales:

Trombos:

Los trombos intracavitarios son las masas cardíacas más frecuentes. Son más frecuentes en pacientes con fibrilación auricular, disfunción ventricular grave, pacientes con catéteres centrales y prótesis valvulares.

Se presentan como masas móviles o adheridas en la orejuela izquierda en pacientes con fibrilación auricular y valvulopatía mitral y en el ventrículo izquierdo en pacientes con infarto de miocardio o miocardiopatías dilatada. En la TC son masas de baja densidad (35-40 UH) y no realzan tras la administración de contraste. Los trombos crónicos pueden presentar en ocasiones realce periférico debido al desarrollo de una pseudocapsula fibrosa y calcificaciones lo que hace difícil el diagnóstico diferencial con el mixoma. Identificar el prolapso de la masa a través de la válvula mitral indica que se trata de un mixoma y no de un trombo.

Hipertrofia lipomatosa del septo interauricular.

Infiltración grasa del septo interauricular que respeta de forma característica la fosa oval adoptando una morfología típica (similar a una mancuerna). Es más frecuente en mujeres de edad avanzada y pacientes obesos. Generalmente es asintomática aunque puede manifestarse con arritmias, muerte súbita y síntomas obstructivos.

Se diagnostica cuando el grosor del septo supera los 2 cm, es de atenuación grasa y no realza con el contraste.

En PET se asocia a aumento de la captación de 18F-fluorodesoxiglucosa (FDG) que se debe a la presencia de grasa parda y no debemos confundirlo con una lesión maligna hipermetabólica.

Estructuras anatómicas/artefactos que pueden simular tumores:

-Crista terminalis: banda fibromuscular en sentido vertical que se extiende desde la vena cava superior hasta la inferior dando lugar a una impronta en la pared posterior de la aurícula derecha. En ocasiones es muy prominente, no debemos confundirla con un trombo o tumor intracavitario.

-Artefactos de flujo: en relación con áreas hipodensas que podemos observar en la aurícula derecha o en algunas áreas de bajo flujo como las orejuelas auriculares al mezclarse la sangre contrastada con la no contrastada. Si tenemos dudas de que pueda tratarse de un trombo o masa tumoral debemos realizar una adquisición más tardía.

Imágenes en esta sección:

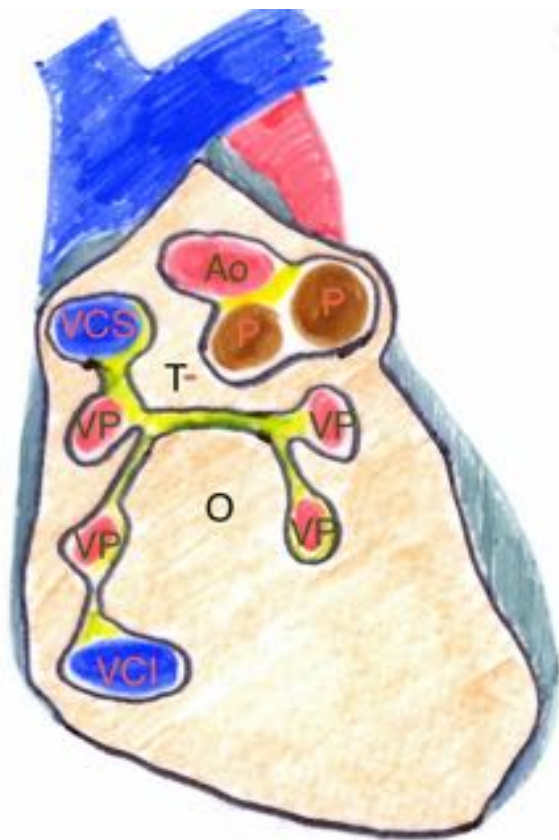


Fig. 1: Cara posterior del pericardio con el corazón retirado.

- Ao: aorta
- P: arteria pulmonar
- VP: venas pulmonares
- VCI: vena cava inferior
- VCS: vena cava superior

- T: seno transverso
- O: seno oblicuo

Fig. 1: Cara posterior del pericardio, retirado el corazón.

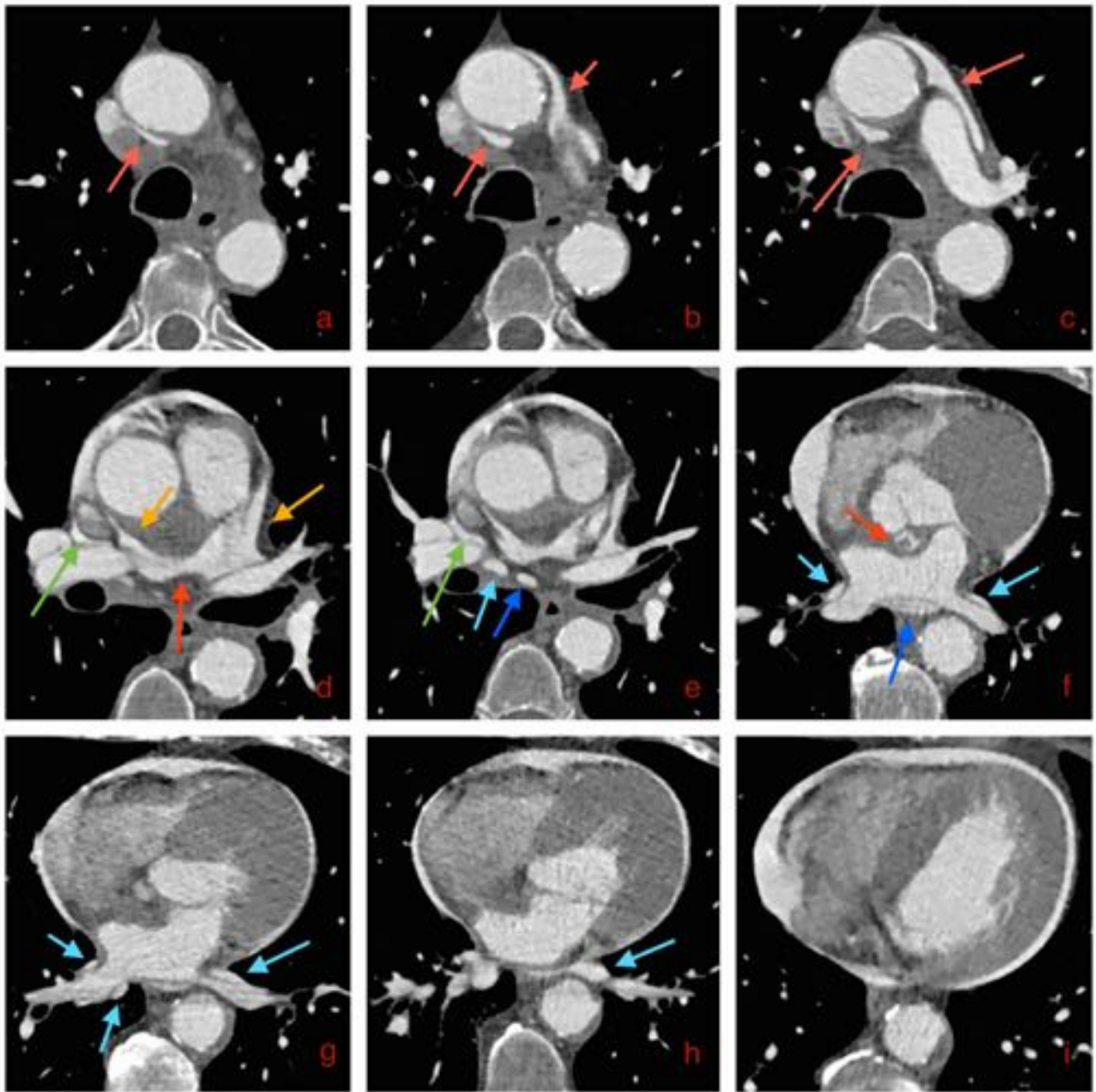
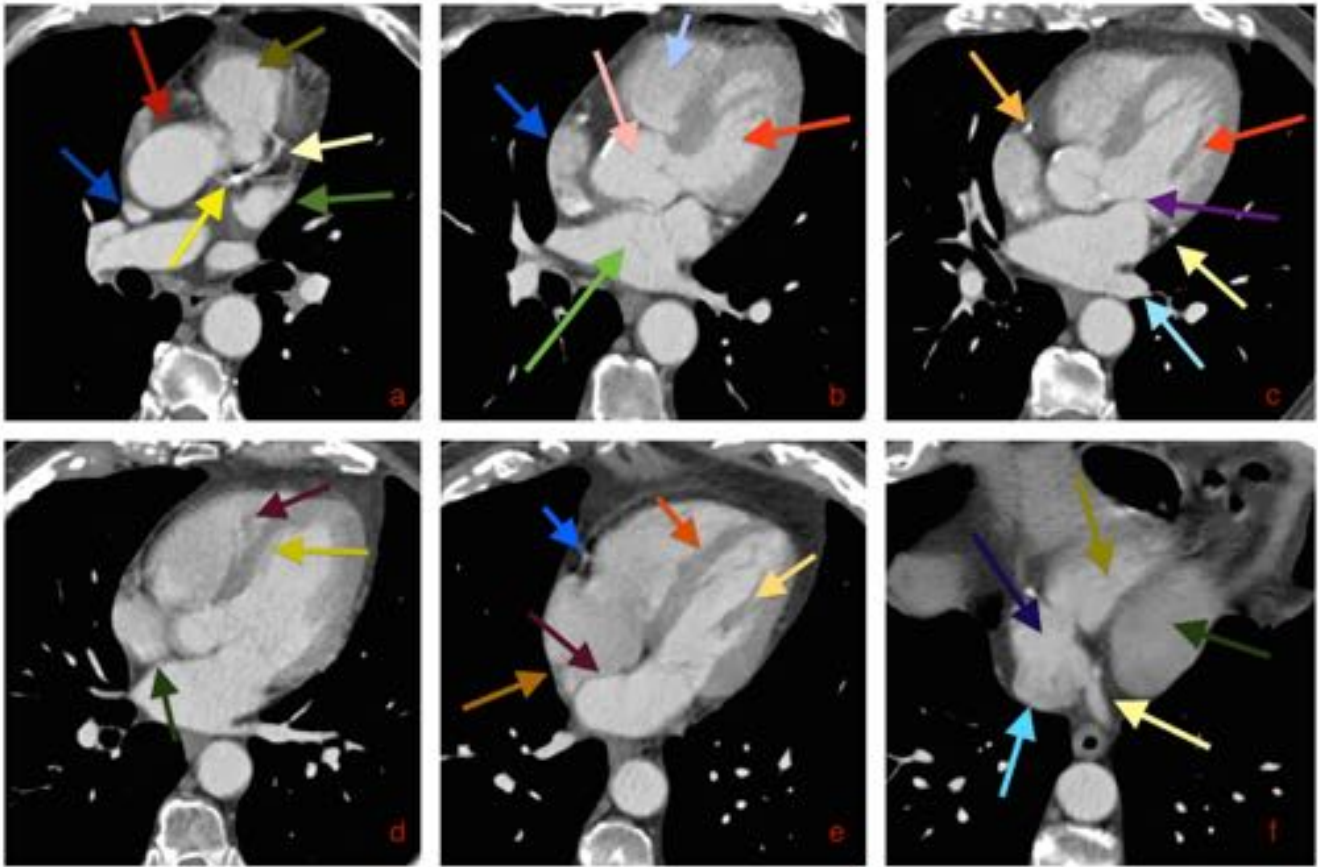


Fig. 2: Anatomía del pericardio, senos y recesos. Paciente al que pasó de forma incidental contraste al espacio pericárdico durante un cateterismo coronario. a,b,cR. aórtico superior. d.seno transverso(roja),R.pulmonares(naranjas).R postcava(verde). e.seno transverso.R.pericárdico posterior(azul).R postcava (verde).f.R aórtico inferior(roja).R. venas pulmonares (celestes) y seno oblicuo (azul).g-h.Rvenas pulmonares (celestes)



a. vena cava superior (azul), raíz aórtica (roja), tracto de salida del ventrículo derecho (verde oscuro), tronco común de la arteria coronaria izquierda (amarillo vivo), arteria descendente anterior (amarillo pálido), orejuela izquierda (verde).

b. aurícula izquierda (verde), orejuela derecha (azul), raíz aórtica y válvula aórtica (rosa), ventrículo derecho (celeste), ventrículo izquierdo (rojo).

c. arteria coronaria derecha (naranja), músculo papilar (rojo), válvula mitral (morado), arteria circunfleja en surco auriculoventricular izquierdo (amarillo), vena pulmonar izquierda (celeste).

d. tabique interauricular (verde), tabique interventricular (amarillo), banda moderadora (corinto).

e. crista terminales (marrón), tabique interauricular (corinto), arteria coronaria derecha (azul), septo interventricular (naranja), músculo papilar (amarillo).

f. vena cava inferior (celeste), aurícula derecha (azul oscuro), ventrículo derecho (verde claro), ventrículo izquierdo, seno venoso (amarillo).

Fig. 3: Anatomía cardíaca

a-b- Derrame pericárdico simple o trasudado. Se observa discreto derrame pericárdico de densidad agua (<20UH), con pericardio de grosor normal (< 4mm) que no muestra realce con el contraste i.v.

a. Pequeños acúmulos de líquido pericárdico (flechas rojas).

b. Pericardio normal (flecha verde). Líquido pericárdico (flechas rosas).

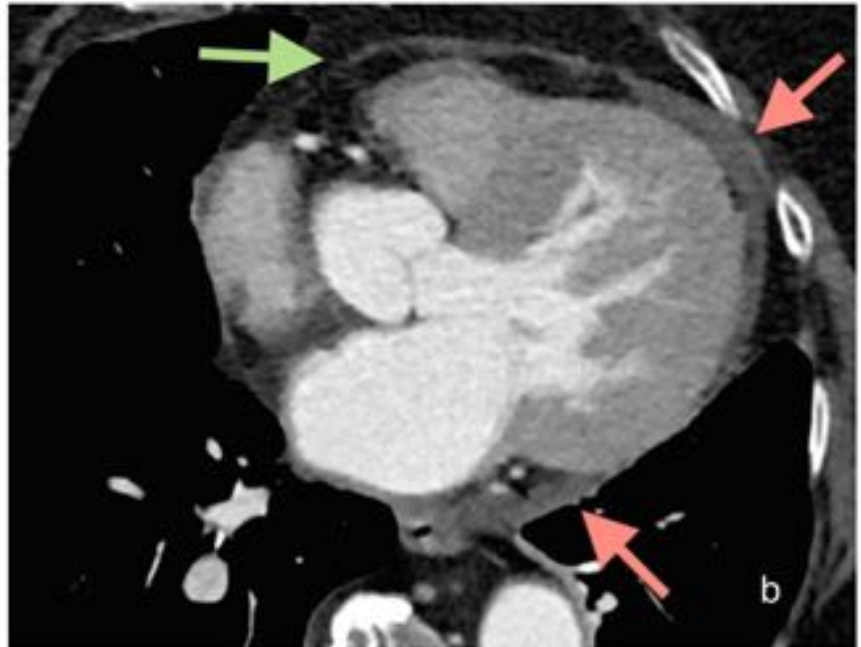
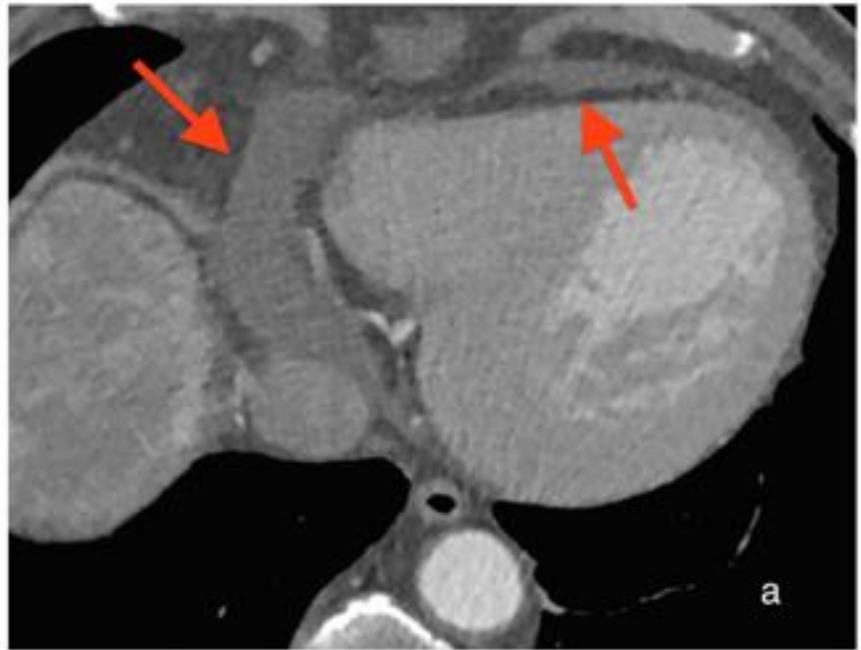


Fig. 4: Derrame pericárdico simple

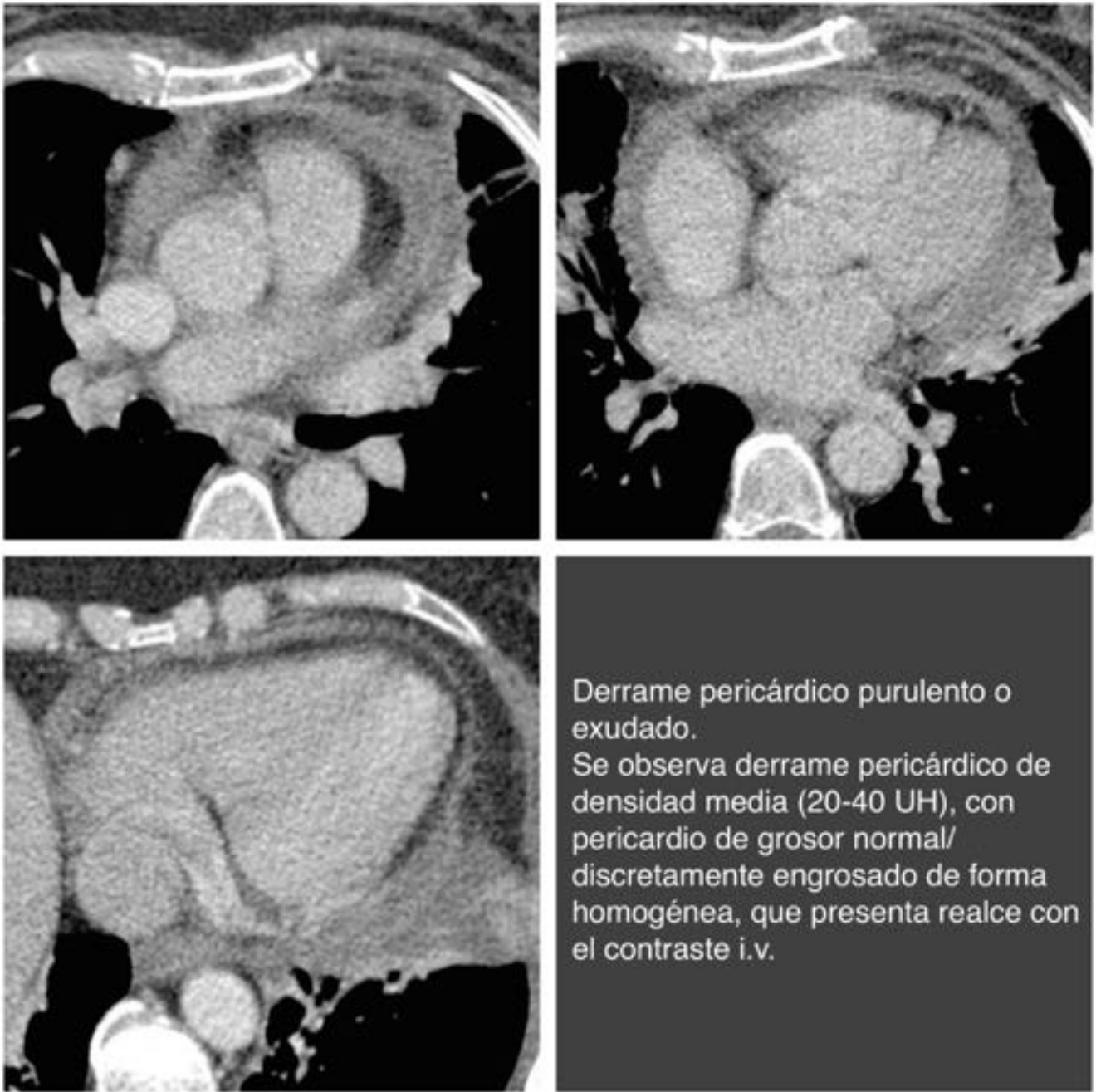


Fig. 5: Derrame pericárdico complicado

Cuantificación del derrame pericárdico

Criterios de Weitzman	Suma del espesor del derrame pericárdico en sacos anterior y posterior
Leve	<10 mm
Moderado	10-19 mm
Severo	>20 mm

Fig. 6: Cuantificación del derrame pericárdico. Criterios de Weitzman.

Signos de taponamiento cardiaco en TC
Derrame pericárdico
Compresión y/o deformidad de las cámaras cardiacas
Desplazamiento variable del septo interventricular
Dilatación de la vena cava superior e inferior
Dilatación de las venas suprahepáticas
Reflujo del contraste a la vena cava inferior

Fig. 7: Taponamiento cardiaco

Signos de pericarditis constrictiva en TC
Pericardio engrosado
Calcificación pericardica (20-40% de los casos)
Dilatación de las venas cava superior e inferior
Deformidad de las cavidades cardiacas
Septo interventricular sinusoidal
Hígado de éstasis
Derrame pleura, pericárdico y ascitis

Fig. 8: Pericarditis constrictiva



Morfología cardíaca en la pericarditis constrictiva:

a. Pericarditis constrictiva global. Engrosamiento difuso del pericardio que rodea y comprime los ventrículos que adoptan morfología tubular.

b. Pericarditis constrictiva anular: Engrosamiento anormal del pericardio a nivel de los surcos auriculoventriculares. En esta forma de pericarditis constrictiva los ventrículos son típicamente normales en tamaño pero las aurículas están dilatadas.

c. Pericarditis constrictiva unilateral: engrosamiento anormal del pericardio en el lado izquierdo (1) o derecho (2). Comprime el ventrículo adyacente y se acompaña de desviación del septo interventricular (cóncavo hacia el lado del engrosamiento pericárdico).

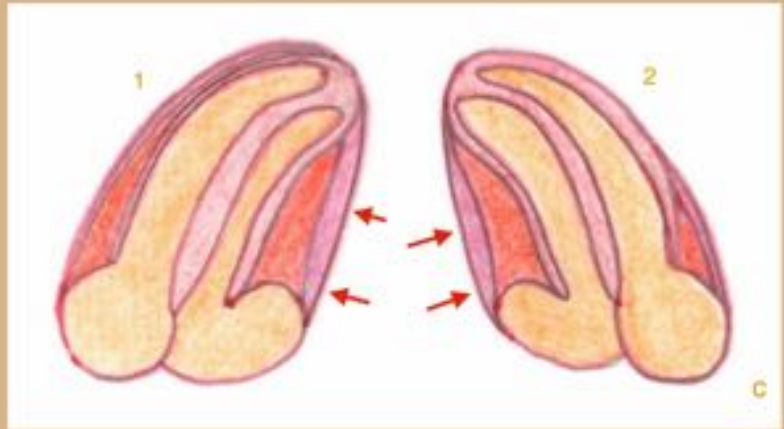
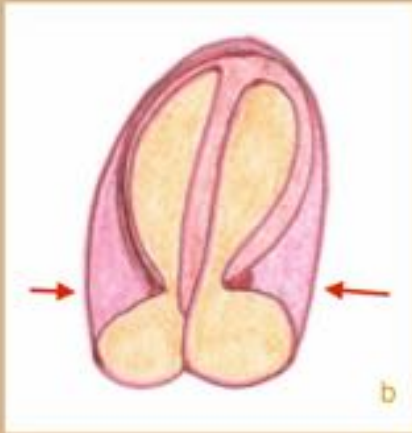
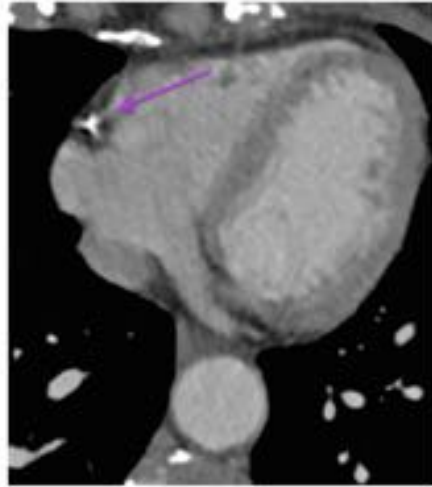
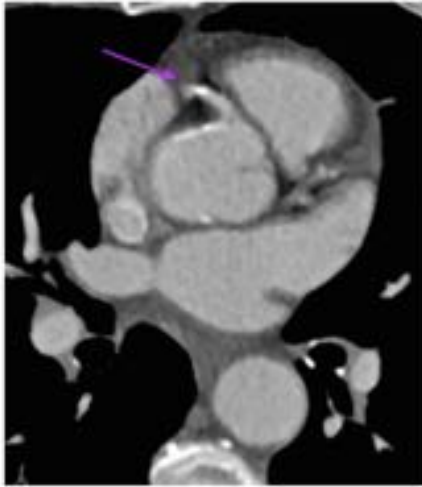
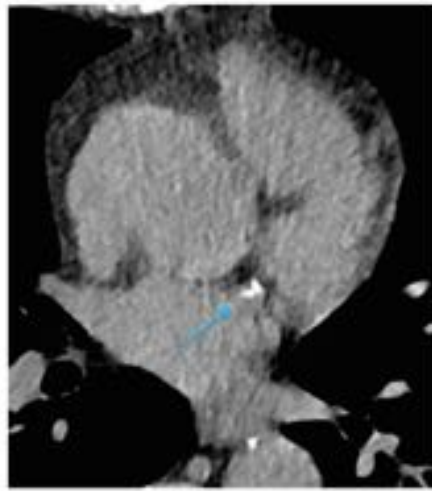
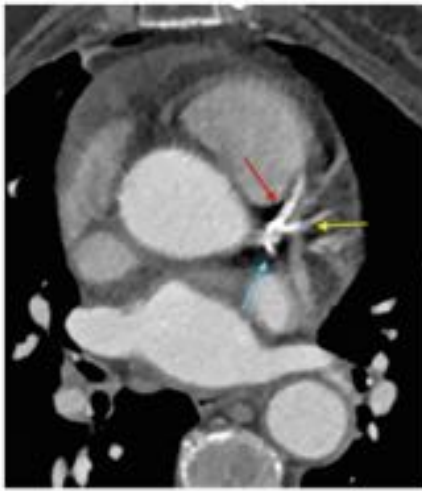


Fig. 9: Pericarditis constrictiva



CALCIO CORONARIO:

- Flecha roja: calcificación de la arteria descendente anterior.

- Flecha amarilla: calcificación de la primera rama diagonal.

- Flecha celeste: calcificaciones en arteria circunfleja.

- Flecha morada: calcificación de la arteria coronaria derecha.

Fig. 10: Calcio coronario

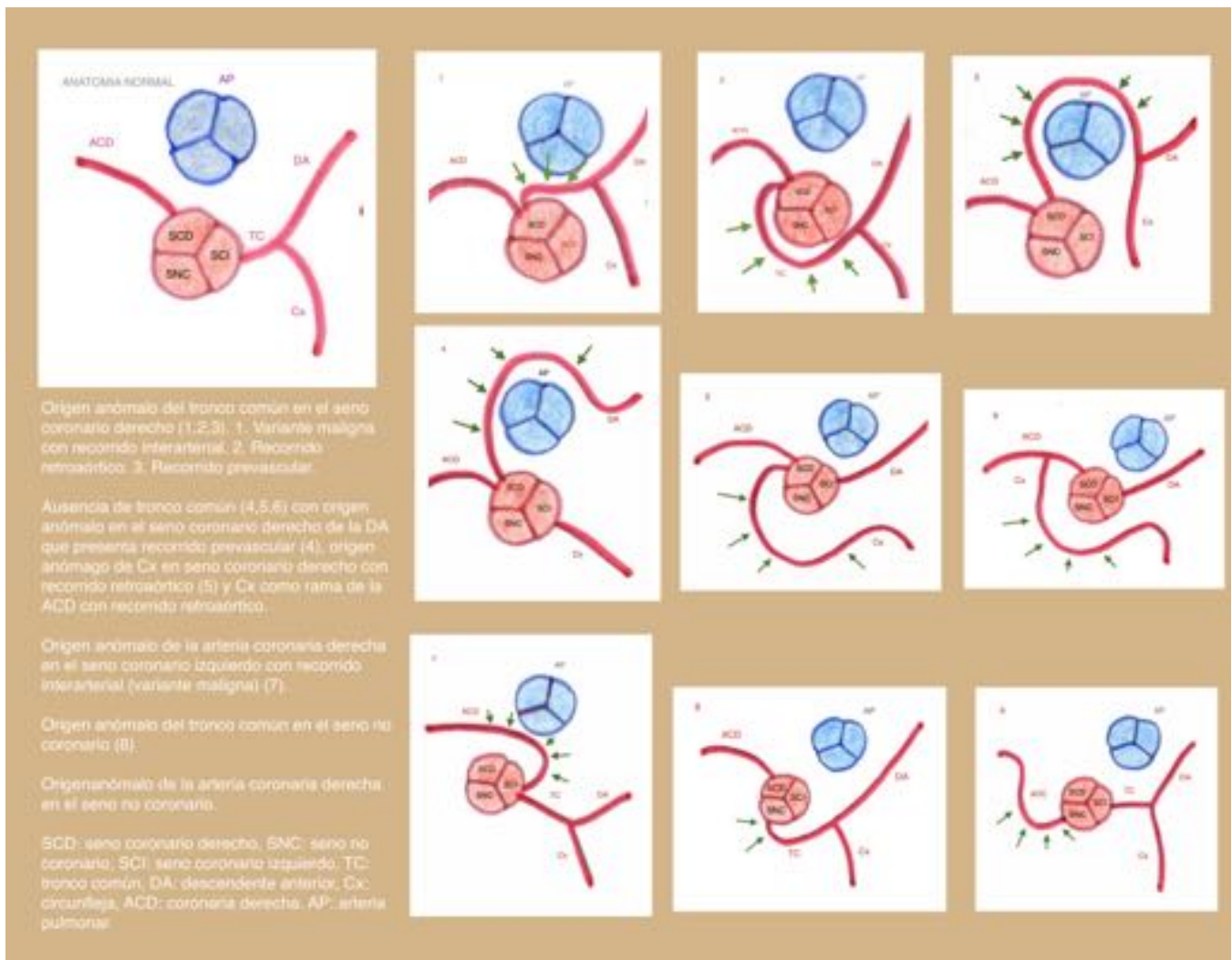


Fig. 11: Anatomía coronaria y anomalías en origen y recorrido de las arterias coronarias.

Arteria coronaria única con origen en el seno coronario derecho

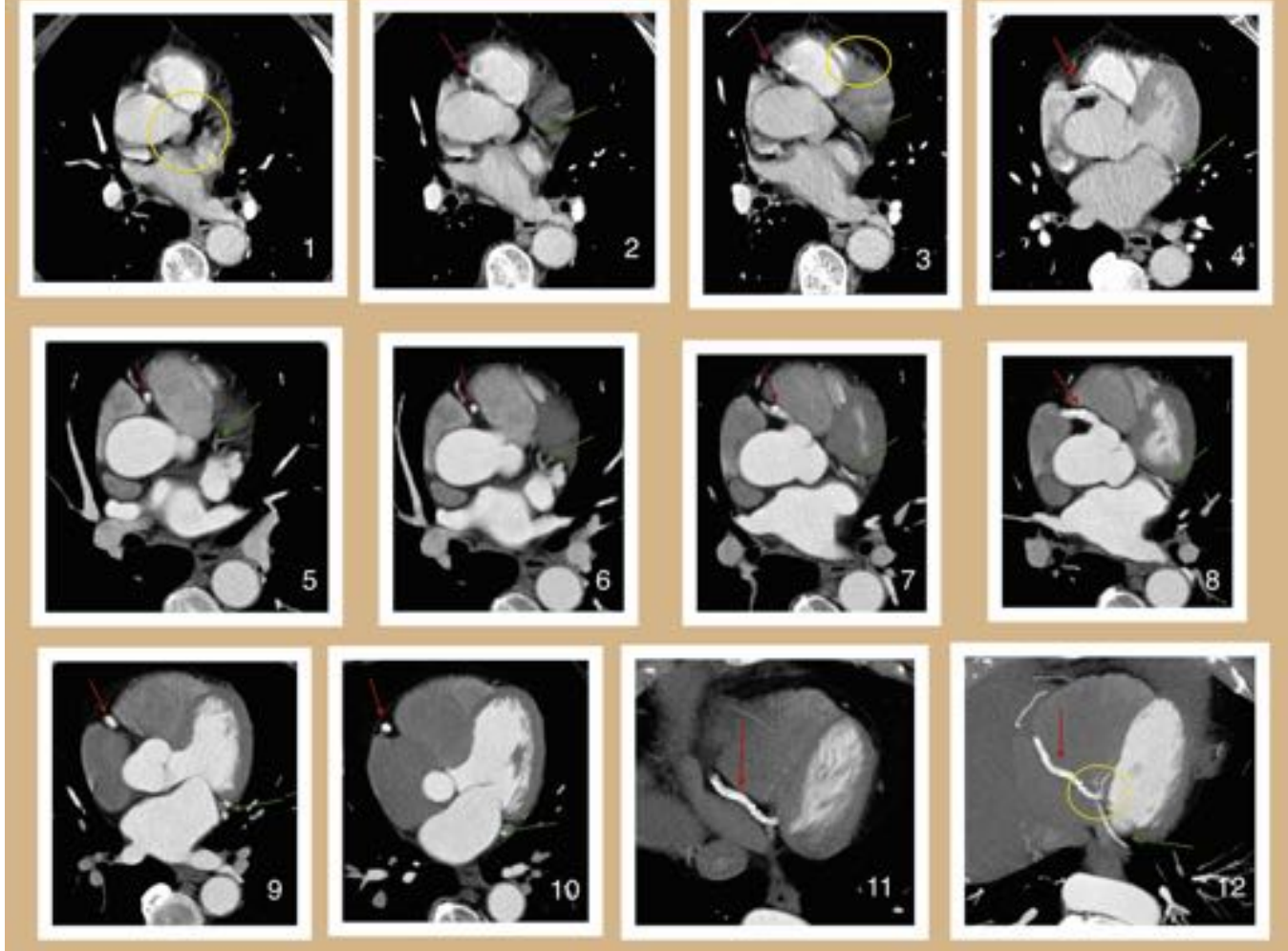


Fig. 12: Arteria coronaria única. Origen en SCD, recorrido por surco AV derecho hasta cruz cordis, da la art. DP y otra rama que se dirige por SAV izquierdo (Cx like) hasta alcanzar el surco interventricular anterior con ramas de escaso calibre (DA like). 1-3 TC tórax sin sincronización. 4-10 TC coronario sincronizado. 11 MIP.

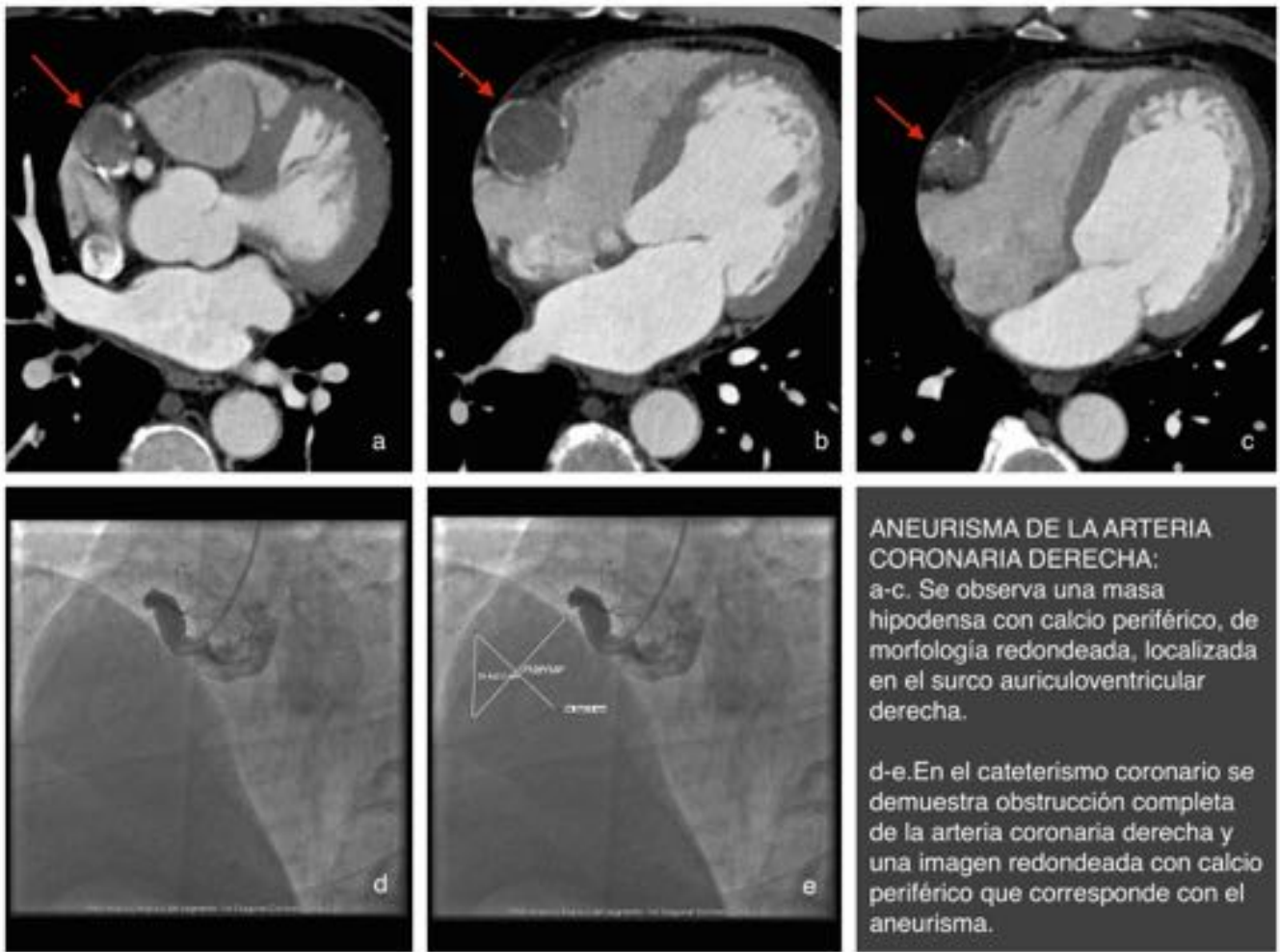


Fig. 13: Aneurisma coronario



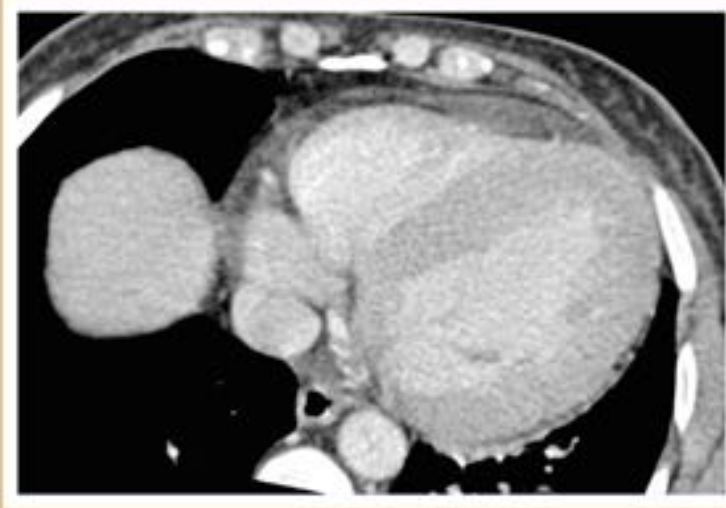
Reconstrucción MPR oblicua para obtener plano cuatro cámaras cardiaco en TC de tórax no sincronizado realizado para estudio de lesión pulmonar (flecha celeste).

Se parecía aparente aumento difuso del grosor miocárdico del VI. En este estudio no podemos afirmar que se trate de engrosamiento patológico ya que la imagen probablemente esté adquirida durante la sístole ventricular y la valoración del grosor miocárdico debe hacerse en telediástole (flechas verdes).

Existe adelgazamiento apical del miocardio, normal. No debemos confundirlo con un hallazgo patológico (ej. secundario a infarto antiguo) (Flecha amarilla).

En TC de tórax no sincronizado no podremos realizar un análisis exhaustivo del tamaño de las cámaras cardiacas ni del grosor miocárdico ya que ello requiere tomar medidas en momentos concretos del ciclo cardiaco. No obstante, podemos relizar una evaluación cualitativa.

Fig. 14: Grosor miocárdico



TC de tórax no sincronizado. Aunque no podemos realizar valoración cuantitativa del tamaño de las cámaras cardíacas ni del grosor miocárdico; en este estudio cualitativamente es evidente que existe aumento de volumen y engrosamiento del miocardio del VI.

Clasificación de la hipertrofia ventricular izquierda:

- Leve: 12-14 mm
- Moderada: 15-19 mm
- Severa: >20 mm

Valores tomados en telediástole.

Fig. 15: HVI



Fig. 16: Cámaras cardiacas y miocardio.



a. TC de tórax. Corazón sin hallazgos patológicos.

En algunos casos el aumento de volumen de las cavidades cardíacas y del grosor miocárdico es muy evidente. Serán necesarios estudios complementarios (ecocardiografía) para cuantificarlo aunque no para confirmar el diagnóstico.

b. Aumento de tamaño de las aurículas

c. Gran dilatación auricular derecha. Aumento de volumen e hipertrofia (>4 mm) del ventrículo derecho.



Fig. 17: Cámaras cardíacas y miocardio

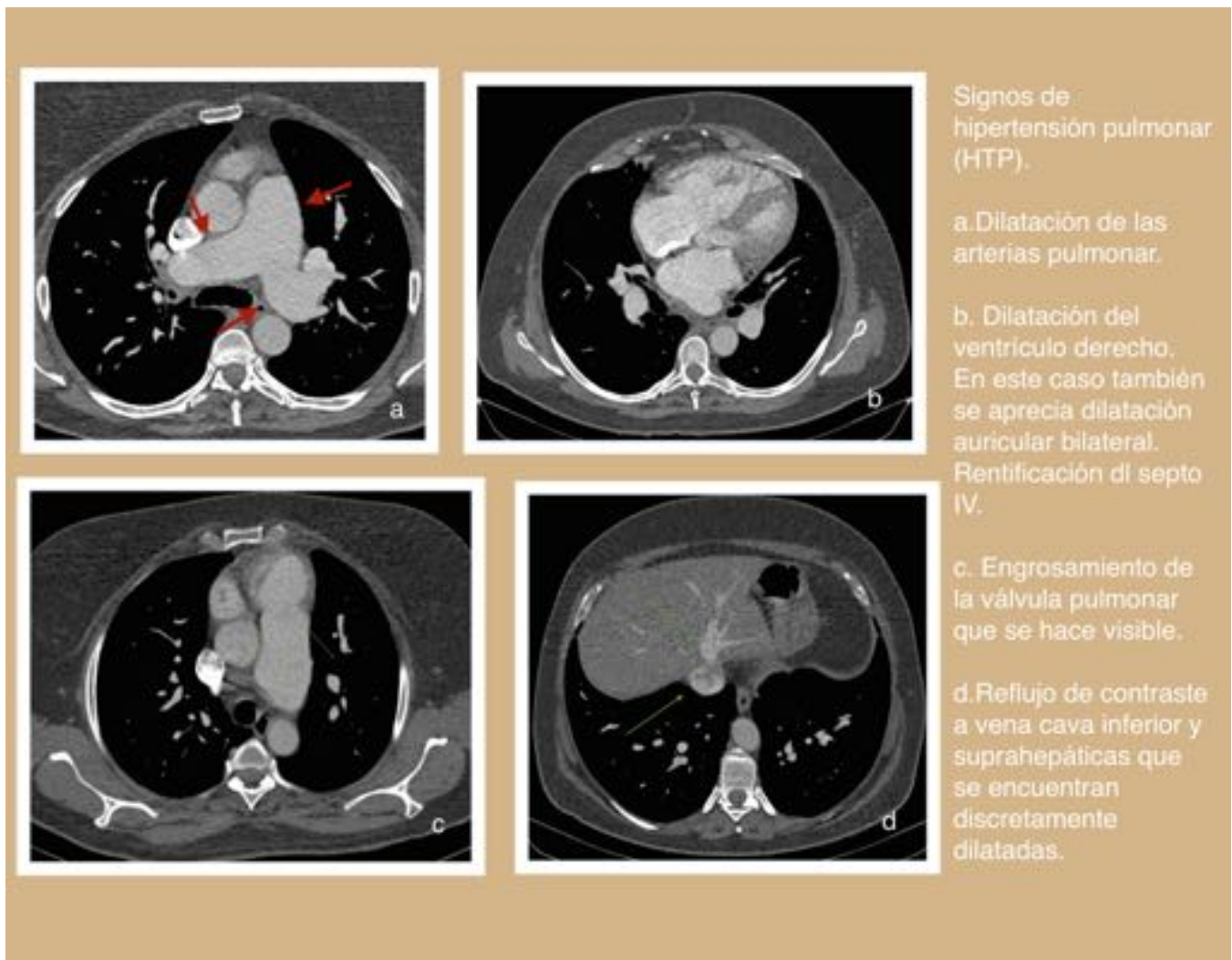


Fig. 18: Hipertensión pulmonar



a-c. Signos de HTP y sobrecarga derecha. Dilatación de arterias pulmonares, ventrículo y aurícula derechos, rectificación del septo IV, reflujo de contraste a vena cava inferior.

d-e. En el mismo estudio (TC de tórax no sincronizado) podemos identificar signos que nos dan el diagnóstico de la causa de esta HTP: Tromboembolismo pulmonar crónico. d. Trombo crónico en arteria pulmonar derecha. e. infarto pulmonar.

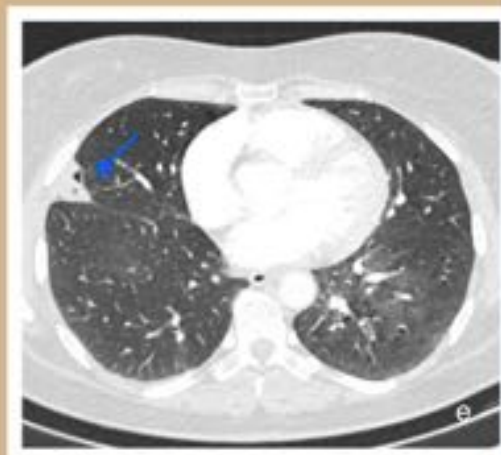
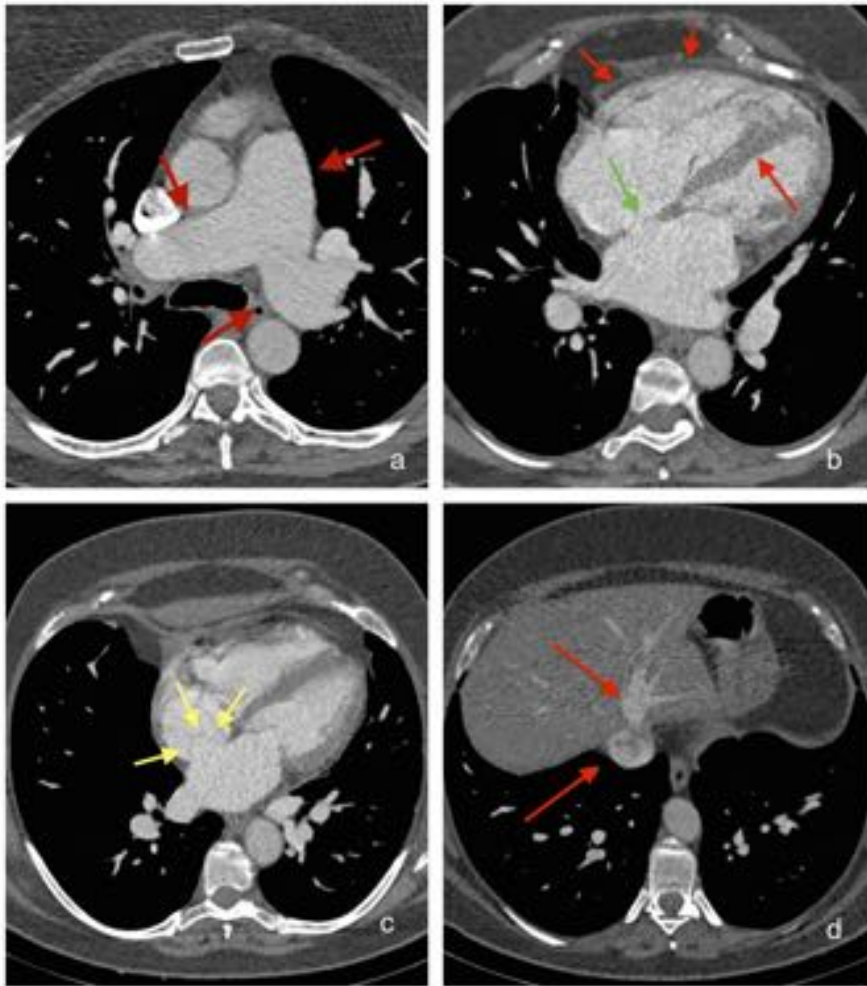


Fig. 19: TEP crónico



Paciente remitida desde neumología, en estudio por disnea:

Realizamos TC de tórax:

Signos de Hipertensión Pulmonar (HTP) (flechas rojas).

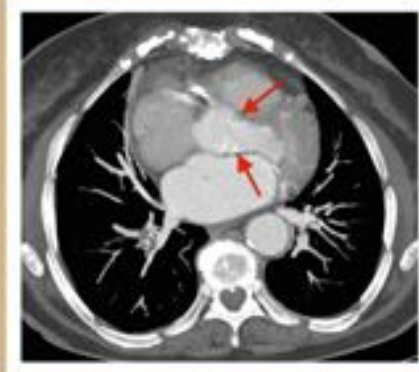
a. Dilatación de arterias pulmonares.
 b. Dilatación de ventrículo izquierdo.
 Rectificación del septo interventricular.
 d. Reflujo de contraste a vena cava inferior y suprahepáticas (discretamente dilatadas).

Se identifican signos que pueden darnos el diagnóstico etiológico de esta HTP.

b. Dilatación de AMBAS aurículas.
 Posible defecto del septo interauricular (en ocasiones el septo IA puede ser muy fino a nivel de la fosa oval y no identificarse en TC sin sincronización).
 c. Se intuye aneurisma del septo interauricular.

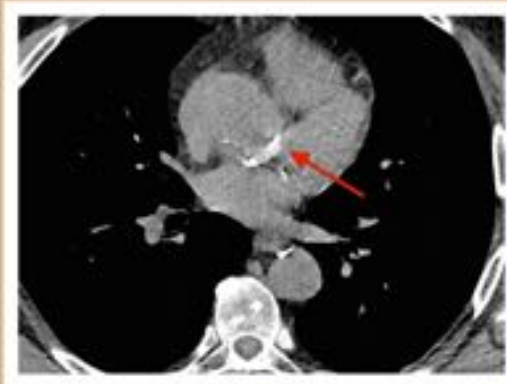
Se confirmó mediante ecocardiografía transesofágica y RM cardíaca la existencia de aneurisma del septo interauricular y CIA tipo ostium secundum.

Fig. 20: CIA ostium secundum



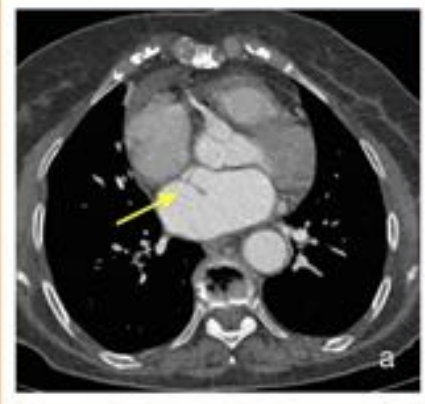
En TC de tórax no sincronizado podemos ver calcificación y engrosamiento de las válvulas que indican patología valvular.

En estos ejemplos vemos pequeñas calcificaciones valvulares.



Podemos buscar signos indirectos de patología valvular como hipertrofia o dilatación de cavidades cardiacas

Fig. 21: Patología valvular



a-b Cor triatriatum. Se observa septo auricular que separa el componente venoso del vestibular.



c. CIA tipo ostium secundum



d. Dextrocardia

Fig. 22: Alteraciones congénitas

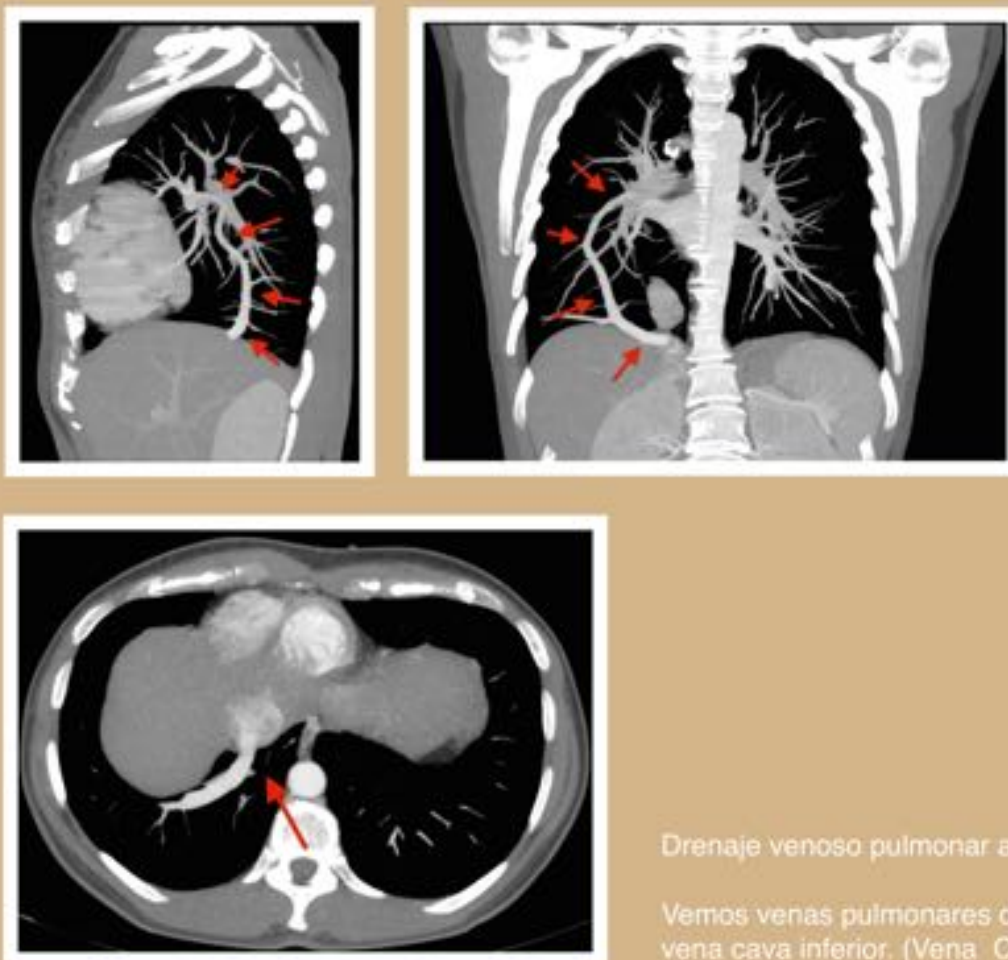
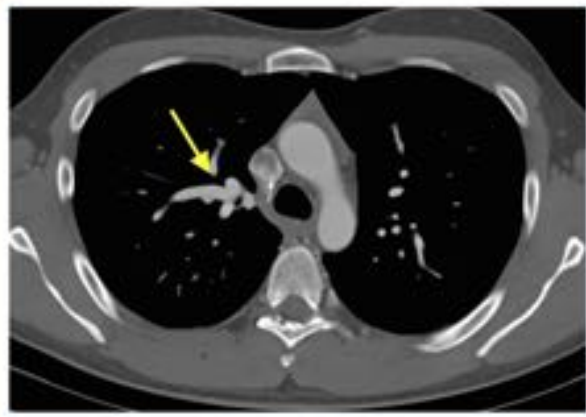


Fig. 23: Drenaje venoso pulmonar anómalo



Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial.
Se aprecia drenaje de las venas pulmonares del Lóbulo Superior Derecho en la vena cava superior.

Fig. 24: Drenaje venoso pulmonar anómalo

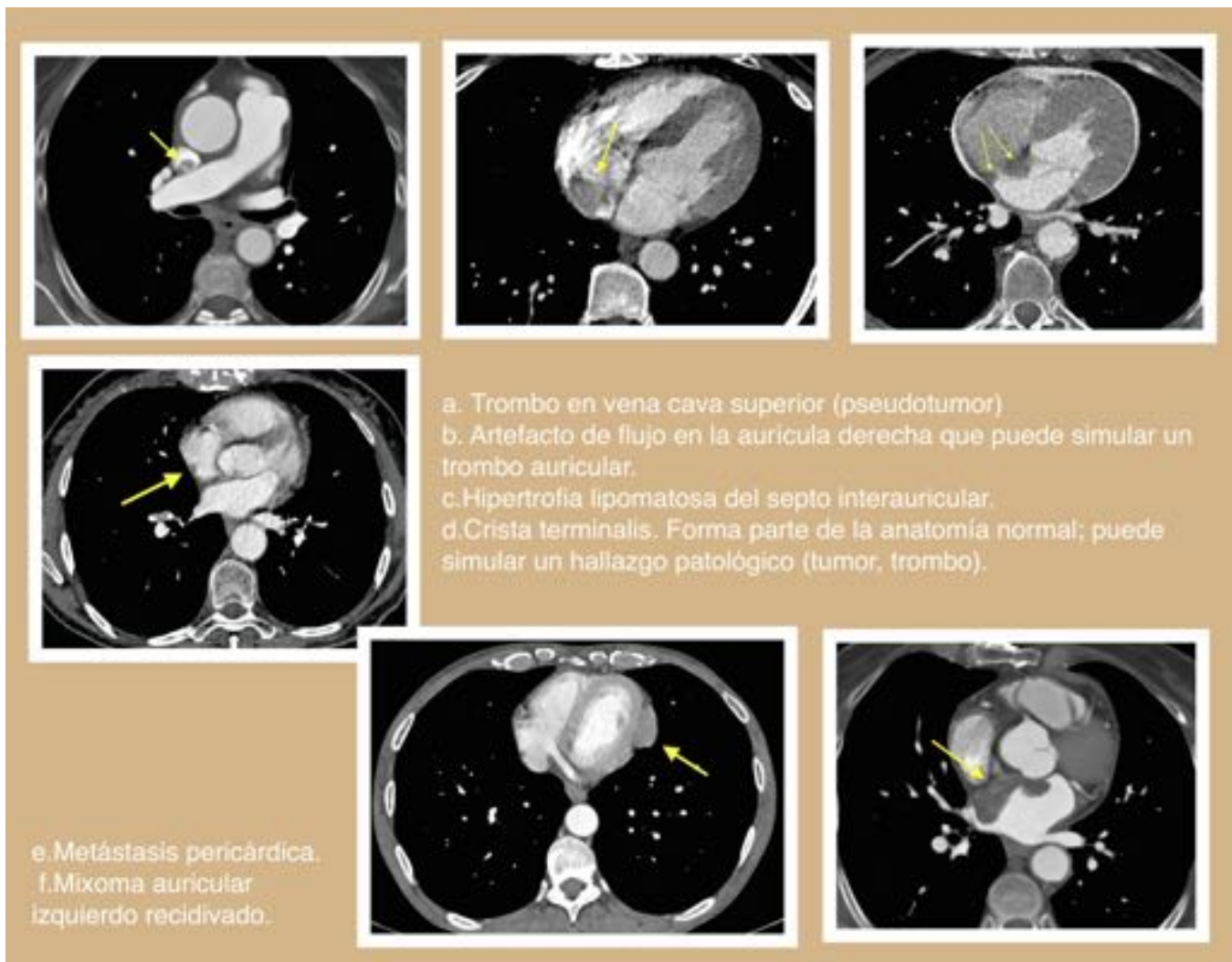


Fig. 25: Tumores y pseudotumores

Conclusiones

CONCLUSIÓN:

La TC de tórax sin sincronización electrocardiográfica es una técnica de imagen muy extendida. Los últimos avances tecnológicos en TC permiten obtener imágenes del corazón con menos artefactos de movimiento, incluso sin sincronización electrocardiográfica, que van a permitir detectar situaciones patológicas importantes para el manejo del paciente. Los radiólogos deben estar familiarizados con la anatomía cardiaca normal y conocer las alteraciones patológicas más frecuentes. Del mismo modo debemos incorporar la lectura rutinaria y sistemática del corazón en los TC de tórax.

Bibliografía / Referencias

BIBLIOGRAFÍA:

- Gaston A. Rodriguez Granillo, Estela Gómez, Gorka Bastarrika, Filippo Cademartiri (2014). CT y RM cardiovascular: Fundamentos clínicos. 1ª Ed. Ediciones Journal. Ciudad de Buenos Aires.
- Richar Web, Charles Higgins. Radiología pulmonar y cardiovascular. (2009) Marban Libros. Madrid.
- Simenon Abramson (2012). The complete guide to cardiac CT. Mac Graw Hill.
- Sagristá Sauleda Jaime, Alemnar Bonet LUis, Ferrer Juan Angel. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. Rev. Esp. Cardiol. 2000; 53: 394-412.
- Robert M. Lang, Michelle Bierig, Richard B. Devereux. RECOMENDACIONES DEL COMITÉ DE LA ASE. Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades: Informe del Comité de Guías y Estándares de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y del Grupo Redactor de la Cuantificación de las Cavidades, desarrollado conjuntamente con la Asociación Europea de Ecocardiografía, rama de la Sociedad Europea de Cardiología. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1440-1463.
- Rene Epunza Kanza, Christian Allard, Michel Berube. Cardiac findings on non-gated chest computed tomography: A clinical and pictorial review. European Journal of Raiology 85 (2016) 435-451.
- C. Díaz Angulo, C. Méndez Díaz, E. Rodríguez García. Hallazgos de imagen de las masas cardíacas (parte I): protocolo de estudio y tumores benignos. Radiología. 2015;57(6):480-488
- C. Díaz Angulo, C. Mendez Díaz, E. Rodriguez García. Hallazgos en imagen de las masas cardíacas (parte II): Tumores malignos y lesiones pseudotumorales. Radiología. 2016; 58 (1): 26-37.