



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

**VOL 85
ABRIL 2017**

Consenso de Imágenes Cardiovasculares no Invasivas en Adultos

Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

HERNÁN C. DOVAL
Hospital Italiano de Buenos Aires

Director Adjunto

RAÚL BORRACCI
Universidad Austral

Editor Consultor

CARLOS D. TAJER
Hospital El Cruce

Directores Asociados

JORGE LOWENSTEIN
Cardiodiagnóstico Investigaciones
Médicas de Buenos Aires

LUCIANO LUCAS
Hospital Italiano de Buenos Aires

HORACIO POMÉS IPARRAGUIRRE
IMECC / Clínica Independencia

JORGE TRAININI
Hospital Presidente Perón

JORGE THIERER
CEMIC

Delegado por la SAC

GRACIELA GIMENO
Hospital Argerich

Editor de Ciencias básicas

MARTÍN DONATO
Universidad de Buenos Aires

Vocales

ANÍBAL ARIAS
Hospital Italiano de Buenos Aires

DARIO DI TORO
Hospital Gral de Agudos

Dr. Cosme Argerich

MÓNICA DÍAZ

Hospital Pirovano

ALBERTO FERNÁNDEZ
Sanatorio Modelo de Quilmes

RICARDO LEVIN
Universidad de Vanderbilt / Universidad

Abierta Interamericana

JULIO MANUEL LEWKOWICZ

Sanatorio Güemes

RICARDO SARMIENTO

Htal. Gral de Agudos Dr. Cosme Argerich

Consultor en Estadística

JAVIER MARIANI

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)

GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)

JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)

University of Perugia School of Medicine, Perugia

ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU)

Masonic Medical Research Laboratory

BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)

Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of

Medicine

BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)

Queen's University, Kingston

BAZÁN, MANUEL (CUBA)

INCOR, La Habana

BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)

Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital

Clinic, University of Barcelona, Barcelona

CAMM, JOHN (GRAN BRETAÑA)

British Heart Foundation, St. George's University of

London

CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)

Pompidou Hospital, University of Paris Descartes,

Paris

DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)

UCSD Medical Center, San Diego, California

DI CARLI, MARCELO (EE.UU)

Harvard Medical School, Boston, MA

EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)

Lankenau Medical Center, Medical Science Building,

Wynnewood, PA

FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)

Indiana University School of Medicine, Indianapolis

FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)

University of Alberta, Edmonton, Alberta

FERRARIO, CARLOS (EE.UU)

Wake Forest University School of Medicine, Winston-

Salem

FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)

Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust

and Imperial College London

FUSTER, VALENTIN (EE.UU)

The Mount Sinai Medical Center, New York

HERREROS, JESÚS (ESPAÑA)

Department of Cardiovascular Surgery, Valdecilla

University Hospital, Santander

JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)

Department of Cardiology, A Coruña University

Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)

St George's University of London, Cardiovascular

Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London

KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)

Aurora Cardiovascular Services

KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)

Duke University Medical Center, Durham

LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)

Hospital Universitario La Paz, Instituto de

Investigación La Paz, Madrid

LUSCHER, THOMAS (SUIZA)

European Heart Journal, Zurich Heart House, Zurich,

Switzerland

MARZILLI, MARIO (ITALIA)

Cardiothoracic Department, Division of Cardiology,

University Hospital of Pisa

MAURER, GERALD (AUSTRIA)

Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,

Christian-Doppler-Klinik, Salzburg

MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)

Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig

MOSS, ARTHUR (EE.UU)

University of Rochester Medical Center, New York

NANDA, NAVIN (EE.UU)

University of Alabama at Birmingham, Birmingham

NILSEN, DENNIS (NORUEGA)

Department of Cardiology, Stavanger University

Hospital, Stavanger

NOVITZKY, DIMITRI (EE.UU)

James A Haley Veterans Hospital and the University

of South Florida, Tampa, Florida

PALACIOS, IGOR (EE.UU)

Massachusetts General Hospital

PANZA, JULIO (EE.UU)

MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC

PICANO, EUGENIO (ITALIA)

Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa

PINSKI, SÉRGIO (EE.UU)

Cleveland Clinic Florida

RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)

Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen

SICOURI, SERGE (EE.UU)

Masonic Medical Research Laboratory, Utica

STOLF, NOEDIR (BRASIL)

Discipline of Cardiovascular Surgery at Faculty of

Medicine of University of São Paulo

THEROUX, PIERRE (CANADÁ)

University of Toronto, Ontario

TOGNONI, GIANNI (ITALIA)

Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti

VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)

Ochsner Clinical School-The University of

Queensland School of Medicine, New Orleans

WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)

University of Calgary, Calgary, Alberta

ZANCHETTI, ALBERTO (ITALIA)

Università di Milano, Milan

ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)

Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

DR. MIGUEL A. GONZÁLEZ

Vicepresidente 1°

DR. RICARDO A. MIGLIORE

Vicepresidente 2°

DR. MARCELO RODRÍGUEZ

Secretario

DR. HÉCTOR DESCHLE

Tesorero

DR. ERNESTO DURONTO

Prosecretario

DR. CLAUDIO C. HIGA

Protesorero

DR. PABLO G. STUTZBACH

Vocales Titulares

DRA. VERÓNICA VOLBERG

DR. MARCELO V. BOSCARÓ

DR. FEDERICO A. LÓPEZ BULLÓ

DRA. GRACIELA GIMENO

Vocal Suplentes

DR. FÉLIX L. PINTOR

DRA. LILIA B. SCHIARI

DR. JOSÉ GANT LÓPEZ

DRA. MARÍA PÍA MARTURANO

Presidente Anterior

DR. DANIEL H. BERROCAL

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN versión electrónica 1850-3748 - Registro de la Propiedad Intelectual N° 5214196

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 85 ABRIL 2017

Dirección Científica y Administración

Azuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Consenso de Imágenes Cardiovasculares no Invasivas en Adultos

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director: Ignacio Bluro^{MTSAC}

Sub-Director: Dr. Gustavo Giunta^{MTSAC}

Secretario: Dr. Maximiliano De Abreu^{MTSAC}

Vocales

Dr. Sebastián Peralta^{MTSAC}

Dr. Gastón Procopio

Dr. Mario César Spennato

Dr. Horacio Medina de Chazal

Dr. Mariano Giorgi^{MTSAC}

Dra. Antonela Costa Varsi

Comité Asesor

Dr. Mariano Falconi^{MTSAC}

Dr. Ernesto Duronto^{MTSAC}

Dr. Eduardo Sampó^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

Consenso de Imágenes Cardiovasculares no Invasivas en Adultos

DIRECTORES

Mariano Falconi^{MTSAC}
Osvaldo Masoli^{MTSAC}

COMITÉ DE REDACCIÓN

Comisión de Ecocardiografía Coordinador

Héctor Deschle^{MTSAC}

Secretaria

Maria Florencia Parcerisa

Integrantes

- María Elena Adaniya^{MTSAC}
- Rodrigo Bagnati^{MTSAC}
- Sergio Baratta^{MTSAC}
- Norberto Casso^{MTSAC}
- Federico Cintora^{MTSAC}
- Víctor Darú^{MTSAC}
- Amalia Elizari^{MTSAC}
- Eduardo Fernández Rostello
- Diego Funes^{MTSAC}
- Eduardo Guevara^{MTSAC}
- Jorge Lax^{MTSAC}
- Jorge Lowenstein^{MTSAC}
- Daniel Lozano^{MTSAC}
- Silvia Makhoul^{MTSAC}
- Claudio Morós
- Mariela Mouratian
- Martín Munin
- Pablo Oberti^{MTSAC}
- Marisa Pacheco Otero
- Ricardo Pérez de la Hoz^{MTSAC}
- Daniel Piñeiro^{MTSAC}
- Salvador Spina^{MTSAC}

Comisión de Medicina nuclear Coordinador

Gustavo Calderón

Secretaria

Susana Molteni

Integrantes

- Roberto Agüero^{MTSAC}
- Juan Blanco
- Hugo Campanelli
- Silvia Carames
- Carlos Collaud^{MTSAC}
- Claudia Cortés^{MTSAC}
- Horacio Del Riego
- Alfonso Dos Santos
- Gustavo Kuhn
- Susana Lapresa^{MTSAC}
- Marina López Munain
- Nieva Maciel
- Nadia Pabstleben
- Marcelo Rodríguez
- Sonia Traverso^{MTSAC}
- María Cecilia Ziadi

Comisión de Resonancia cardiovascular Coordinador

Diego Pérez de Arenaza^{MTSAC}

Secretaria

Agustina Sciancalepore

Integrantes

- Gustavo Avegliano
- Ivania Ayllon
- María Celeste Carrero
- Fernando Corbella^{MTSAC}
- Luciano De Stefano^{MTSAC}
- Laura Dragonetti
- Amalia Elizari^{MTSAC}
- Diego Haberman
- Paola Kuschnir
- Diego Lowenstein^{MTSAC}
- Esteban Ludueña Clos^{MTSAC}
- Ricardo Obregón
- Carlos Rivas^{MTSAC}
- Paulo Thiago Vasconcelos
- Betina Yaman

Comisión de Tomografía cardiovascular Coordinador

Miguel Cerda^{MTSAC}

Secretario

Luciano De Stefano

Integrantes

- Carlos Capuñay^{MTSAC}
- Patricia Carrascosa^{MTSAC}
- Alejandro Deviggiano^{MTSAC}
- Guillermo Ganum
- Diego Haberman
- Paola Kuschnir
- Ezequiel Levy Yeyati
- Pablo Oberti^{MTSAC}
- Rodolfo Pizarro^{MTSAC}
- Pablo Polono
- Gastón Rodríguez Granillo^{MTSAC}
- Agustina Sciancalepore
- Juan Wolcan^{MTSAC}

COMITÉ DE REVISIÓN

- César Belziti^{MTSAC}
- Arturo Cagide^{MTSAC}
- Roxana Campisi^{MTSAC}
- Manuel Leukowickz^{MTSAC}
- Eduardo Mele^{MTSAC}
- Alejandro Meretta^{MTSAC}

- José Luis Navarro Estrada^{MTSAC}
- Roberto Pérez
- Marcela Redruello^{MTSAC}
- Marcelo Trivi^{MTSAC}
- Verónica Volberg^{MTSAC}
- Susana Zeffiro

ÍNDICE

- Introducción, 2
- Ecocardiografía, 3
- Cardiología nuclear, 33
- Cardio-RM en adultos con cardiopatías congénitas, 66
- Tomografía computarizada cardíaca, 77

INTRODUCCIÓN

El presente Consenso de Imágenes Cardiovasculares no Invasivas del Adulto reúne la mayoría de los métodos diagnósticos en las patologías cardiovasculares más frecuentes. Los autores deseamos remarcar que:

Entendemos que existen ciertas patologías o situaciones específicas que no están tratadas en este Consenso.

Las recomendaciones son guías y sugerencias que hacen referencias a patologías específicas y pacientes en general; su aplicación quedará a criterio del médico tratante en función de la disponibilidad del método, experiencia del centro y características individuales de cada caso en particular.

En ciertas recomendaciones puede aplicarse más de un método indistintamente, por lo que cuando se recomienda como Clase I u otro nivel de evidencia un método, este puede ser reemplazado por otro alternativo con igual nivel de recomendación, aplicando las mismas consideraciones que las volcadas en el párrafo anterior.

METODOLOGÍA

Desde el punto de vista metodológico, se integró un grupo de trabajo para abarcar cada uno de los métodos de imágenes específicos (Comisiones). Todos los integrantes tuvieron acceso a la revisión del documento, con lo cual se buscó uniformar criterios y reducir discordancias. Para determinar la **Clase de recomendación** lograda en este Consenso se utilizó la siguiente clasificación:

- **Clase I:** Condiciones para las cuales hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento o procedimiento es beneficioso, útil y efectivo. Una indicación de Clase I no significa que el procedimiento sea el único aceptable.
- **Clase II:** Condiciones para las cuales existe evidencia conflictiva y/o divergencias de opinión acerca de la utilidad/eficacia del procedimiento o tratamiento.
 - **Clase IIa:** El peso de la evidencia/opinión es a favor de la utilidad/eficacia.
 - **Clase IIb:** La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.
- **Clase III:** Condiciones para las cuales existe evidencia y/o acuerdo general en que el procedimiento o tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede llegar a ser perjudicial.

En lo referente al **Nivel de evidencia** sobre la cual se basa la recomendación consensuada, se utilizó el siguiente esquema:

- **Nivel de evidencia A:** Evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos controlados y con asignación aleatoria o metaanálisis. Implica la presencia de múltiples grupos de población en riesgo (3 a 5) analizadas. Consistencia general en la dirección y la magnitud del efecto.
- **Nivel de evidencia B:** Evidencia derivada de un solo estudio clínico controlado y con asignación aleatoria o de grandes estudios sin asignación aleatoria. Los grupos de población en riesgo evaluados son más limitados (2 o 3).
- **Nivel de evidencia C:** Consenso u opinión de expertos y/o estudios pequeños, o retrospectivos o bien de registros.

ECOCARDIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La ecocardiografía es, en la actualidad, la técnica de imagen más ampliamente utilizada en la práctica de la cardiología clínica dado que provee una completa evaluación de las estructuras y función cardíacas, paracardíacas y vasculares.

La obtención de imágenes en tiempo real, portabilidad, ausencia de exposición a radiación, accesibilidad y bajo costo comparativo, en relación con el monto y calidad de la información provista, hace que sea la técnica de elección para el diagnóstico y seguimiento de la mayor parte de las enfermedades cardiovasculares, así como su relación con un amplio rango de cuadros de la práctica clínica general.

Las imágenes derivadas de la ecocardiografía permiten, casi siempre, arribar a un diagnóstico efectivo para el manejo de los pacientes; asisten en las decisiones terapéuticas, en la determinación de la respuesta a las terapias, y permiten obtener predictores de la evolución de los pacientes.

Las imágenes bidimensionales (2D) o tridimensionales (3D) definen con precisión el tamaño, volumen y función de las cavidades cardíacas, el grosor de las paredes ventriculares, la anatomía y función de las válvulas, y el tamaño de los grandes vasos.

El Doppler pulsado (PW), de onda continua (CW) y el Doppler color proporcionan mediciones de las velocidades de flujo y permiten la evaluación de las presiones y hemodinamia intracardíacas, y así detectar y cuantificar la presencia de estenosis, regurgitación, u otros estados de flujo anormales.

La ecocardiografía también complementa o ha sustituido a muchas otras tecnologías en la toma de decisiones clínicas y en la evaluación de cambios funcionales y estructurales después de las intervenciones terapéuticas.

Las limitaciones vinculadas a su dependencia de ventanas acústicas adecuadas pueden ser salvadas la mayor parte de las oportunidades con la utilización de sondas intraesofágicas y las mejoras en la calidad de obtención de imágenes. En este sentido, recientes desarrollos de la ecocardiografía, tales como las imágenes armónicas, los transductores de banda ancha, la ecocardiografía 3D y el desarrollo de nuevas técnicas (Doppler tisular, *strain*, *speckle tracking*, etc.), han ampliado la aplicación de la técnica, con un mayor crecimiento en su uso clínico. Asimismo, con el complemento de la tecnología informática se ha hecho posible capturar, almacenar y manejar las imágenes en forma digital y usar informes de estudios ecocardiográficos computadorizados.

En virtud de estos avances y el crecimiento de la técnica, de la mano del creciente desarrollo de la evidencia científica, surge la necesidad de diseñar estrategias que conduzcan a recomendaciones de su uso apropiado que mejoren la calidad y consistencia de la práctica ecocardiográfica en nuestro medio.

RECOMENDACIONES PARA EL USO APROPIADO DEL ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO Y TRANSESOFÁGICO EN LAS VALVULOPATÍAS

La ecocardiografía se ha desarrollado hasta transformarse en herramienta imprescindible para la evaluación de las válvulas cardíacas nativas o protésicas. Es necesaria para el diagnóstico, el seguimiento y la evaluación del resultado de intervenciones terapéuticas ya que brinda información de la anatomía y de la función miocárdica. Naturalmente, su papel se ha consolidado con la incorporación del Doppler que nos permite una evaluación sencilla, en tiempo real y en cualquier situación, de la dinámica de fluidos. De esta manera, la ecocardiografía Doppler es, hoy en día, pieza fundamental para la elección del mejor momento para la reparación quirúrgica.

La endocarditis infecciosa es una enfermedad con alta morbimortalidad, con complicaciones frecuentes y graves. Un examen de ultrasonido realizado en el momento oportuno puede conducir a un diagnóstico precoz o a la rápida detección de complicaciones que permite elegir la mejor terapéutica en el menor tiempo posible. El ecocardiograma transesofágico, siendo parcialmente invasivo, brinda información de gran valor que no puede ser reemplazada por otros métodos diagnósticos.

La ecocardiografía en la patología de la aorta acerca información útil, especialmente en dilataciones de la aorta torácica relacionadas con colagenopatías, Marfan y válvula bicúspide, ya que permite simultáneamente la evaluación de las valvulopatías asociadas y su repercusión. Es útil en el seguimiento de dilataciones conocidas tanto de la aorta ascendente como descendente, aunque muchas veces debe complementarse con tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) o ambas. También es de gran utilidad para la evaluación inicial de pacientes con sospecha de síndrome aórtico agudo.(1-32)

Eco transtorácico para la evaluación de la función valvular: soplos o clics

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación inicial ante la sospecha de enfermedad cardíaca estructural o valvular.	I	C
Evaluación inicial en ausencia de síntomas o signos de enfermedad cardíaca estructural o valvular.	III	C
Revaluación en pacientes sin enfermedad valvular con eco previo sin cambios en el estatus clínico o al examen cardiológico.	III	C
Revaluación en enfermedad valvular conocida con cambios en el estatus clínico o al examen cardiológico o como guía terapéutica.	I	A
Control de seguimiento (< 3 años) de estenosis valvular leve sin cambios en el estatus clínico o al examen cardiovascular.	III	C
Control de seguimiento (≥ 3 años) de estenosis valvular leve sin cambios en el estatus clínico o al examen cardiovascular.	I	C
Control de rutina (< 1 año) de estenosis valvular moderada o grave sin cambios en el estatus clínico o al examen cardiovascular.	III	C
Control de rutina (≥ 1 año) de estenosis valvular moderada o grave sin cambios en el estatus clínico o al examen cardiovascular.	I	C
Control de rutina en regurgitación leve.	III	C
Control de rutina (< 3 años) de enfermedad valvular leve sin cambios en el estatus clínico o al examen cardiovascular.	III	C
Control de rutina (≥ 3 años) de enfermedad valvular leve sin cambios en el estatus clínico o al examen cardiovascular.	I	C
Control de rutina < 1 año de insuficiencia valvular moderada o grave sin cambios en el estatus clínico o al examen cardiovascular.	Ila	C
Control de rutina (≥ 1 año) de insuficiencia valvular moderada o grave sin cambios en el estatus clínico o al examen cardiovascular.	I	C

Eco transtorácico en la evaluación de prótesis valvulares

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación posoperatoria inicial del reemplazo valvular para establecer el registro basal.	I	A
Control del seguimiento (< 3 años posterior al reemplazo valvular) de la prótesis valvular si la desconoce o sospecha disfunción protésica.	Ila	C
Control del seguimiento (≥ 3 años posterior al implante valvular) de la prótesis valvular si la desconoce o sospecha disfunción protésica.	I	C
Evaluación de la prótesis valvular con sospecha de disfunción o cambio en la clase funcional (estatus clínico) o al examen cardiovascular.	I	A
Revaluación de una conocida disfunción valvular protésica, cuando esta cambia el manejo o la terapéutica.	I	A

Eco transtorácico en endocarditis infecciosa (válvula nativa o protésica)

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación inicial de sospecha de endocarditis infecciosa con hemocultivos positivos o nuevo soplo.	I	A
Fiebre transitoria sin evidencia de bacteriemia o nuevo soplo.	III	C
Bacteriemia transitoria con un patógeno no asociado típicamente con endocarditis infecciosa o con cambio en el estatus clínico y/o documentada fuente de infección no endovascular.	Ilb	C
Revaluación de endocarditis infecciosa de riesgo alto por progresión, complicación o con cambios en el estatus clínico o al examen cardíaco.	I	A

RECOMENDACIONES PARA EL USO APROPIADO DEL ECO TRIDIMENSIONAL EN LAS VALVULOPATÍAS

Indicaciones de eco transesofágico tridimensional en la patología de la válvula mitral

En las últimas décadas hemos asistido a grandes avances en el campo de la ecocardiografía, y sin duda uno de los más significativos ha sido el desarrollo de la ecocardiografía en tres dimensiones (Eco 3D). Su modalidad transe-sofágica (ETE 3D) es particularmente atractiva dado que muestra la anatomía en su estado tridimensional real y en movimiento, y además permite realizar una cuantificación reproducible de diferentes estructuras, masas, válvulas y volúmenes (33). En la actualidad, con una sonda transesofágica de características, dimensiones, y con prestaciones similares a las de una sonda de estudio bidimensional multiplano es posible adquirir imágenes en 3D y secuencias de Doppler color 3D del corazón. Esto se logra mediante un barrido acústico que debe ser realizado en tres dimensiones. Luego, y debido a que la adquisición y la lectura de los datos reflejados que debe realizar la máquina es de un volumen y no de dos planos como en la ecografía 2D, la densidad de las líneas de escaneo es menor y ello determina que el volumen adquirido tenga necesariamente menor resolución espacial y temporal con la ecografía 3D (33, 34).

La gran calidad de las imágenes, la exquisita definición anatómica y la capacidad de cuantificar las estructuras estudiadas han hecho que la técnica haya tenido gran aceptación en la comunidad médica y su uso se haya extendido rápidamente. Todas las ventajas de la técnica han convertido al ETE 3D en el procedimiento de elección para el estudio de la patología mitral y del septum interauricular especialmente a la hora de realizar un procedimiento terapéutico (33,35,36).

Valvulopatía mitral

El aparato valvular mitral es una estructura compleja formada por múltiples componentes: un anillo con forma en silla de montar, una valva anterior con una gran superficie radial y una valva posterior de forma cuadrangular cuya inserción ocupa dos tercios del anillo mitral, una comisura anterolateral y otra posteromedial, cuerdas tendinosas, dos músculos papilares y el músculo ventricular donde asientan dichos músculos. El funcionamiento de este complejo aparato requiere una intrincada coordinación de todos sus componentes y el Eco 3D en su modalidad transesofágica (ETE 3D) se ha convertido en una herramienta especialmente útil para su estudio (37). A través de esta técnica es posible visualizar completamente el aparato valvular mitral tanto desde su perspectiva ventricular como auricular. La perspectiva auricular conocida como “la vista del cirujano” muestra la válvula aórtica arriba, la válvula mitral en el centro y la orejuela a la izquierda. Las imágenes así obtenidas permiten un detallado estudio de la patología y de la exacta localización de dicha patología en el aparato valvular mitral (36). Por otro lado esta tecnología permite realizar una cuantificación minuciosa y reproducible de cada uno de los componentes del aparato valvular, diámetros y altura del anillo, longitud de las valvas, áreas de anillo y valvas, altura y volumen del prolapso en la enfermedad degenerativa mitral, altura y volumen de *tenting* en la insuficiencia isquémica (38-44). La ecocardiografía 3D también ha demostrado que permite un mejor estudio de la estenosis mitral tanto en la cuantificación del área a través de la planimetría como de la extensión de la enfermedad y compromiso comisural (37-47). Por último el estudio de la patología valvular mitral protésica, especialmente la regurgitación periprotésica, constituye una de las indicaciones más relevantes para la realización de un ETE 3D (48-51). En este escenario el ETE 3D es una herramienta esencial para determinar la localización, el número, la extensión y la forma de la dehiscencia valvular. Por otro lado constituye un instrumento muy útil como guía en el procedimiento de cierre percutáneo de dichos defectos (52).

Eco transtorácico en la evaluación de la patología de la aorta

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación de la aorta ascendente ante la sospecha o conocida enfermedad del tejido conectivo o condición genética que predisponga al aneurisma o a la disección (p. ej., síndrome de Marfan).	I	A
Revaluación de conocida dilatación de la aorta ascendente o historia de disección a fin de establecer un registro basal de expansión o cuando la tasa de expansión es excesiva.	I	A
Revaluación de conocida dilatación de la aorta ascendente o historia de disección con cambio en el estatus clínico, o al examen cardíaco o ante hallazgos que podrían alterar el manejo o el tratamiento.	I	A
Revaluación en el seguimiento de conocida dilatación de la aorta ascendente o historia de disección aórtica sin cambios en el estatus clínico o al examen cardíaco cuando los hallazgos no modifican la estrategia de manejo o la terapéutica.	Ila	C

Indicaciones de eco transesofágico tridimensional en la patología de la válvula mitral

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Estudio de la etiología, extensión y localización de la patología valvular mitral previo a la cirugía para evaluar la factibilidad de reparación plástica.	Ila	C
Insuficiencia mitral periprotésica para evaluar tamaño, número de defectos, ubicación y extensión de la dehiscencia paraavalvular.	Ila	C
Estudio 3D de la estenosis mitral reumática grave para determinar el área y evaluar la factibilidad de tratamiento por valvuloplastia percutánea.	Ila	C
Eco transesofágico 3D como guía en el laboratorio de hemodinamia en el procedimiento de cierre de dehiscencias periprotésicas, tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral nativa (clips mitrales) y en la valvuloplastia mitral con balón.	Ila	C
Estudio 3D de la válvula mitral cuando se sospecha que la insuficiencia es debida a la presencia de <i>cleft</i> o enfermedad a nivel comisural.	Ilb	C
Estudio con Doppler 3D color para determinar el grado de insuficiencia mitral a través del conocimiento del área de la vena contracta.	Ilb	C
Estudio 3D de la válvula mitral a la salida de circulación extracorpórea posterior a un procedimiento de plástica mitral.	Ilb	C
Estudio 3D de la valvulopatía mitral en pacientes en los que no se está considerando la posibilidad de realizar un procedimiento terapéutico.	III	C

3D: Tridimensional.

Indicaciones de eco transesofágico tridimensional en la valvulopatía aórtica

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Estudio de la anatomía del TSVI, válvula aórtica y raíz aórtica en la evaluación previa al tratamiento percutáneo de la estenosis aórtica grave.*	Ila	C
Estudio de la anatomía del TSVI, válvula aórtica y raíz aórtica en la evaluación de una eventual cirugía reparadora valvular y/o de la raíz aórtica.	Ilb	C

* La tomografía computarizada es el método de primera elección. TSVI: Tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Indicaciones de eco transesofágico tridimensional en la valvulopatía pulmonar y tricuspídea

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Estudio de enfermedad valvular tricuspídea.	Ilb	C
Estudio de enfermedad valvular pulmonar.	III	C

RECOMENDACIONES PARA EL USO APROPIADO DE LA ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS EN VALVULOPATÍAS

El eco-estrés se utiliza más frecuentemente en el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad coronaria, pero también puede ser útil en las valvulopatías en las cuales permite:

- Evaluar la gravedad funcional en pacientes con disociación entre los síntomas y el eco-Doppler basal.
- Determinar el momento quirúrgico.
- Predecir los resultados de la valvuloplastia, el reemplazo o la reparación valvular.
- Descartar isquemia asociada.
- Evaluar hipertensión pulmonar.
- Estudiar el funcionamiento protésico.

Se realiza un eco-Doppler basal completo y luego un stress ejercicio (en la mayoría de los casos) o farmacológico (dobutamina en estenosis aórtica severa + disfunción sistólica + bajo gradiente; dipiridamol en estenosis aórtica leve a moderada para descartar enfermedad coronaria asociada).

El análisis de la motilidad parietal no es prioritario, pero se debe analizar al finalizar el estudio. La prioridad es valorar:

- Función ventricular
- Gradientes
- Área valvular efectiva
- Orificio y volumen regurgitante
- Presión pulmonar.

Las contraindicaciones son: valvulopatía severa sintomática, insuficiencia cardíaca descompensada, arritmias complejas, bloqueo A-V de alto grado, anemia grave e inadecuada o mala ventana ecocardiográfica.

En la estenosis mitral severa asintomática sin hipertensión pulmonar y en la estenosis mitral leve a moderada sintomática, el eco-estrés con ejercicio (alternativamente dobutamina) colabora en esclarecer la disociación de los síntomas con la clase funcional. Así una reducida capacidad para el ejercicio, un aumento del gradiente medio > 15 mm Hg (con dobutamina 18 mm Hg), presión sistólica pulmonar $>$ de 60 mm Hg y resistencia vascular pulmonar ≥ 25 mm Hg permiten adoptar la conducta terapéutica (53).

En la estenosis aórtica severa asintomática, el eco-estrés con ejercicio podría colaborar en la toma de la decisión quirúrgica si se halla un área valvular $< 0,75$ cm², una anormal prueba de ejercicio (angina, disnea, una depresión del St ≥ 2 mm, caída o aumento menor de 20 mm Hg en la tensión arterial sistólica) y un incremento del gradiente medio ≥ 18 mm Hg (54,55).

En la estenosis aórtica severa + disfunción sistólica + bajo gradiente, el eco-estrés dobutamina diferencia la estenosis aórtica fija o verdadera de la pseudoestenosis o funcional, permitiendo una conducta terapéutica adecuada acorde con los resultados: estenosis severa verdadera con reserva inotrópica positiva, pseudoestenosis con reserva inotrópica positiva, y comportamiento indefinido con mal pronóstico (estenosis verdadera o pseudoestenosis con reserva inotrópica negativa) (56).

En la estenosis aórtica leve a moderada, la utilización del eco-estrés con dipiridamol permite colaborar en la detección de enfermedad coronaria asociada (57).

En la insuficiencia mitral severa asintomática, el eco-estrés con ejercicio evalúa la disfunción ventricular izquierda oculta, a través del volumen de fin de sístole (incremento > 25 mL/m²) y de la fracción de eyección (incremento < 5 %) (58). La evaluación de la reserva contráctil predice función ventricular posoperatoria.

En la insuficiencia mitral leve a moderada sintomática, el eco-estrés con ejercicio valora el incremento de la regurgitación y el aumento de la presión sistólica pulmonar (> 60 mm Hg), lo cual colabora para la elección del momento quirúrgico.

En la insuficiencia mitral isquémica, el eco-estrés con ejercicio con un incremento del área del orificio regurgitante efectivo (AORE) (≥ 13 mm² medido por el método PISA), determina valor pronóstico, asociándose a mayor hospitalización por insuficiencia cardíaca y mayor mortalidad (59).

En la insuficiencia aórtica severa sintomática, el eco-estrés con ejercicio pre-operatorio sería de utilidad para predecir la función ventricular posoperatoria y la evolución a largo plazo luego del reemplazo.

En los pacientes portadores de prótesis valvulares que consultan por disnea, o en aquellos que evolucionan con elevados gradientes en el posoperatorio, el eco-estrés podría evidenciar la presencia de incrementos desproporcionados de gradientes con el apremio (disfunción protésica, *mismatch*) o de la presión sistólica pulmonar o de ambos.

Enfermedad valvular crónica asintomática

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Estenosis mitral leve.	III	B
Estenosis mitral moderada.	IIb	B
Estenosis mitral grave.	IIa	B
Estenosis aórtica leve.	III	B
Estenosis aórtica moderada.	IIb	B
Estenosis aórtica grave.	IIa	B
IM leve.	III	B
IM moderada.	IIb	B
IM grave (determina el momento quirúrgico y el pronóstico en las funcionales).	IIa	B
IAo leve.	III	B
IAo moderada.	III	B
IAo grave.	IIb	B

IM: Insuficiencia mitral. IAo: Insuficiencia aórtica.

Enfermedad valvular crónica sintomática

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Estenosis mitral leve.	IIb	B
Estenosis mitral moderada.	I	B
Estenosis mitral grave.	III	B
Estenosis aórtica leve.	III	B
Estenosis aórtica moderada.	IIa	B
Estenosis aórtica moderada o grave.	III	B
Estenosis aórtica grave con bajo gradiente y disfunción sistólica (dobutamina).	I	B
Estenosis aórtica leve + enfermedad coronaria.	IIa	B
IM leve.	IIb	B
IM moderada.	IIa	C
IM grave.	III	C
IAo leve.	III	B
IAo moderada.	III	B
IAo grave.	III	B

IM: Insuficiencia mitral. IAo: Insuficiencia aórtica.

Prótesis valvulares sintomáticas

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Prótesis mitral con gradientes normales o levemente aumentados.	IIa	B
Prótesis aórtica con gradientes normales o elevados.	III	B

RECOMENDACIONES PARA EL USO APROPIADO DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN LAS MIOCARDIOPATÍAS

La miocardiopatías son, en sentido estricto, enfermedades primarias del músculo cardíaco, frecuentemente genéticas, que incluyen diversos trastornos miocárdicos que se manifiestan por varios fenotipos estructurales y funcionales. Hay consenso en excluir de esta definición las enfermedades cardíacas secundarias a causas cardiovasculares conocidas como hipertensión arterial, enfermedad coronaria o valvulopatías. Sin embargo, en la práctica clínica es frecuente que se empleen los términos miocardiopatía hipertensiva, isquémica y valvular.

Los principales documentos que definen y clasifican las miocardiopatías son los producidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS [WHO]) en 1980, por la WHO y la Sociedad y Federación Mundial de Cardiología (ISFC) en 1995 (clasificación: dilatada, restrictiva, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, no clasificadas), por la Asociación Norteamericana del Corazón en 2006 y por la Sociedad Europea de Cardiología en 2008 (actualización de la presentada por la OMS y la ISFC). Estos criterios de clasificación incluyen las diversas etiologías de las miocardiopatías (infecciosas, tóxicas, genéticas, metabólicas, hematooncológicas, por depósitos, enfermedades heredofamiliares neurológicas y neuromusculares, enfermedades endomiocárdicas y enfermedades inflamatorias). Recientemente se ha propuesto el empleo del sistema nosológico MOGE(S) para clasificar las miocardiopatías. Este describe el fenotipo morfofuncional (M), el órgano (O) comprometido, la “patente” genética (G) de herencia, la etiología (E) incluyendo el defecto genético o la enfermedad subyacente y, el “status” (S) funcional.

La ecocardiografía es el método más empleado para identificar el fenotipo morfofuncional, aunque en algunos casos la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) es de gran valor diagnóstico y pronóstico. Desde el punto de vista del fenotipo sigue siendo útil la clasificación de la OMS/ISFC arriba citada. (60-87)

Evaluación de las miocardiopatías con ecocardiografía y Doppler transtorácico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Evaluación inicial de miocardiopatía sospechada (síntomas o signos o estudios complementarios) o conocida	I	B	60-70
Reevaluación de miocardiopatía conocida con cambios en el estadio clínico, en el examen físico, o para guiar el tratamiento	I	B	60-70
Reevaluación de miocardiopatía luego de tratamiento intervencionista o quirúrgico	I	B	63,70-74
Evaluación para tamizaje de miocardiopatía hereditaria en familiares de primer grado	I	B	63
Evaluación basal y reevaluaciones de control en pacientes que reciben tratamiento con drogas cardiotóxicas o radioterapia del mediastino	I	B	75,76
Control de rutina ≥ 1 año de miocardiopatía conocida sin cambios en el estadio clínico o en el examen físico	IIa	C	–
Control de rutina < 1 año de miocardiopatía conocida sin cambios en el estadio clínico o en el examen físico	III	C	–

Evaluación de las miocardiopatías con ecocardiografía y Doppler transesofágico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Evaluación adyuvante o subsiguiente a la ecocardiografía y Doppler transtorácico cuando la imagen es subóptima como para obtener un estudio diagnóstico de miocardiopatía	I	B	63
Control durante procedimientos intervencionistas en miocardiopatía (incluidas ablación septal y biopsia)	I	B	63
Control durante procedimientos quirúrgicos en miocardiopatía	I	B	63
Evaluación de rutina para obtener un estudio diagnóstico de miocardiopatía	III	C	–

Evaluación de las miocardiopatías con ecocardiografía y Doppler con estrés

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Evaluación de la respuesta ante el ejercicio de miocardiopatía hipertrófica conocida (especialmente el gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo en miocardiopatía hipertrófica)	IIa	B	63,77,78
Evaluación de rutina para estudio de miocardiopatía	III	C	–

Evaluación de las miocardiopatías con ecocardiografía y Doppler transtorácico y/o transesofágico con contraste

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Control durante procedimiento intervencionista (ablación septal) en miocardiopatía hipertrófica	I	B	63
Evaluación adyuvante o subsiguiente a la ecocardiografía y Doppler transtorácico cuando la imagen es subóptima para obtener un estudio diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica apical	IIa	B	63
Evaluación adyuvante a la ecocardiografía y Doppler transesofágico para el diagnóstico de fibrosis en miocardiopatía hipertrófica	IIb	B	79
Evaluación de rutina para obtener un estudio diagnóstico de miocardiopatía	III	C	–

Evaluación de las miocardiopatías con ecocardiografía y Doppler tridimensional

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Revaluación de miocardiopatía conocida para guiar el tratamiento intervencionista o quirúrgico	IIIa	B	63,80,81
Revaluación de miocardiopatía luego de tratamiento intervencionista o quirúrgico	IIa	B	63,80,81
Evaluación inicial de miocardiopatía sospechada (síntomas o signos o estudios complementarios) o conocida	III	C	–
Evaluación para tamizaje de miocardiopatía hereditaria en familiares de primer grado	III	C	–
Evaluación basal y revaluaciones de control en pacientes que reciben tratamiento con drogas fármacos cardiotóxicas o radioterapia del mediastino	III	C	–
Control de rutina de miocardiopatía conocida sin cambios en el estadio clínico o en el examen físico	III	C	–

Evaluación de las miocardiopatías con nuevas tecnologías de ecocardiografía y Doppler (*strain*, *strain rate* por Doppler o por *speckle tracking* unidimensional, bidimensional y tridimensional)

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Evaluación adyuvante a la ecocardiografía y Doppler transtorácico o transesofágico para el estudio de miocardiopatía	IIa	B	82-87
Evaluación de rutina para obtener un estudio diagnóstico de miocardiopatía	III	C	–

RECOMENDACIONES PARA EL USO APROPIADO DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN LAS PERICARDIOPATÍAS

Las principales manifestaciones de las enfermedades pericárdicas son la pericarditis (aguda, subaguda o crónica), el derrame pericárdico y las consecuencias de este: el taponamiento cardíaco y la constricción. Las causas más frecuentes de pericardiopatías son infecciones, radiaciones, neoplasias, enfermedades cardíacas (enfermedad coronaria o miocárdica), enfermedades vasculares (disección aórtica), traumatismos de tórax, enfermedades autoinmunitarias, drogas, enfermedades metabólicas, causas congénitas y causas desconocidas (idiopáticas).

La ecocardiografía es el método de elección para evaluar la mayoría de las enfermedades del pericardio por su capacidad para brindar información morfofuncional y, específicamente, hemodinámica. En algunas circunstancias, la resonancia magnética y la tomografía computarizada agregan datos sumamente valiosos sobre el grosor pericárdico, la presencia de constricción, calcificaciones y derrames localizados. (88-122)

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Evaluación inicial de pericardiopatía sospechada (síntomas o signos o estudios complementarios) o conocida	I	B	88-107
Lesión grave por desaceleración o traumatismo de tórax cuando sea factible o se sospeche (síntomas o signos o estudios complementarios) derrame pericárdico	I	B	88,99,104,108-110
Revaluación de derrame pericárdico conocido con cambios en el estadio clínico, en el examen físico o para guiar el tratamiento	I	B	88,99,104,111-114
Evaluación basal y revaluaciones de control en pacientes que reciben tratamiento con drogas cardiotóxicas o radioterapia del mediastino	I	B	88,99,104
Control de rutina de pequeño derrame pericárdico sin cambios en el estadio clínico o en el examen físico	III	C	–

Evaluación de las pericardiopatías con ecocardiografía y Doppler transesofágico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Evaluación adyuvante o subsecuente a la ecocardiografía y Doppler transtorácico cuando la imagen es subóptima como para obtener un estudio diagnóstico de pericardiopatía	I	B	88,99,104
Control durante procedimientos intervencionistas en pericardiopatía (pericardiocentesis)	IIb	B	88,99,104
Control durante procedimientos quirúrgicos en pericardiopatía	IIb	B	88,99,104,115
Evaluación de rutina para obtener un estudio diagnóstico de pericardiopatía	III	C	–

Evaluación de las pericardiopatías con ecocardiografía y Doppler con estrés

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Evaluación adyuvante o subsecuente a la ecocardiografía y Doppler transtorácico y/o transesofágico para obtener un estudio de una pericardiopatía	II	C	–

Evaluación de las pericardiopatías con ecocardiografía y Doppler transtorácico y/o transesofágico con contraste

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Control durante procedimientos intervencionistas en pericardiopatía (pericardiocentesis)	IIb	B	88,99,104,116,117

Evaluación de las pericardiopatías con ecocardiografía y Doppler tridimensional

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Evaluación adyuvante o subsecuente a la ecocardiografía y Doppler transtorácico y/o transesofágico para obtener un estudio de una pericardiopatía	IIb	B	88,99,104,118,122

RECOMENDACIONES PARA EL USO APROPIADO DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN EL ESTUDIO DE MASAS Y TUMORES

Habitualmente, la ecocardiografía es la primera modalidad de imágenes utilizada para el diagnóstico o la evaluación de una masa cardíaca debido a su disponibilidad, falta de invasividad, ausencia de material de contraste o de exposición radiante, y a la posibilidad de hacer una evaluación dinámica de las masas cardíacas. El ecocardiograma transtorácico (ETT) y el ecocardiograma transesofágico (ETE) son técnicas certeras, de alta resolución para la identificación de cualquier masa en las cuatro cavidades cardíacas. Las masas que pueden ser identificadas por ecocardiografía incluyen tumores cardíacos primitivos como el mixoma, enfermedad metastásica de lugares primarios extracardíacos, trombos en cualquier cámara y vegetaciones en cualquiera de las válvulas (infecciosas y no infecciosas). El mixoma auricular es el tumor primitivo cardíaco más frecuente y el ETT 2D es el método de diagnóstico primario.

Las masas intracardíacas deben sospecharse en el contexto de la presentación clínica. Por ejemplo, sospechas de vegetaciones en pacientes con enfermedades del tejido conectivo o con solpo nuevo o diferente del previo, y obviamente en pacientes con signos y síntomas sugestivos de endocarditis; sospechas de trombo en el ventrículo izquierdo en casos de infarto anterior extenso o de aurícula izquierda en fibrilación auricular y más aún en enfermedad cardíaca reumática. En pacientes con signos y síntomas de fenómeno embólico periférico se debe sospechar de masas cardíacas si no se identificara otra fuente.

Además de detectar y localizar las masas, la ecocardiografía puede estratificar el riesgo embólico. Un trombo sésil, laminar, tiene menos riesgo embólico que uno pedunculado y móvil.

La identificación de pacientes que son candidatos apropiados para búsqueda de masas intracardiácas representa un dilema. Sería correcto en casos de alta sospecha clínica de masa cardíaca. Esto se puede sospechar en pacientes con uno o más eventos embólicos periféricos o neurológicos o en los que tienen hallazgos hemodinámicos o auscultatorios sugestivos de obstrucción intermitente al flujo intracardiaco; en pacientes con condiciones predisponentes como enfermedad cardíaca reumática, endocarditis, miocardiopatía dilatada, fibrilación auricular, infarto anteroapical, y en pacientes con enfermedades malignas con alta incidencia de compromiso cardiovascular: melanoma e hipernefroma.

La ecocardiografía puede utilizarse para guiar la toma de biopsia de un tumor cardíaco. El ETE intraoperatorio y el 3D pueden ayudar en la guía del plan quirúrgico. (123-141)

Evaluación de los tumores y masas con ecocardiografía y Doppler transtorácico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación inicial de un tumor o una masa sospechada (síntomas o signos o estudios complementarios) o conocida.	I	B
Revaluación de un tumor o una masa conocida con cambios en el estadio clínico, en el examen físico o para guiar el tratamiento.	I	B
Revaluación de un tumor o una masa luego de tratamiento intervencionista o quirúrgico.	I	B
Evaluación para tamizaje de un tumor o de una masa hereditaria en familiares de primer grado.	I	B
Evaluación basal y revaluaciones de control en pacientes que reciben tratamiento con drogas cardiotóxicas o radioterapia del mediastino.	I	B
Control de rutina ≥ 1 año de un tumor o una masa conocida sin cambios en el estadio clínico o en el examen físico.	Ila	C
Control de rutina < 1 año de un tumor o una masa conocida sin cambios en el estadio clínico o en el examen físico.	III	C

Evaluación de los tumores o masas con ecocardiografía y Doppler transesofágico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación adyuvante o subsecuente a la ecocardiografía y Doppler transtorácico cuando la imagen es subóptima como para obtener un estudio diagnóstico de un tumor o una masa.	I	B
Control durante procedimientos intervencionistas en un tumor o una masa (incluyendo biopsia).	I	B
Control durante procedimientos quirúrgicos en un tumor o una masa.	I	B
Evaluación de rutina para obtener un estudio diagnóstico de un tumor o una masa.	III	C

RECOMENDACIONES PARA EL USO APROPIADO DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN EL ESTUDIO DE LA FUENTE EMBÓLICA

La patología cardioaórtica embólica está referida al origen cardíaco o aórtico de un émbolo con migración a un órgano blanco. La prevalencia del mecanismo embolígeno dependerá del órgano diana afectado, de la edad del paciente y de la probabilidad de enfermedad vascular primaria subyacente.

La Cerebral Embolism Task Force definió el evento neurológico cardioembólico como “la presencia de una fuente potencial de cardioembolia en ausencia de enfermedad en un paciente con accidente no lacunar” (142). Clásicamente se relacionó el origen embólico con el inicio súbito del síntoma, los defectos de la circulación de la arteria cerebral media y anterior y los eventos múltiples en territorios periféricos. Por el contrario, los accidentes cerebrovasculares (ACV) lacunares se han asociado a patología vascular intrínseca. Ambas situaciones representan solo una aproximación inicial hacia la etiología dado que actualmente sabemos que no existen eventos isquémicos específicos que excluyan absolutamente la posibilidad de la etiología embólica. Por lo tanto, el ACV representa una entidad heterogénea en el contexto del cual existe una variedad de alteraciones cardiovasculares que predisponen al embolismo cerebral, muchas con una relación causa-efecto no totalmente determinada. No disponemos de un procedimiento de referencia (“gold standard”) para el diagnóstico, motivo que constituye un factor limitante para una adecuada determinación de la presencia y la causa del ACV embólico.

Los diferentes ensayos clínicos sugieren que hasta el 20% de los eventos neurológicos agudos son atribuidos a una fuente embólica y el 40% se clasifican como idiopáticos (143-157). La edad constituye un punto de inflexión de trascendencia clínica, dado que el origen embolígeno puede ser superior al 50% en grupos etarios más jóvenes

(158). Desde el punto de vista del análisis de datos, la mayoría de los estudios han determinado como punto de corte aproximadamente 45 años; sin embargo, debe entenderse que no representa un valor rígido e inmodificable en la toma de la decisión clínica. La postura de efectuar el ecocardiograma debe relacionarse con los hallazgos neurológicos, la imagen de la tomografía o la resonancia o de ambas y la presencia de patología cardiovascular subyacente. En este sentido, el ecocardiograma permite detectar posibles causas de embolia cerebral y facilita elección de una terapéutica adecuada.

La enfermedad cardíaca concomitante incrementa el rendimiento diagnóstico del ecocardiograma y el Doppler cardíaco (Fig. 1). El antecedente de compromiso mitral reumático, la fibrilación auricular, distintas miocardiopatías y el infarto de miocardio de pared anterior están asociados con mayor frecuencia a fenómenos de embolia (159). No obstante ello, existe una prevalencia importante de patología cardiovascular no sospechada como la presencia de “*debris* aórtico”, aneurisma del *septum* (tabique) interauricular o foramen oval permeable, que plantean la posibilidad de extender la indicación de la evaluación ecocardiográfica a un amplio grupo de pacientes sin antecedentes cardiovasculares conocidos (Fig. 2).

En la práctica cotidiana, el ecocardiograma transtorácico (ETT) y el ecocardiograma transesofágico (ETE) representan las dos alternativas utilizadas para el estudio de la fuente embolígena. No obstante la mayor capacidad diagnóstica del ETE (154,155), existe un grupo de patologías como la estenosis mitral, el trombo mural del ventrículo izquierdo y las miocardiopatías en las que el acceso transtorácico permite igual rédito diagnóstico, evitando el costo agregado y los inconvenientes del ETE. Sin embargo, el ETE tiene indicación especialmente en la identificación de vegetaciones pequeñas en válvula nativa o en las prótesis y además permite identificar trombos en la aurícula izquierda y su orejuela, ecocontraste espontáneo auricular, aneurisma del *septum* interauricular, foramen oval permeable y compromiso ateromatoso de la aorta (157,159-168). La presencia de aneurisma del *septum* interauricular, foramen oval permeable y ateroma aórtico es significativamente más frecuente en pacientes con “stroke” aunque la relación causa-efecto no siempre es sencilla de demostrar (157-179).

La precisión diagnóstica del ETT ha sido evaluada en pacientes que han sido sometidos a cirugía cardiovascular o autopsia. Para la detección de trombo ventricular izquierdo, el ETT posee una sensibilidad del 86 al 95% y una especificidad del 86 al 95% (180-182). Pero no visualiza adecuadamente la aurícula izquierda o la orejuela izquierda y posee una sensibilidad del 39 al 63% para la detección de trombo auricular y menor del 50% para el diagnóstico de foramen oval permeable (183-187).

El riesgo de realizar un ETE es muy bajo. Este requiere la colocación de una sonda esofágica, un ayuno de 4 horas como mínimo y eventualmente sedación. La seguridad diagnóstica del ETE fue evaluada en un estudio multicéntrico que incluyó 10.419 pacientes. En solo el 0,6% se suspendió por intolerancia, en el 0,18% por complicaciones cardíacas, pulmonares o sangrado reversibles, y un solo paciente con infiltración neoplásica esofágica (no conocida previamente y que contraindica el procedimiento) falleció (0,0098%). La seguridad diagnóstica del ETE ha sido analizada en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular o autopsia. Para el diagnóstico de trombo ventricular izquierdo, posee una sensibilidad y especificidad diagnóstica similar al ETT, aunque más costosa e invasiva. Para el diagnóstico de trombo auricular, el ETE posee una sensibilidad del 100% y una especificidad del 99% y para la detección de foramen oval permeable, el ETE con contraste (solución salina agitada u otras) posee una sensibilidad del 89% y una especificidad del 100% (183-187).

En un análisis de más de 30 estudios de corte transversal (nivel III de evidencia) han evaluado el rendimiento del ETT y del ETE o ambos en la detección de masas intracardíacas en pacientes con ACV. En pacientes consecutivos, la detección de masas intracardíacas osciló entre el 0 y el 21%, con un promedio de 4% para el acceso ETT y 11% para el ETE. El rendimiento diagnóstico del método es menor en aquellos pacientes sin evidencias de enfermedad cardiovascular por historia clínica, examen físico, electrocardiograma o radiografía de tórax. El foramen oval permeable puede ser detectado por ETE hasta en el 55% de los pacientes con *stroke*. Cuando se compara el rédito diagnóstico en pacientes con y sin antecedentes clínicos cardíacos (diagnosticados por interrogatorio, electrocardiograma y/o radiografía de tórax), el ETT detecta una masa cardíaca en el 13% vs. 0,7% en tanto que el ETE en el 19% y 1,6%, respectivamente. No obstante estos resultados, no se infiere que el ETE deba reemplazar al ETT, dado que son métodos de diagnóstico complementarios. El planteo se relaciona con determinar cuándo es necesario avanzar de la aproximación transtorácica a la transesofágica (188-191).

La etiología cardiovascular considerada como potencial fuente embólica puede ser clasificada como de riesgo mayor, riesgo menor o riesgo no determinado (Figs. 3 y 4). La fibrilación auricular, el infarto de miocardio reciente o las prótesis valvulares a menudo se identifican previamente al evento embólico, o por otros métodos como el examen físico, el electrocardiograma o la radiografía o los tres procedimientos. Para otras situaciones, el resultado del ecocardiograma no implica un cambio en el manejo clínico. Por ejemplo, el paciente con antecedente de fibrilación auricular o con una prótesis mecánica deberá recibir tratamiento anticoagulante en forma independiente del hallazgo ecocardiográfico, mientras que aquellas entidades para las cuales no existe una terapia claramente eficaz como el aneurisma del *septum* interauricular serán habitualmente tratadas desde el comienzo con antiagregación plaquetaria. En este sentido, la detección de un trombo intracardíaco, vegetación o tumor no conocido conducirá a un cambio en la estrategia terapéutica. Algunos trabajos sugieren el ETE para

todo paciente con *stroke* de causa no establecida, sobre todo si no tiene contraindicación para la terapéutica (188,191,192). Asimismo, la presencia de ateromatosis carotídea no debería ser una limitación para la evaluación cardiovascular concomitante, en virtud de la gran asociación de alrededor del 30% entre ambas patologías (187).

La realidad es que no existe consenso absoluto para la indicación del ecocardiograma en el estudio de la fuente embólica del paciente con ACV y es considerable la diferencia de criterios de las diversas guías internacionales.

La Canadian Task Force on Preventive Health Care excluyó estudios que incluyeron pacientes en forma no consecutiva o con embolias periféricas. Sostiene que existe suficiente evidencia para recomendar el ecocardiograma en pacientes con ACV y evidencia clínica de enfermedad cardíaca por antecedentes clínicos, examen físico, electrocardiograma o radiografía de tórax (recomendación de grado B). Sugiere realizar ETE como primer método diagnóstico basado en la sensibilidad y su análisis de costo-eficacia. Sostiene además, que existe insuficiente evidencia a favor o en contra de la recomendación del ETE en pacientes con ETT normal (recomendación de grado C). Existe insuficiente evidencia a favor o en contra de la recomendación del ecocardiograma en pacientes sin antecedentes cardiovasculares incluidos pacientes jóvenes (recomendación de grado C). El ecocardiograma de rutina no está recomendado en pacientes con patología cardiovascular con indicación/contraindicación independiente para tratamiento anticoagulante (recomendación de grado D). No obstante ello, debe recalarse que dichos pacientes usualmente tienen indicación de evaluación ecocardiográfica por motivos independientes del ACV (188).

El Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks for the Stroke Council of the American Association recomienda ETT en pacientes con antecedentes cardiovasculares o en aquellos subgrupos de pacientes jóvenes sin factores de riesgo mayores para enfermedad cerebrovascular y posiblemente en aquellos con ataque isquémico transitorio sin evidencia de otra etiología. Pero no recomiendan el ETE en forma sistemática (189).

El American College of Cardiology and the American Heart Association recomiendan el ecocardiograma en pacientes con ACV con evidencia de enfermedad cardiovascular o en aquellos menores de 45 años y sugieren ecocardiograma de rutina en pacientes mayores de 45 años sin enfermedad cardiovascular concomitante. La última publicación es más extensiva y semejante a la que se detalla al final de las recomendaciones (190,191).

El Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología sugiere la realización de ecocardiografía y Doppler cardíaco en eventos neurológicos oclusivos vasculares que cumplan las condiciones detalladas en la tabla (192).

Estudio de la fuente embólica

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Paciente de cualquier edad con oclusión súbita de una arteria mayor cerebral.*	I	C
Paciente joven (menor de 45 años) con eventos vasculares neurológicos.*	I	C
Paciente mayor de 45 años con eventos vasculares neurológicos sin evidencia de enfermedad cerebrovascular u otra causa obvia.*	I	C
Paciente en quien una decisión terapéutica clínica (anticoagulantes, etc.) depende del resultado del ecocardiograma.*	I	C
Paciente con sospecha de enfermedad embólica y con enfermedad cerebrovascular de significación cuestionable.*	I	C
Paciente con evento neurológico y enfermedad cerebrovascular intrínseca de naturaleza suficiente como para causar el evento clínico.*	IIb	C
Paciente en quien el resultado del ecocardiograma no tiene impacto sobre la decisión de instituir terapéutica anticoagulante, ni altera de otra manera el enfoque diagnóstico o terapéutico.	III	C

* El ecocardiograma transesofágico puede brindar información adicional. Estaría indicado según la sospecha clínica de evento embólico, el contexto clínico, el potencial cambio de conducta, los resultados del ecocardiograma transtorácico y la disponibilidad de ecocardiografía transesofágica.

RECOMENDACIONES PARA EL USO APROPIADO DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN ENFERMEDAD CORONARIA

La evaluación estructural y funcional del corazón mediante ecocardiografía en pacientes con cardiopatía isquémica es de utilidad tanto para el diagnóstico como para la estratificación de riesgo.

Los trastornos segmentarios de la motilidad o alteraciones estructurales como dilatación ventricular, adelgazamiento parietal e hiperrefringencia son compatibles con la presencia de enfermedad coronaria, aunque siempre deben ser interpretados en el contexto clínico y en conjunto con los demás exámenes complementarios, ya que existen otras patologías que pueden causarlos. La detección de alteraciones regionales de la motilidad no es lo suficientemente sensible ni específica para el diagnóstico de enfermedad coronaria en cualquiera de sus manifestaciones y, por lo tanto, no debe usarse como único elemento para confirmar o descartar su presencia.

El hallazgo de deterioro de la función ventricular es útil en la estratificación de riesgo y, en muchas ocasiones, permite guiar la toma de decisiones terapéuticas.

El ecocardiograma en pacientes con dolor precordial es también útil para diagnóstico diferencial con otras entidades como miocardiopatía hipertrófica, valvulopatías, disección aórtica, tromboembolia pulmonar y pericarditis.

El ecocardiograma transesofágico puede ser de utilidad para monitorización hemodinámica y de la función ventricular en situaciones de alto riesgo. La detección de nuevas alteraciones regionales de la motilidad o nuevo deterioro de la función sistólica durante la cirugía puede ser utilizada como un subrogante de isquemia durante el acto quirúrgico. (193-204)

Indicaciones de eco transtorácico en pacientes asintomáticos con sospecha de enfermedad coronaria

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
El ecocardiograma está recomendado en pacientes asintomáticos con evidencia en otros estudios (p. ej., pero no limitado a: ECG, RxTx, prueba ergométrica graduada) de alteración estructural o funcional.	I	B	193
Evaluación del riesgo cardiovascular en adultos asintomáticos	III	B	193,194

ECG: Ecocardiograma. RxTx: Radiografía de tórax.

Indicaciones de ETT en angina crónica estable

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Ecocardiograma de reposo para evaluación estructural y funcional en pacientes con síntomas compatibles con angina de esfuerzo	I	B	195,196
Evaluación repetitiva periódica (intervalos >1 año) con ecocardiograma de reposo en pacientes con angina crónica estable sin cambios en la condición clínica	IIb	C	195
El ecocardiograma de reposo para evaluación de la función ventricular en pacientes con evaluación previa (por TCMC, SPECT, RMC o ecocardiograma) que evidencie función sistólica normal y sin cambios en el estado clínico	III	C	193
Evaluación repetitiva a intervalos < 1 año con ecocardiograma de reposo para pacientes sin modificación en el estado clínico y en quienes no se planea un cambio terapéutico	III	C	193,195

Indicaciones de eco transtorácico en síndromes coronarios agudos con supradesnivel del segmento ST

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
En pacientes con deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo está indicada la medición de fracción de eyección al menos 40 días después del evento agudo para evaluación de riesgo e indicación de CDI.	I	A	197,198,200
Pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo con supradesnivel del ST, para evaluación inicial de función ventricular y tamaño del infarto	I	B	197,198
Pacientes sin dolor torácico pero con otros síntomas compatibles con infarto o biomarcadores indicativos de infarto en curso, para evaluar motilidad segmentaria	I	C	193,199
Sospecha de complicación mecánica del infarto	I	C	197
Revaluación de la función ventricular durante la internación por síndrome coronario agudo si los resultados guiarán la terapéutica	I	C	193
Sospecha de síndrome coronario agudo que presentan dolor torácico y electrocardiograma no concluyente	Ila	C	193,197,198

Indicaciones de ETT en síndromes coronarios agudos sin supradesnivel del segmento ST.

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Ecocardiograma en pacientes con isquemia documentada, para evaluación de la función ventricular, como marcador pronóstico y para guiar la terapéutica	I	B	201
Ecocardiograma en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo sin supradesnivel del ST, para evaluación de la motilidad segmentaria y para descartar o confirmar diagnósticos diferenciales (disección aórtica, tromboembolia de pulmón, miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica grave, derrame pericárdico)	I	B	202

RECOMENDACIONES PARA EL USO APROPIADO DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN CIRUGÍA NO CARDÍACA

Indicaciones de ETT en prequirúrgico de cirugía no cardíaca

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Ecocardiograma de reposo para pacientes en condición inestable (insuficiencia cardíaca aguda, angina inestable, infarto en los últimos 30 días e isquemia residual, arritmias significativas, valvulopatías sintomáticas) que requieren cirugía programada	I	C	203,204
Ecocardiograma de reposo para evaluación de la función ventricular en pacientes en plan de cirugía programada de alto riesgo	Ila	C	203,204
Ecocardiograma de reposo para evaluación de la función ventricular en pacientes con disnea de causa desconocida	I	C	204
Ecocardiograma de reposo para evaluación de la función ventricular en pacientes con insuficiencia cardíaca conocida y empeoramiento de los síntomas	I	C	204
Ecocardiograma para reevaluación de la función ventricular en pacientes estables con miocardiopatía conocida	Ilb	C	204
Ecocardiograma de reposo para evaluación de la función ventricular en pacientes asintomáticos en plan de cirugía de bajo o intermedio riesgo	III	B	203,204
Ecocardiograma de reposo para evaluación de la función ventricular en pacientes que requieren cirugía de urgencia	III	C	203

Indicaciones de ecocardiografía en perioperatorio de cirugía no cardíaca

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Pacientes que desarrollan alteración hemodinámica grave y sostenida durante la cirugía o en posoperatorio inmediato de cirugía no cardíaca	I	C	203,204
ETT/ETE en pacientes que desarrollan alteraciones del segmento ST durante la monitorización intraoperatoria de cirugía no cardíaca	IIa	C	203
El uso de ETE puede considerarse para monitorización en pacientes con riesgo alto de desarrollar isquemia durante cirugía no cardíaca mayor.	IIb	C	203
Monitorización mediante eco-transesofágico puede ser considerado en pacientes con alto riesgo de alteraciones hemodinámicas durante una cirugía no cardíaca mayor	IIb	C	203
Eco-transesofágico puede ser considerado en pacientes con valvulopatías graves para monitorización durante cirugía no cardíaca en la que se prevén grandes variaciones hemodinámicas	IIb	C	203

RECOMENDACIONES PARA EL USO APROPIADO DE LA ECOCARDIOGRAFÍA PARA LA DETECCIÓN DE VIABILIDAD EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA

En estos pacientes, la presencia de disfunción ventricular izquierda puede ser el resultado de la necrosis o bien de la hibernación (205). Esta última es la resultante de procesos isquémicos reiterados, que ponen en juego la reserva coronaria al límite, como para que un pequeño aumento de los requerimientos energéticos generen una situación en la cual exista una disminución o una abolición de la motilidad cardíaca, pero con metabolismo celular mantenido, o sea, que los miocitos se adaptan a niveles energéticos suficientes para mantener las funciones celulares vitales pero escasos como para conservar la contractilidad. La revascularización de este miocardio hibernado, con su recuperación funcional completa es el procedimiento de preferencia que define la existencia de miocardio viable, e implica una mejoría sintomática, de la función ventricular izquierda y de la supervivencia. La recuperación aun transitoria de la función sistólica regional durante un ecocardiograma de estrés con dobutamina, en pacientes con enfermedad de múltiples vasos y deterioro de la función sistólica, señala la presencia de reserva contráctil que es la expresión de miocardio viable que puede recuperarse luego de una revascularización exitosa(206-208). Los estudios en grandes series, controlados y aleatorizados que se publicaron hasta la actualidad (209,210) han presentado dificultades metodológicas, por lo cual la evidencia surge de series más pequeñas, algunas aleatorizadas y de la opinión de expertos.

La población ideal para la búsqueda de viabilidad son los pacientes con cardiopatía isquémica crónica con disfunción ventricular (fracción de eyección inferior al 35%), sintomáticos por disnea o ángor, con escasas ondas Q en el trazado ECG, estudios de perfusión con isquemia extensa y poca necrosis y enfermedad de múltiples vasos en la cinecoronariografía. La presencia de ventrículos muy dilatados (diámetro diastólico ventricular izquierdo > 70 mm, volumen de fin diástole > 220 mL o volumen de fin de sístole > 100 mL), con zonas de adelgazamiento parietal (grosor < 6 mm) y ecogenicidad parietal aumentada o aneurismas, hace muy poco probable la detección de viabilidad suficiente como para justificar el beneficio de la revascularización (211).

La estimulación con dobutamina en bajas dosis, comenzando con 2,5 o 5 gammas/kg/min y llegando a 20 gammas/kg/min demostraría la presencia de reserva contráctil. El protocolo puede continuarse hasta dosis mayores de 30 a 40 gammas/kg/min, para demostrar el deterioro ulterior de la motilidad. Esta respuesta bifásica es más específica aún, para indicar la presencia de miocardio hibernado, que la mejoría continua.

Detección de viabilidad en pacientes con cardiopatía isquémica crónica. Indicaciones de eco estrés con dobutamina

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Detectar presencia y extensión de miocardio viable en pacientes con enfermedad coronaria crónica y disfunción ventricular.	I	B
Detectar viabilidad en pacientes con disfunción ventricular izquierda y ventrículos muy dilatados con zonas extensas de necrosis miocárdica.	IIb	B

RECOMENDACIONES PARA EL USO APROPIADO DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

En la Argentina nacen alrededor de 6000 niños con cardiopatía congénita (CC) por año. El 70% de ellos requieren tratamiento quirúrgico, la mayoría antes del año de vida. Los avances médicos y quirúrgicos en las últimas 4 décadas han logrado que más del 85% de los pacientes que nacen con CC alcancen la edad adulta. Los sobrevivientes operados de CC integran una población creciente en cantidad y complejidad. El informe de la 32.^a Conferencia de Bethesda en el año 2000 estimó que existían alrededor de 2800 adultos con CC por cada millón de habitantes, un 2,8 por mil, y que más de la mitad de ellos presentaban defectos de moderada a alta complejidad. Se estima que para el año 2020, en los países desarrollados, la población de adultos con CC operadas superará la población infantil.

El ecocardiograma Doppler transtorácico y el ecocardiograma transesofágico nos aportan mucha información no solo anatómica sino también funcional de las CC en su historia natural o posterior a intervenciones (por hemodinámica y cirugía) operadas o no operadas.

Como regla general, todos los pacientes con CC deben ser controlados periódicamente a lo largo de toda su vida por un cardiólogo especialista en CC, aun aquellos que han sido sometidos a procedimientos quirúrgicos y que se encuentran en una situación fisiológica normal. A excepción del ductus (conducto) arterioso persistente, la comunicación interauricular (CIA) y la comunicación interventricular (CIV) aisladas, la mayoría de las cirugías de las cardiopatías congénitas son “reparadoras” y no “correctoras”.

La mayoría de los cardiólogos ecocardiografistas no tienen suficiente experiencia en la evaluación y comprensión anatómica y fisiológica de la evolución natural de las cardiopatías congénitas no operadas y mucho menos de la evolución y seguimiento de las cardiopatías operadas con las diferentes técnicas quirúrgicas empleadas a largo de los últimos años. En muchas de ellas se utilizan materiales protésicos como baffles intraauriculares (Senning-Mustard), grandes parches (tunelizaciones ventrículo izquierdo-aorta), conductos valvulados (pericardio-homoinjerto) entre ventrículo en posición subpulmonar y arteria pulmonar (cirugía de Rastelli-Ross), etc. Por esta razón es necesario que el cardiólogo que realiza el estudio tenga experiencia y entrenamiento en el análisis y la interpretación de las cardiopatías congénitas.

Antes de comenzar el estudio se debe realizar un breve interrogatorio, examen físico, electrocardiograma y radiografía de tórax para conocer los antecedentes (cirugías previas, cateterismos, etc.) con la finalidad de obtener un panorama completo y útil para la toma de decisiones. (2,5,8-10,13-15,18-24,27,31,212-228)

¿Qué conocimientos se necesitan para realizar un adecuado estudio ecocardiográfico en el paciente adulto con CC?

- Conocer el espectro de lesiones cardíacas congénitas y de anomalías asociadas.
- Evolución natural de las malformaciones cardíacas.
- Técnicas quirúrgicas correctoras y paliativas (actuales y previas).
- Efectos de los factores de comorbilidad que tienen las enfermedades cardíacas adquiridas sobre las CC, antes o después de reparadas.
- Abordaje de la anatomía cardíaca segmentaria.
- Evolución natural de las malformaciones cardíacas.
- Interpretación de la anatomía y fisiopatología de la cardiopatía congénita sin intervención previa y con ella.
- Búsqueda de secuelas inherentes a la cardiopatía de base de acuerdo con el tiempo de evolución.
- Búsqueda de lesiones residuales en relación con el tipo de intervención previa e impacto de estas sobre la función ventricular y en la clínica, para la toma de decisiones.

Los datos obtenidos cuando se realiza un ecocardiograma Doppler son similares en muchos aspectos a los efectuados en un paciente sin CC. Es aconsejable seguir un protocolo o lineamiento de estudio y agregar cortes ecográficos que habitualmente no se realizan en adultos con cardiopatías adquiridas, como los cortes subcostal, infraclavicular y supraesternal.

Podemos dividir el abordaje de las CC en áreas, sectores o segmentos básicos:

1. Análisis segmentario secuencial:

- A) Segmento auricular o viscerotricus
- B) Segmento atrioventricular: conexiones aurículo-ventriculares
- C) Segmentos ventriculares o ventrículos
- D) Segmento arterial

2. Análisis específico:

a. Aurícula y conexiones venosas:

- *Situs* auricular: relación entre vena cava inferior y columna vertebral y su desembocadura en la aurícula (*situs solitus*, *inversus*, ambiguo en las heterotaxias visceroatriales)
- Procedimientos intraauriculares (tunelización de los retornos venosos: técnicas de Sennig y Mustard) para la reparación fisiológica de la trasposición de los grandes vasos (TGV).
- Defectos del *septum* interauricular: localización, tamaño, número y relación con estructuras adyacentes (seno coronario, venas pulmonares, venas sistémicas).
- Anomalías del retorno venoso pulmonar parcial o total.
- Anomalías del retorno venoso sistémico: interrupción de vena cava inferior; persistencia de vena cava superior izquierda.
- Cor triatriatum.
- Anastomosis cavopulmonar (cirugía de Glenn bidireccional unilateral o bilateral).
- Tipo de conexiones de cirugía de *bypass* del ventrículo subpulmonar (anteriormente denominada *bypass* del ventrículo derecho).
- 1) Anastomosis atriopulmonar (cirugía de Fontan-Kreutzer)
- 2) Cirugía cavopulmonar total: conducto intracardiaco
- 3) Conducto o tubo extracardiaco.
- 4) Presencia de trombos, estructuras embrionarias (Red de Chiari).
- 5) Anatomía de orejuela para determinar morfología auricular...

b. Segmento atrioventricular:

- Conexión aurículo-ventricular: concordante o discordante.
- Evaluar características anatómicas y morfológicas de cada ventrículo (banda moderadora-músculos papilares).
- Canal aurículo-ventricular (parcial, transicional y completo).
- Válvulas aurículo-ventriculares: *straddling* (inserciones de cuerdas), *overriding* (cabalgamiento del anillo), *criss-cross* (conexiones cruzadas).
- Anomalía de Ebstein.
- *Cleft* o hendidura valvular, tejido valvular accesorio, *parachute* mitral, anillo supraavicular
- Atresia /hipoplasia mitral o tricuspídea

c. Segmento ventricular:

- Disposición del ápex cardíaco en el tórax (levocardia, dextrocardia, dextroversión y dextroposición). Morfología, diámetros y función de ambos ventrículos.
- Defectos septales ventriculares.
- Anatomía del tracto de salida ventricular, presencia de membranas, anillos y válvulas semilunares.
- Disposición entre los ventrículos y *septum* interventricular: inversión ventricular, ventrículos superoinferiores. Anteroposteriores.
- Conexiones ventrículo y grandes arterias: concordante o discordante, doble salida ventricular derecha o izquierda.

d. Grandes arterias:

- Tamaño, localización y relación (transposición, malposición, atresia, hipoplasia, arco aórtico derecho, doble arco aórtico).
- Tronco arterial pulmonar y ramas pulmonares: (dilatación o pseudoaneurisma parche transanular) estenosis o hipoplasia o ausencia de ramas pulmonares, presencia de *stents*.
- Conductos entre ventrículo subpulmonar y arteria pulmonar (tubo de pericardio-homoinjerto, prótesis biológica).
- Origen y trayecto de arterias coronarias, fistulas coronarias.
- Tronco arterioso común.
- *Ductus* arterioso persistente.
- Ventana aortopulmonar.
- Colaterales aortopulmonares.
- Cirugías paliativas: anastomosis o *shunts* sistémico-pulmonares (Blalock-Taussig, Potts y Waterson).
- Coartación de aorta.

3. Datos obtenidos por Doppler color, tisular y espectral

Datos hemodinámicos, como gradientes de obstrucción y regurgitación (valvulares, arteriales, conductos, etc.).

Cálculos de flujo de los cortocircuitos a través de la medición del QP/ QS (tamaño de cavidades y gradiente a través del cortocircuito).

Cuantificación de la presión sistólica del ventrículo derecho y la arteria pulmonar.

Funciones diastólicas y sistólicas ventriculares.

Existen otros métodos complementarios para evaluar las CC que pueden agregar información y en algunos casos mejorar las imágenes que obtenemos por ecocardiografía, como son el eco-transesofágico (ETE), la resonancia magnética nuclear (RMN) y la tomografía computarizada (TC).

El ETE ha sido un avance para aquellos pacientes con ventana transtorácica dificultosa en los cuales no se puede obtener información fiable; también para ciertas cardiopatías complejas en la definición precisa de la anatomía y, por supuesto, en la monitorización de cateterismos terapéuticos, y dentro del quirófano como monitorización intraoperatoria.

Las ventajas del ETE sobre el ETT son las siguientes:

- Anatomía de la vena cava superior y Glenn.
- Venas pulmonares.
- *Septum* interauricular, especialmente en los defectos tipo senovenoso.
- *Switch* auricular (Senning, Mustard) y procedimiento de Fontan.
- Prótesis valvulares.
- Tractos de salida ventriculares, incluidos conductos ventrículo-arteria pulmonar.
- Tronco arterial pulmonar y ramas principales.
- Aorta y shunt aortopulmonares.
- Origen y trayecto proximal de arterias coronarias.

Es de hacer notar el avance en la interpretación de las CC del adulto con otras técnicas de diagnóstico por imágenes, como la resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca y la tomografía computarizada multicorte (TCm), que en algunos casos presentan ventajas sobre la ecocardiografía Doppler color, la cual –si bien ofrece la posibilidad de cuantificar mediante gradientes las obstrucciones y presiones– tiene ciertas limitaciones para la evaluación del volumen y función del ventrículo derecho en posición sistémica como en Senning-Mustard-transposición congénitamente corregida de los grandes vasos.

- Cuantificación de los volúmenes y fracción de eyección del ventrículo derecho (RMN).
- Cuantificación de la insuficiencia valvular pulmonar informada por fracción de regurgitación (p. ej., en tetralogía de Fallot) (RMN).
- Evaluación de la arteria pulmonar y sus ramas (estenosis distales de ramas pulmonares, zonas aneurismáticas, distorsiones, etc.) (RMN, TC).
- Evaluación de la aorta (aneurisma, disección, coartación) (RMN, TC).
- Evaluación de las venas pulmonares y sistémicas (anomalías de la conexión, obstrucción, etc.) (RMN, TC).
- Anomalías coronarias (TC).
- Colaterales y malformaciones arteriovenosas (TCm, RMN).
- Detección y cuantificación de fibrosis miocárdica (RMN con gadolinio).
- Evaluación de variantes de cirugías de *bypass* del ventrículo pulmonar (RMN, TCm).
- Aquellos pacientes con mala ventana ultrasónica.

CLASIFICACIÓN DE LA CC

La enumeración anterior nos ayuda, como ya enfatizamos, a realizar un estudio ordenado. Otro punto para tener en cuenta es la clasificación de la gravedad de la CC.

La importancia de clasificarla por su gravedad consiste en que cada grupo tiene una evolución distinta, con mayor o menor requerimiento de nuevos procedimientos terapéuticos, tanto hemodinámicos como quirúrgicos a lo largo de la vida, en especial los pertenecientes a los grupos con complejidad moderada y grave. Ellos necesitan un control ecocardiográfico más frecuente y un seguimiento especializado.

Los pacientes con CC que pertenecen al grupo simple podrían ser controlados por un cardiólogo no especialista en cardiopatía congénita, lo cual facilitaría la optimización de los recursos disponibles.

Esta clasificación se encuentra disponible en las *Guías del ACC/AHA 2008 para el manejo Cardiopatía Congénita del Adulto*.

Cardiopatía congénita de complejidad simple

Enfermedad nativa

Enfermedad valvular aórtica congénita aislada.

Enfermedad valvular mitral congénita aislada (excepto *parachute* mitral, *cleft* mitral).

Comunicación interauricular pequeña aislada.

Comunicación interventricular pequeña aislada (no asociada a otras lesiones).

Estenosis pulmonar leve.

Ductus arterioso permeable pequeño.

Enfermedad reparada

Ductus arterioso ocluido o previamente ligado.

Comunicación interauricular tipo *ostium secundum* o seno venoso reparado sin defecto residual.

Comunicación interventricular reparada sin defecto residual.

Cardiopatía congénita de complejidad moderada

Fístulas aorto-ventrículo

Anomalía de retorno venoso pulmonar parcial o total.

Defectos septales atrioventriculares (canal parcial o completo).

Coartación de aorta.

Anomalía de Ebstein.

Obstrucción infundibular significativa del tracto de salida del ventrículo derecho (VD).

Comunicación interauricular tipo *ostium primum*.

Ductus arterioso permeable (no cerrado).

Insuficiencia valvular pulmonar (moderada a grave).

Estenosis valvular pulmonar (moderada a grave).

Fístula /aneurisma del seno de Valsalva.

Comunicación interauricular tipo seno venoso.

Estenosis aórtica subvalvular o supravalvular (excepto miocardiopatía hipertrófica obstructiva).

Tetralogía de Fallot.

Comunicación interventricular con:

Ausencia de valvas o válvulas

Insuficiencia aórtica

Coartación de aorta

Enfermedad mitral

Obstrucción del tracto de salida de VD

Straddling de válvula tricuspídea/mitral

Estenosis subaórtica.

Cardiopatía congénita de gran complejidad o grave

Conducto valvulado o no valvulado.

Cardiopatía congénita cianótica (todas sus formas).

Doble salida de VD.

Síndrome de Eisenmenger.

Variantes de cirugías de *bypass* ventrículo-pulmonar (anastomosis atriopulmonar, cavopulmonar total, conducto extracardíaco).

Atresia mitral.

Ventrículo único (también llamado doble entrada, doble salida, común o primitivo).

Atresia pulmonar (todas sus formas).

Enfermedad obstructiva vascular pulmonar.

Transposición de las grandes arterias.

Atresia tricuspídea.

Tronco arterioso/hemitronco.

Otras anomalías de la conexión atrioventricular o ventriculoarterial no incluidas arriba (p. ej., *criss-cross*, heteroataxia, isomerismos, inversión ventricular).

Indicaciones de ecocardiografía en el paciente adulto con cardiopatía congénita

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Pacientes con sospecha clínica de cardiopatía congénita.	I	C
Pacientes con cardiopatía congénita conocida, cuando hay en el seguimiento un cambio en los hallazgos clínicos.	I	C
Pacientes con cardiopatía congénita conocida en quienes existen dudas acerca del diagnóstico original o cuando no es clara la precisa naturaleza de las anomalías estructurales o hemodinámicas.	I	C
Ecocardiograma Doppler periódico en pacientes con cardiopatía congénita que requieren seguimiento de la función ventricular y/o de la regurgitación de las válvulas auriculoventriculares y/o de la presión arterial pulmonar.	I	C
Para dirigir valvulotomía por catéter o ablación por radiofrecuencia en presencia de anatomía cardíaca compleja.	I	C
Dirigir cateterismos intervencionistas como cierre de CIA, CIV perimembranosa, fenestraciones en tubos extracardíacos.	I	C
Embarazadas con antecedentes de cardiopatías congénitas operadas o no operadas en comienzo de cada trimestre y al final del último.	I	C
Ecocardiograma Doppler de seguimiento, anual o cada 2 años, en pacientes con cardiopatía congénita conocida y hemodinámicamente significativa sin cambios evidentes en su condición clínica.	Ila	C
Ecocardiograma Doppler repetidos múltiples en pacientes con cardiopatía congénita de complejidad simple , reparada u operada, sin cambios en la condición clínica.	III	C

CIA: Comunicación interauricular. CIV: Comunicación interventricular.

Indicaciones de eco transesofágico tridimensional en la comunicación interauricular

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Estudio de la comunicación interauricular tipo <i>ostium secundum</i> para evaluar la factibilidad de cierre percutáneo y como guía del procedimiento.	Ila	C
Como guía para la punción transeptal en el laboratorio de hemodinamia.	Ila	C

RECOMENDACIONES PARA EL USO APROPIADO DE CONTRASTE EN ECOCARDIOGRAFÍA (12, 229-315)

Uso de contraste con solución salina agitada

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Diagnóstico y evaluación de comunicación interauricular	I	B	229-234
Diagnóstico y evaluación de foramen oval permeable	I	B	235-243
Diagnóstico comunicación extracardíaca (fístula arteriopulmonar, síndrome hepatopulmonar)	I	B	244-253
Opacificación de cámaras derechas (definición de masas, alteraciones anatómicas, etc.)	I	B	232-254
Diagnóstico y evaluación de vena cava superior izquierda persistente	I	B	255
Diagnóstico y evaluación de comunicación interventricular	Ila	B	256,257
Diagnóstico y evaluación de fístula coronaria	Ila	B	257
Diagnóstico y evaluación posoperatoria o posprocedimiento percutáneo de cardiopatías congénitas (operaciones de Senning, Mustard, Fontan, cierres de comunicación interauricular o interventricular)	Ila	B	257
Colocación de catéter bicava para oxigenación venovenosa	Ila	B	258
Diagnóstico y evaluación de ductus persistente	Ilb	B	259-261
Realce de señal Doppler (regurgitación tricuspídea para evaluación de presión sistólica pulmonar)	Ila	B	262

Contraste

Uso de contraste (no disponible en la Argentina en forma comercial, solo para investigación)

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia	Bibliografía
Opacificación de ventrículo izquierdo para mejor evaluación de volúmenes y función ventricular o ante ventana ultrasónica subóptima	IIb	A	12,263-280
Opacificación de ventrículo izquierdo para evaluación de alteraciones estructurales como miocardiopatía hipertrófica apical, ventrículo no compacto, trombo apical, pseudoaneurisma ventricular	IIb	A	12,263-268, 281-284
Opacificación de ventrículo izquierdo para detección de bordes (únicamente en caso de NO visualización de 2 o más segmentos consecutivos en estudio transtorácico)	IIb	B	281-287, 304-308
Diagnóstico de enfermedad coronaria con eco-estrés	IIb	B	12, 263-268, 290-301
Perfusión miocárdica para enfermedad coronaria crónica y aguda (en reposo)	IIb	B	12, 263-268, 303-308
Diagnóstico de viabilidad miocárdica	IIb	B	12, 263-268, 308-315

BIBLIOGRAFÍA

1. Douglas PS, García MJ, Haines DE, Lai WW, Manning WJ, Patel AR, et al. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HSNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 appropriate Use criteria for echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate use criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for cardiovascular angiography and interventions, Society of Critical Care medicine, Society of cardiovascular computed Tomography, and Society for cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1126-66.
2. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Brindis RG, Patel MR, et al. ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:187-204.
3. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, Weissman NJ, Peterson ED, Hendel RC et al. ACCF/ASE/ACEP AHA/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2008 appropriateness criteria for stress echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriateness Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the Heart Rhythm Society and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1127-47.
4. Hendel RC, Berman DS, Di Carli MF, Heidenreich PA, Henkin RE, Pellikka PA, et al. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 appropriate use criteria for cardiac radionuclide imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the American Society of Nuclear Cardiology, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Nuclear Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:2201-29.
5. Taylor AJ, Cequeira M, Hodgson J, Mark D, Min J, O'Gara P, et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 appropriate use criteria for cardiac computed tomography: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1864-94.
6. Patel MR, Spertus JA, Brindis RG, Hendel RC, Douglas PS, Peterson ED, et al. ACCF proposed method for evaluating the appropriateness of cardiovascular imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:1606-13.
7. Fitch K, Bernstein SJ, Aguilar MD. The RAND/UCLA Appropriateness Method User's Manual. Arlington, Va: RAND; 2001.
8. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA, et al. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:167-84.
9. Thomas JD, Adams DB, Devries S, Ehler D, Greenberg N, Garcia M, et al. Guidelines and recommendations for digital echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:287-97.
10. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-63.
11. Pellikka PA, Nagueh SF, Elhendy AA, Kuehl CA, Sawada SG, et al. American Society of Echocardiography recommendations for performance, interpretation, and application of stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20:1021-41.
12. Mulvagh SL, Rakowski H, Vannan MA, Abdelmoneim SS, Becher H, Bierig SM, et al. American Society of Echocardiography consensus statement on the clinical applications of ultrasonic contrast agents in echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21:1179-201.

13. Ryan T, Armstrong WF, Khandheria BK. Task force 4: training in echocardiography endorsed by the American Society of Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:361-7.
14. Quinones MA, Douglas PS, Foster E, Gorcsan J 3rd, Lewis JF, Pearlman AS, et al. ACC/AHA clinical competence statement on echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians-American Society of Internal Medicine Task Force on Clinical Competence. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:687-708.
15. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:e1-142.
16. Zoghbi WA, Chambers JB, Dumesnil JG, Foster E, Gottdiener JS, Grayburn PA et al. Recommendations for evaluation of prosthetic valves with echocardiography and Doppler ultrasound: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Task Force on Prosthetic Valves, developed in conjunction with the American College of Cardiology Cardiovascular Imaging Committee, Cardiac Imaging Committee of the American Heart Association, the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography and the Canadian Society of Echocardiography, endorsed by the American College of Cardiology Foundation, American Heart Association, European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, the Japanese Society of Echocardiography, and Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:975-1014.
17. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof EL, Fleischmann KE, et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade incorporated into the ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:e13-118.
18. Gibbons RJ, Antman EM, Alpert JS, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1531-40.
19. Ward RP, Mansour IN, Lemieux N, Gera N, Mehta R, Lang RM, et al. Prospective evaluation of the clinical application of the American College of Cardiology Foundation/American Society of Echocardiography appropriateness criteria for transthoracic echocardiography. *J Am Coll Cardiol Img* 2008; 1:663-71.
20. Martin NM, Picard MH. Use and appropriateness of transthoracic echocardiography in an academic medical center: a pilot observational study. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:48-59.
21. Kirkpatrick JN, Ky B, Rahmouni HW, Farmer SA, Fields AV, Ogbara J, et al. Application of appropriateness criteria in outpatient transthoracic echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:53-9.
22. Willens HJ, Gomez-Marin O, Heldman A, Chakko S, Postel C, Hasan T, et al. Adherence to appropriateness criteria for transthoracic echocardiography: comparisons between a regional Department of Veterans Affairs health care system and academic practice and between physicians and mid-level providers. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:793-9.
23. Ward RP, Krauss D, Mansour IN, Lemieux N, Gera N, Lang RM, et al. Comparison of the clinical application of the American College of Cardiology Foundation/American Society of Echocardiography appropriateness criteria for outpatient transthoracic echocardiography in academic and community practice settings. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:1375-81.
24. Rao G, Sajjani N, Kusnetzky LL, Main ML. Appropriate use of transthoracic echocardiography. *Am J Cardiol* 2010; 105:1640-2.
25. Rao GA, Sajjani NV, Kusnetzky LL, Main ML. Appropriate utilization of transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 2009; 103:727-9.
26. Mansour IN, Lang RM, Furlong KT, Ryan A, Ward RP, et al. Evaluation of the application of the ACCF/ASE appropriateness criteria for transesophageal echocardiography in an academic medical center. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:517-22.
27. Aggarwal NR, Wuthiaropas P, Karon BL, Miller FA, Pellikka PA, et al. Application of the appropriateness criteria for echocardiography in an academic medical center. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:267-74.
28. McCully RB, Pellikka PA, Hodge DO, Araoz PA, Miller TD, Gibbons RJ, et al. Applicability of appropriateness criteria for stress imaging: similarities and differences between stress echocardiography and single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging criteria. *Circ Cardiovasc Imaging* 2009; 2:213-8.
29. Mansour IM, Lang RM, Aburuwaida WM, Bhavne NM, Ward RP, et al. Evaluation of the application of the ACCF/ASE appropriateness criteria for stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:1199-204.
30. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, et al. ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:e27-e129.
31. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:e1-90.
32. Douglas P, Iskandrian AE, Krumholz HM, Gillam L, Hendel R, Jollis J, et al. Achieving quality in cardiovascular imaging: proceedings from the American College of Cardiology-Duke University Medical Center Think Tank on Quality in Cardiovascular Imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:2141-51.
33. Hung J, Lang R, Flachskampf F, Shernan SK, McCulloch ML, Adams DB, et al. 3D echocardiography: a review of the current status and future directions. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20:213-33.
34. Ben Zekry S, Nagueh SF, Little SH, Quinones MA, McCulloch ML, Karanbir S, et al. Comparative accuracy of two- and three-dimensional transthoracic and transesophageal echocardiography in identifying mitral valve pathology in patients undergoing mitral valve repair: initial observations. *J Am Soc Echocardiogr* 2011; 24(10):1079-85.
35. Castillo JG, Solís J, González-Pinto A, Adams DH. Ecocardiografía quirúrgica de la válvula mitral. *Rev Esp Cardiol* 2011; 64:1169-81.
36. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010; 11:307-32.

37. Biaggi P, Jedrzkiewicz S, Gruner C, Meineri M, Karski J, Vegas A, et al. Quantification of mitral valve anatomy by three-dimensional transesophageal echocardiography in mitral valve prolapse predicts surgical anatomy and the complexity of mitral valve repair. *J Am Soc Echocardiogr* 2012; 25:758-65.
38. Moustafa SE, Mookadam F, Alharthi M, Kansal M, Bansal RC, Chandrasekaran K. Mitral annular geometry in normal and myxomatous mitral valves: three-dimensional transesophageal echocardiographic quantification. *J Heart Valve Dis* 2012; 21:299-310.
39. Grewal J, Suri R, Mankad S, Tanaka A, Mahoney DW, Schaff HV, et al. Mitral annular dynamics in myxomatous valve disease: new insights with real-time 3-dimensional echocardiography. *Circulation* 2010; 121:1423-31.
40. Chandra S, Salgo I S, Sugeng L, Weinert L, Tsang W, Takeuchi M, et al. Characterization of Degenerative Mitral Valve Disease Using Morphologic Analysis of Real-Time Three-Dimensional Echocardiographic Images. Objective Insight Into Complexity and Planning of Mitral Valve Repair. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011; 4:24-32.
41. Maffessanti F, Marsan NA, Tamborini G, Sugeng L, Caiani EG, Gripari P, et al. Quantitative analysis of mitral valve apparatus in mitral valve prolapse before and after annuloplasty: a three-dimensional intraoperative transesophageal study. *J Am Soc Echocardiogr* 2011; 24:405-13.
42. Pepi M, Tamborini G, Maltagliati A, Galli CA, Sisillo E, Salvi L, et al. Head-to-head comparison of two- and three-dimensional transthoracic and transesophageal echocardiography in the localization of mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:2524-30.
43. Grewal J, Mankad S, Freeman WK, Click RL, Suri RM, Abel MD, et al. Real-time three-dimensional transesophageal echocardiography in the intraoperative assessment of mitral valve disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:34-41.
44. Pérez de Isla L, Casanova C, Almería C, Rodrigo JL, Cordeiro P, Mataix L, et al. Which method should be the reference method to evaluate the severity of rheumatic mitral stenosis? Gorlin's method versus 3D-echo. *Eur J Echocardiogr* 2007; 8:470-3.
45. Anwar AM, Attia WM, Nosir YF, Soliman OI, Mosad MA, Othman M, et al. Validation of a new score for the assessment of mitral stenosis using real-time three-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:13-22.
46. Schlosshan D, Aggarwal G, Mathur G, Allan R, Cranney G. Real-Time 3D Transesophageal Echocardiography for the Evaluation of Rheumatic Mitral Stenosis. *J Am Coll Cardiol Img* 2011; 4:580-8.
47. García-Fernández MA, Cortés M, García-Robles JA, Gómez de Diego JJ, Pérez-David E, García E. Utility of real-time three-dimensional transesophageal echocardiography in evaluating the success of percutaneous transcatheter closure of mitral paravalvular leaks. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:26-32.
48. Becerra JM, Almería C, Pérez de Isla L, Zamorano J. Usefulness of 3D transoesophageal echocardiography for guiding wires and closure devices in mitral perivalvular leaks. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:979-81.
49. Kim MS, Casserly IP, García JA, Klein AJ, Salcedo EE, Carroll JD. Percutaneous transcatheter closure of prosthetic mitral paravalvular leaks: are we there yet? *JACC Cardiovasc Interv* 2009; 2:81-90.
50. Tsang W, Lang RM, Kronzon I. Role of real-time three dimensional echocardiography in cardiovascular interventions. *Heart* 2011; 97:850-7.
51. Zamorano J, Badano L, Bruce C, Chan K, Gonçalves A, Hahn R, et al. EAE/ASE recommendations for the use of echocardiography in new transcatheter interventions for valvular heart disease. *European Heart Journal* 2011; 32:2189-214.
52. Little SH, Pirat B, Kumar R, Igo SR, McCulloch M, Hartley CJ, et al. Three-dimensional color Doppler echocardiography for direct measurement of vena contracta area in mitral regurgitation: in vitro validation and clinical experience. *J Am Coll Cardiol Img* 2008; 1:695-704.
53. Tunick PA, Freedberg RS, Gargiulo A, Kronzon I, et al. Exercise Doppler echocardiography as an aid to clinical decision making in mitral valve disease. *J Am Soc Echocardiography* 1992; 5:225-30.
54. Lancellotti P, Lebois F, Simon M, Tombeux C, Chauvel C, Pierard LA, et al. Prognostic Importance of Quantitative Exercise Doppler Echocardiography in Asymptomatic Valvular Aortic Stenosis. *Circulation* 2005; 112:I-377-I-382.
55. Maréchaux S, Hachicha Z, Bellouin A, Dumesnil JG, Meimoun P, Pasquet A, et al. Usefulness of exercise-stress echocardiography for risk stratification of true asymptomatic patients with aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 2010; 31:1390-7.
56. De Filippi CR, Willett DL, Brickner ME, Appleton CP, Yancy CW, Eichhorn EJ, et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradient. *Am J Cardiol* 1995; 75:191-4.
57. Amadei G, Carioli E, Kubajeh M, Baggioni GF. The role of the echo-dipyridamole test in the diagnosis of coronary disease in patients with associated aortic stenosis. *Ital Heart J Suppl* 2000; 1:110-5.
58. Leung DY, Griffin BP, Stewart WJ, Cosgrove DM 3rd, Thomas JD, Marwick TH, et al. Left ventricular function after valve repair for chronic mitral regurgitation: predictive value of preoperative assessment of contractile reserve by exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:1198-205.
59. Lancellotti P, Gérard PL, Piérard LA. Long-term outcome of patients with heart failure and dynamic functional mitral regurgitation. *Eur Heart J* 2005; 26:1528-32.
60. Caselli S, Pelliccia A, Maron M, Santini D, Puccio D, Marcantonio A, et al. Differentiation of hypertrophic cardiomyopathy from other forms of left ventricular hypertrophy by means of three-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 2008; 102:616-20.
61. De S, Borowski AG, Wang H, Nye L, Xin B, Thomas JD, et al. Subclinical echocardiographic abnormalities in phenotype-negative carriers of myosin-binding protein C3 gene mutation for hypertrophic cardiomyopathy. *Am Heart J* 2011; 162:262-7.
62. Dinwoodey DL, Skinner M, Maron MS, Davidoff R, Ruberg FL. Light-chain amyloidosis with echocardiographic features of hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2008; 101:674-6.
63. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al.; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:e212-60.
64. Haugaa KH, Goebel B, Dahlslett T, Meyer K, Jung C, Lauten A, et al. Risk assessment of ventricular arrhythmias in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy by strain echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2012; 25:667-73.
65. Moon J, Shim CY, Ha JW, Cho IJ, Kang MK, Yang WI, et al. Clinical and echocardiographic predictors of outcomes in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2011; 108:1614-9.
66. Nistri S, Olivetto I, Maron MS, Grifoni C, Baldini K, Baldi M, et al. Timing and significance of exercise-induced left ventricular outflow tract pressure gradients in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2010; 106:1301-6.

67. Papadopoulos K, Giannakoulas G, Karvounis H, Dalamanga E, Karamitsos T, Parcharidou D, et al. Differences in echocardiographic characteristics of functional mitral regurgitation in ischaemic versus idiopathic dilated cardiomyopathy: a pilot study. *Hellenic J Cardiol* 2009;50:37-44.
68. Sherid MV, Arabadjian M. Echocardiography to individualize treatment for hypertrophic cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis* 2012;54:461-76.
69. Song BG, Chun WJ, Park YH, Kang GH, Oh J, Lee SC, et al. The clinical characteristics, laboratory parameters, electrocardiographic, and echocardiographic findings of reverse or inverted takotsubo cardiomyopathy: comparison with mid or apical variant. *Clin Cardiol* 2011;34:693-9.
70. Hsieh TC, Patel K. Echocardiography-guided alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Anesth Analg* 2011; 113:44-6.
71. Balaran SK, Tyrie L, Sherid MV, Afthinos J, Hillel Z, Winson G, Swistel DG. Resection-plication-release for hypertrophic cardiomyopathy: clinical and echocardiographic follow-up. *Ann Thorac Surg* 2008; 86:1539-44.
72. Kaple RK, Murphy RT, DiPaola LM, Houghtaling PL, Lever HM, Lytle BW, et al. Mitral valve abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy: echocardiographic features and surgical outcomes. *Ann Thorac Surg* 2008;85:1527-35.
73. Onorati F, Rubino AS, Marturano D, Pasceri E, Santarpino G, Zinzi S, et al. Midterm clinical and echocardiographic results and predictors of mitral regurgitation recurrence following restrictive annuloplasty for ischemic cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;138:654-62.
74. Rubino AS, Onorati F, Santarpino G, Pasceri E, Santarpino G, Cristodoro L, et al. Neurohormonal and echocardiographic results after CorCap and mitral annuloplasty for dilated cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg* 2009;88:719-25.
75. Galderisi M, Marra F, Esposito R, Lomoriello VS, Pardo M, de Divitiis O. Cancer therapy and cardiotoxicity: the need of serial Doppler echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound* 2007; 5:4.
76. Sawaya H, Plana JC, Scherrer-Crosbie M. Newest echocardiographic techniques for the detection of cardiotoxicity and heart failure during chemotherapy. *Heart Fail Clin* 2011;7:313-21.
77. Kim MY, Baik SK, Won CS, Park HJ, Jeon HK, Hong HI, et al. Dobutamine stress echocardiography for evaluating cirrhotic cardiomyopathy in liver cirrhosis. *Korean J Hepatol* 2010;16:376-82.
- Maron MS, Olivetto I, Zenovich AG, Link MS, Pandian NG, Kuvin JT,
78. , et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation* 2006;114:2232-9.
79. Labombarda F, Pellissier A, Saloux É. Fibrosis suggested by 3D contrast-enhanced echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy. *Arch Cardiovasc Dis* 2011;104:680-1.
80. Vieira ML, Maddukuri P, Pandian NG, Mathias W Jr, Ramires JA. Real time tridimensional echocardiography in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol* 2006; 86:306-7.
81. Cummisford KM, Manning W, Karthik S, Mahmood FU. 3D TEE and systolic anterior motion in hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3:1083-4.
82. Chang SA, Kim HK, Kim DH, Kim YJ, Kim HC, et al. Left ventricular twist mechanics in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy: assessment with 2D speckle tracking echocardiography. *Heart* 2010; 96:49-55.
83. Kansal MM, Lester SJ, Surapaneni P, Sengupta PP, Appleton CP, Ommen SR, et al. Usefulness of two-dimensional and speckle tracking echocardiography in "Gray Zone" left ventricular hypertrophy to differentiate professional football player's heart from hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2011;108:1322-6.
84. Mansencal N, Abbou N, Pillière R, El Mahmoud R, Farcot JC, Dubourg O. Usefulness of two-dimensional speckle tracking echocardiography for assessment of Tako-Tsubo cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2009;103:1020-4.
85. Sun JP, Stewart WJ, Yang XS, Donnell RO, Leon AR, Felner JM, et al. Differentiation of hypertrophic cardiomyopathy and cardiac amyloidosis from other causes of ventricular wall thickening by two-dimensional strain imaging echocardiography. *Am J Cardiol* 2009; 103:411-5.
86. Stoodley PW, Richards DA, Meikle SR, Clarke J, Hui R, Thomas L. The potential role of echocardiographic strain imaging for evaluating cardiotoxicity due to cancer therapy. *Heart Lung Circ* 2011; 20:3-9.
87. Urbano Moral JA, Arias Godinez JA, Maron MS, Malik R, Eagan JE, Patel AR, et al. Left ventricular twist mechanics in hypertrophic cardiomyopathy assessed by three-dimensional speckle tracking echocardiography. *Am J Cardiol* 2011; 108:1788-95.
88. Burrows DR, Smith ES 3rd. Pericarditis: guidelines and management. *J Ark Med Soc* 2006;103:89-90.
89. Cheng TO, Xu ZZ, Wang XF. The first use of echocardiogram in the diagnosis of pericardial effusion. *Int J Cardiol* 2009;134:1-5.
90. Cheng TO. Echocardiography in the diagnosis of pericardial effusion: a historical perspective. *Methodist Deakey Cardiovasc J* 2011; 7:49-50.
91. Choi HO, Song JM, Shim TS, Kim SH, Jung IH, Kang DH, Song JK. Prognostic value of initial echocardiographic features in patients with tuberculous pericarditis. *Korean Circ J* 2010; 40:377-86.
92. Dal-Bianco JP, Sengupta PP, Mookadam F, Chandrasekaran K, Tajik AJ, Khandheria BK. Role of echocardiography in the diagnosis of constrictive pericarditis. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:24-33.
93. Gobu P, Balachander J, George G. Angiographic and echocardiographic imaging of secondaries in pericardium. *Indian Heart J* 2012; 64:437.
94. Kalla M, Rajappan K, Kalra S, Thomas G, Redpath C, Earley MJ, Sporton SC, Schilling RJ. Routine transthoracic echocardiography to assess pericardial collections in patients after extensive left atrial catheter ablation: a prospective study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011; 22:756-60.
95. Kim SH, Song JM, Jung IH, Kim MJ, Kang DH, Song JK. Initial echocardiographic characteristics of pericardial effusion determine the pericardial complications. *Int J Cardiol* 2009; 136:151-5.
96. Kolski BC, Kakimoto W, Levin DL, Blanchard DG. Echocardiographic assessment of the accuracy of computed tomography in the diagnosis of hemodynamically significant pericardial effusions. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21:377-9.
97. Leibowitz D, Perlman G, Planer D, Gilon D, Berman P, Bogot N. Quantification of pericardial effusions by echocardiography and computed tomography. *Am J Cardiol* 2011;107:331-5.
98. Liu J, Fox CS, Hickson DA, May WL, Ding J, Carr JJ, Taylor HA. Pericardial fat and echocardiographic measures of cardiac abnormalities: the Jackson Heart Study. *Diabetes Care* 2011; 34:341-6.
99. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al; Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25:587-610.
100. Mathur AP, Saini A, Lucas BP, Al Yousef T, Margeta B, Mba B. diagnostic accuracy retrospectively of electrocardiographic findings and cancer history for tamponade in patients determined to have pericardial effusion by transthoracic echocardiogram. *Am J Cardiol* 2013 [Publicación electrónica].
101. Oezcan S, Attenhofer Jost CH, Pfyffer M, Kellenberger C, Jenni R, Binggeli C, et al. Pectus excavatum: echocardiography and cardiac MRI reveal frequent pericardial effusion and right-sided heart anomalies. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2012;13:673-9.

102. Pawłowicz L. Constrictive pericarditis in echocardiography. *Kardiologia Polska* 2012;70:932-4.
103. Saranteas T, Santaitidis E, Kytari K, Koursoumi E, Kostopanagiotou G, Panou F. Lung ultrasound and transthoracic echocardiography in the differentiation between pericardial and left pleural effusion in a cardiac surgery patient. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011;25:603-5.
104. Seferović PM, Ristić AD, Maksimović R, Simeunović DS, Milinković I, Seferović Mitrović JP, et al. Pericardial syndromes: an update after the ESC guidelines 2004. *Heart Fail Rev* 2013;18:255-66.
105. Tekwani KL, Girzadas DV, Lambert MJ. Emergency department diagnosis of pericardial tamponade aided by goal-directed bedside echocardiography. *Acad Emerg Med* 2008;15:872.
106. Veress G, Feng D, Oh JK. Echocardiography in pericardial diseases: new developments. *Heart Fail Rev* 2013;18:267-75.
107. Willens HJ, Gómez-Marín O, Chirinos JA, Goldberg R, Lowery MH, Iacobellis G. Comparison of epicardial and pericardial fat thickness assessed by echocardiography in African American and non-Hispanic White men: a pilot study. *Ethn Dis* 2008 Summer; 18:311-6.
108. Cull JD, Bokhari F. Penetrating chest injury in the setting of a hemothorax: should pericardial windows replace echocardiograms? *Am Surg* 2013;79:56-7.
109. Hart D, Budhram G, Reardon R, Clinton J. Bedside echocardiography in the management of a thoracic stab wound with early pericardial tamponade. *Acad Emerg Med* 2008;15:1322-3.
110. Doğan A. Echocardiography-guided pericardiocentesis. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2012;40:192-5.
111. Haji-Chahine J, Jayle C, Houmaida H, Corbi P. Subxiphoid echocardiography-guided pericardiocentesis with extended catheter drainage for delayed cardiac tamponade. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011;39:142-3.
112. Holmes DR Jr, Nishimura R, Fountain R, Turi ZG. Iatrogenic pericardial effusion and tamponade in the percutaneous intracardiac intervention era. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:705-17.
113. Jung HO. Pericardial effusion and pericardiocentesis: role of echocardiography. *Korean Circ J* 2012;42:725-34.
114. Ozer HO, Davutoğlu V, Cakici M, Doğan A, Sari I, Oylumlu M, et al. Echocardiography-guided pericardiocentesis with the apical approach. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2009;37:177-81.
115. Imren Y, Tasoglu I, Oktar GL, Benson A, Naseem T, Cheema FH, et al. The importance of transesophageal echocardiography in diagnosis of pericardial tamponade after cardiac surgery. *J Card Surg* 2008; 23:450-3.
116. Bagur R, Bernier M, Kandzari DE, Karpalitis D, Lembo NJ, Rinfret S. A novel application of contrast echocardiography to exclude active coronary perforation bleeding in patients with pericardial effusion. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013;82:221-9.
117. Salazar M, Mohar D, Bhardwaj R, Schuetz J, Chandraratna PA. Use of contrast echocardiography to detect displacement of the needle during pericardiocentesis. *Echocardiography* 2012;29:E60-1.
118. Hernández CM, Singh P, Hage FG, Nanda NC, Hsiung MC, Wei J, et al. Live/Real time three-dimensional transthoracic echocardiographic assessment of pericardial disease. *Echocardiography* 2009; 26:1250-63.
119. Pandey A, Daly DD Jr, Sudhakar S, Nanda NC, Singh SP, Gokhroo R, et al. Incremental value of live/real time three-dimensional echocardiography in the diagnosis and evaluation of pericardial cyst. *Echocardiography* 2012; 29:858-60.
120. Scohy TV, Maat AP, McGhie J, ten Cate FJ, Bogers AJ. Three-dimensional transesophageal echocardiography: diagnosing the extent of pericarditis constrictiva and intraoperative surgical support. *J Card Surg* 2009;24:305-8.
121. Stefanidis AS, Margos PN, Kotsakis AA, Papasteriadis EG. Three-dimensional echocardiographic documentation of pacemaker lead perforation presenting as acute pericarditis. *Hellenic J Cardiol* 2009; 50:335-7.
122. Sudhakar S, Nanda NC. Role of live/real time three-dimensional transthoracic echocardiography in pericardial disease. *Echocardiography* 2012;29:98-102.
123. Masses, tumors, and source of embolus. In Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's echocardiography. 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. pp.701-33.
124. Dittrich HC. Clinical transesophageal echocardiography. St. Louis, MO: Mosby Year Book; 1992. p.85.
125. Goldman JH, Foster E. Transesophageal echocardiographic (TEE) evaluation of intracardiac and pericardial masses. *Cardiol Clin* 2000; 18:849-60.
126. Braunwald E. Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 2001.
127. Meng Q, Lai H, Lima J, Tong W, Qian Y, Lai S. Echocardiographic and pathologic characteristics of primary cardiac tumors: a study of 149 cases. *Int J Cardiol* 2002; 84:69-75.
128. Shapiro LM. Cardiac tumours: diagnosis and management. *Heart* 2001; 85:218-22.
129. Endo A, Ohtahara A, Kinugawa T, Mori M, Fujimoto Y, Yoshida A, et al. Characteristics of 161 patients with cardiac tumors diagnosed during 1993 and 1994 in Japan. *Am J Cardiol* 1997; 79:1708-11.
130. Lobo A, Lewis JF, Conti CR. Intracardiac masses detected by echocardiography: case presentations and review of the literature. *Clin Cardiol* 2000; 23:702-8.
131. Sun JP, Asher CR, Yang XS, Cheng GG, Scalia GM, Massed AG, et al. Clinical and echocardiographic characteristics of papillary fibroelastomas: a retrospective and prospective study in 162 patients. *Circulation* 2001; 103:2687-93.
132. Otto CM. Textbook of clinical echocardiography. 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Company; 2000. pp.350-70.
133. Lokhandwala J, Liu Z, Jundi M, Loyd A, Strong M, Vannan M. Three-dimensional echocardiography of intracardiac masses. *Echocardiography* 2004; 21:159-63.
134. Lam KY, Dickens P, Chan AC. Tumors of the heart. A 20-year experience with a review of 12485 consecutive autopsies. *Arch Pathol Lab Med* 1993; 117:1027-31.
135. Butany J, Nair V, Naseemuddin A, Nair GM, Catton C, Yau T, et al. Cardiac tumours: diagnosis and management. *Lancet Oncol* 2005; 6:219e28.
136. Pucci A, Gagliardotto P, Zanini C, Pansini S, di Summa M, Mollo F, et al. Histopathologic and clinical characterization of cardiac myxoma: review of 53 cases from a single institution. *Am Heart J* 2000; 140:134e8.
137. Goswami KC, Shrivastava S, Bahl VK, Saxena A, Manchanda SC, Wasir HS, et al. Cardiac myxomas: clinical and echocardiographic profile. *Int J Cardiol* 1998; 63:251e9.
138. Kondruweit M, Schmid M, Strecker T. Papillary fibroelastoma of the mitral valve: appearance in 64-slice spiral computed tomography, magnetic resonance imaging, and echocardiography. *Eur Heart J* 2008;29:831.
139. Burke A, Virmani R. Tumors of the heart and the great vessels. In: Atlas of tumor pathology. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1996. pp.1e98.

140. Altbach MI, Squire SW, Kudithipudi V, et al. Cardiac MRI is complementary to echocardiography in the assessment of cardiac masses. *Echocardiography* 2007; 24:286-300.
141. Rolla G, Bertero MT, Pastena G, Tartaglia N, Corradi F, Casabona R, et al. Primary lymphoma of the heart. A case report and review of the literature. *Leuk Res* 2002; 26:117-20.
142. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 1989;46:727-43.
143. Lee RJ, Bartzokis T, Yeoh TK, Grogan HR, Choi D, Schnittger I. Enhanced detection of intracardiac sources of cerebral emboli by transesophageal echocardiography. *Stroke* 1991;22:734-9.
144. Pop G, Sutherland GR, Koudstaal PJ, Sit TW, de Jong G, Roelandt JR. Transesophageal echocardiography in the detection of intracardiac embolic sources in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1990;21:560-5.
145. Hofmann T, Kasper W, Meinertz T, Geibel A, Just H. Echocardiographic evaluation of patients with clinically suspected arterial emboli. *Lancet* 1990;336:1421-4.
146. Zeiler K, Siostrzonek P, Lang W, Gössinger H, Oder W, Ciciyasvilli H, et al. Different risk factor profiles in young and elderly stroke patients with special reference to cardiac disorders. *J Clin Epidemiol* 1992; 45:1383-9.
147. Cujec B, Polasek P, Voll C, Shuaib A. Transesophageal echocardiography in the detection of potential cardiac source of embolism in stroke patients. *Stroke* 1991; 22:727-33.
148. Vandenberghe J, De Bleecker J, Decoo D, François K, Cambier B, Bergen JM, et al. Transoesophageal echo-Doppler in patients suspected of a cardiac source of peripheral emboli. *Eur Heart J* 1992; 13:88-94.
149. Labovitz AJ, Camp A, Castello R, Martin TJ, Ofili EO, Rickmeyer N, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography in unexplained cerebral ischemia. *Am J Cardiol* 1993;72:1448-52.
150. Comess KA, DeRook FA, Beach KW, Lytle NJ, Golby AJ, Albers GW. Transesophageal echocardiography and carotid ultrasound in patients with cerebral ischemia: prevalence of findings and recurrent stroke risk. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1598-603.
151. Albers GW, Comess KA, DeRook FA, Bracci P, Atwood JE, Bolger A, et al. Transesophageal echocardiographic findings in stroke subtypes. *Stroke* 1994;25:23-8.
152. Lindgren A, Roijer A, Norrving B, Wallin L, Eskilsson J, Johansson BB. Carotid artery and heart disease in subtypes of cerebral infarction. *Stroke* 1994;25:2356-62.
153. Mitusch R, Lange V, Stierle U, Maurer B, Sheikhzadeh A. Transesophageal echocardiographic determinants of embolism in nonrheumatic atrial fibrillation. *Int J Card Imaging* 1995;11:27-34.
154. Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S, Gómez CR. Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:66-72.
155. Sansoy V, Abbott RD, Jayaweera AR, Kaul S. Low yield of transthoracic echocardiography for cardiac source of embolism. *Am J Cardiol* 1995; 75:166-9.
156. Jones EF, Donnan GA, Calafiore P, Tonkin AM. Transoesophageal echocardiography in the investigation of stroke: experience in 135 patients with cerebral ischaemic events. *Aust N Z J Med* 1993;23:477-83.
157. Chimowitz MI, DeGeorgia MA, Poole RM, Hepner A, Armstrong WM. Left atrial spontaneous echo contrast is highly associated with previous stroke in patients with atrial fibrillation or mitral stenosis. *Stroke* 1993;24:1015-9.
158. Cabanes L, Mas JL, Cohen A, Amarenco P, Cabanes PA, Oubary P, et al. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age. A study using transesophageal echocardiography. *Stroke* 1993; 24:1865-73.
159. Hwang JJ, Kuan P, Chen JJ, Ko YL, Cheng JJ, Lin JL, et al. Significance of left atrial spontaneous echo contrast in rheumatic mitral valve disease as a predictor of systemic arterial embolization: a transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J* 1994; 127:880-5.
160. Leung DY, Black IW, Cranney GB, Hopkins AP, Walsh WF. Prognostic implications of left atrial spontaneous echo contrast in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:755-62.
161. Zabalgoitia M, Norris LP, Garcia M. Atrial septal aneurysm as a potential source of neurological ischemic events. *Am J Card Imaging* 1994;8:39-44.
162. Pearson AC, Nagelhout D, Castello R, Gómez CR, Labovitz AJ. Atrial septal aneurysm and stroke: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1223-9.
163. Demopoulos LA, Tunick PA, Bernstein NE, Perez JL, Kronzon I. Protruding atheromas of the aortic arch in symptomatic patients with carotid artery disease. *Am Heart J* 1995;129:40-4.
164. Tunick PA, Perez JL, Kronzon I. Protruding atheromas in the thoracic aorta and systemic embolization. *Ann Intern Med* 1991; 115:423-7.
165. Katz ES, Tunick PA, Rusinek H, Ribakove G, Spencer FC, Kronzon I. Protruding aortic atheromas predict stroke in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: experience with intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:70-7.
166. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Hommel M, Besson G, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med* 1994; 331:1474-9.
167. Jones EF, Kalman JM, Calafiore P, Tonkin AM, Donnan GA. Proximal aortic atheroma. An independent risk factor for cerebral ischemia. *Stroke* 1995; 26:218-24.
168. Karalis DG, Chandrasekaran K, Victor MF, Ross JJ, Mintz GS. Recognition and embolic potential of intraaortic atherosclerotic debris. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:73-8.
169. Klotzsch C, Janssen G, Berlitz P. Transesophageal echocardiography and contrast-TCD in the detection of a patent foramen ovale: experiences with 111 patients. *Neurology* 1994;44:1603-6.
170. Hanna JP, Sun JP, Furlan AJ, Stewart WJ, Sila CA, Tan M. Patent foramen ovale and brain infarct. Echocardiographic predictors, recurrence, and prevention. *Stroke* 1994;25:782-6.
171. Homma S, Di Tullio MR, Sacco RL, Mihalatos D, Li Mandri G, Mohr JP. Characteristics of patent foramen ovale associated with cryptogenic stroke. A biplane transesophageal echocardiographic study. *Stroke* 1994; 25:582-6.
172. Lechat P, Mas JL, Lascault G, Loron P, Theard M, Klimczak M, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med* 1988;318:1148-52.
173. Hausmann D, Mugge A, Becht I, Daniel WG. Diagnosis of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography and association with cerebral and peripheral embolic events. *Am J Cardiol* 1992;70:668-72.
174. Cerrato P, Imperiale D, Priano L, Mangiardi L, Morello M, Marson AM, et al. Transoesophageal echocardiography in patients without arterial and major cardiac sources of embolism: difference between stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis* 2002; 13:174-83.

175. Cabral S, Oliveira F, Pereira S, Caiado L, Oliveira A, Torres S, et al. Transesophageal echocardiography in the assessment of patients presenting with ischemic cerebral events without previous evidence of a cardiac source of emboli. *Rev Port Cardiol* 2001; 20:247-58.
176. Palazzuoli A, Ricci D, Lenzi C, Lenzi J, Palazzuoli V. Transesophageal echocardiography for identifying potential cardiac sources of embolism in patients with stroke. *Neurol Sci* 2000; 21:195-202.
177. Schwartzbard A, Freedberg RS, Kronzon I. The value of repeat transesophageal echocardiography in the evaluation of embolism from the aorta. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13:1124-6.
178. Ferrari E, Vidal R, Chevallier T, Baudouy M. Atherosclerosis of the thoracic aorta and aortic debris as a marker of poor prognosis: benefit of oral anticoagulants. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:1317-22.
179. Tenenbaum A, Fisman EZ, Schneiderman J, Stroh CI, Shemesh J, Schwammenthal E, et al. Disrupted mobile aortic plaques are a major risk factor for systemic embolism in the elderly. *Cardiology* 1998; 89:246-51.
180. DePace NL, Soulen RL, Kotler MN, Mintz GS. Two dimensional echocardiographic detection of intraatrial masses. *Am J Cardiol* 1981;48:954-60.
181. Di Tullio MD, Sacco RL, Venketasubramanian N, Sherman D, Mohr JP, Homma S. Comparison of diagnostic techniques for the detection of a patent foramen ovale in stroke patients. *Stroke* 1993;24:1020-24.
182. Chen WJ, Kuan P, Lien WP, Lin FY. Detection of patent foramen ovale by contrast transesophageal echocardiography. *Chest* 1992; 101:1515-20.
183. Daniel WG, Erbel R, Kasper W, Visser CA, Engberding R, Sutherland GR, et al. Safety of transesophageal echocardiography. A multicenter survey of 10,419 examinations. *Circulation* 1991; 83:817-21.
184. Daniel WG, Mugge A. Transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1995; 332:1268-78.
185. Manning WJ, Weintraub RM, Waksmonski CA, Haering JM, Rooney PS, Maslow AD, et al. Accuracy of transesophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi. A prospective, intraoperative study. *Ann Intern Med* 1995; 123:817-22.
186. Schneider B, Zienkiewicz T, Jansen V, Hofmann T, Noltenius H, Meinertz T. Diagnosis of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography and correlation with autopsy findings. *Am J Cardiol* 1996; 77:1202-9.
187. Bogousslavsky J, Hachinski VC, Boughner DR, Fox AS, Vinuela F, Barnett HSM. Clinical predictors of cardiac arterial lesions in carotid transient ischemic attacks. *Arch Neurol* 1986; 43:229-35.
188. Kapral MK, Silver FL, with the Canadian Task Force On Preventive Health Care. Preventive health care, 1999 update: 2. Echocardiography for the detection of a cardiac source of embolus in patients with stroke. *CMAJ* 1999; 161:989-96.
189. Guidelines for the management of transient ischemic attacks. From the Ad Hoc Committee on guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 1994;25:320-35.
190. American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 1997; 95:1686-744.
191. American College of Cardiology/American Heart Association on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines for the Clinical application of Echocardiography. *Circulation* 1990; 82: 2323-45.
192. Piñero D, Dávalos D, Guerrero F, Killinger C, Roisinblit J. Consenso para la aplicación clínica de la Ecocardiografía. Sociedad Argentina de Cardiología. Comisión de Normatizaciones y Consensos. *Rev Argent Cardiol* 2000; 68S:30-2.
193. Douglas PS, García MJ, Haines DE, Lai WW, Manning WJ, Patel AR, et al - ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 Appropriate Use Criteria for Echocardiography. *JACC* 2011;57:1126-66
194. Greenland P, Alpert JS, Beller GABenjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults. *Circulation*. 2010; 122:e584-e636.
195. Fox K, Alonso García MA, Ardissino D, Buszman P, Camici PG, Crea F, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: full text. *Eur Heart J* 2006; 27:1341-81.
196. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *Circulation* 2012; 126:e354-e471.
197. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blömlstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012; 33:2569-619.
198. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2013; 127:e362-e425.
199. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012; 33:2551-67.
200. Lee DS, Green LD, Liu PP, Dorian P, Newman DM, Grant FC, et al. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1573-82.
201. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2007; 116:e148-e304.
202. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2011; 32: 2999-3054.
203. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G
204. , et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2009; 30:2769-812.
205. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. *Circulation* 2007; 116:e418-99.
206. Dilsizian V, Bonow RO. Current diagnostic techniques of assessing myocardial viability in patients with hibernating and stunned myocardium. *Circulation* 1993; 87:1-20.
207. Cigarroa CG, de Filippi CR, Brickner ME, Álvarez LG, Wait MA, Grayburn PA. Dobutamine stress echocardiography identifies hibernating myocardium and predicts recovery of left ventricular function after coronary revascularization. *Circulation* 1993; 88:430-6.
208. Afridi I, Kleiman NS, Raizner AE, Zoghbi WA. Dobutamine echocardiography in myocardial hibernation: optimal dose and accuracy in predicting recovery of ventricular function after coronary angioplasty. *Circulation* 1995; 91:663-70.

209. Perrone-Filardi P, Pace L, Prastaro M. Dobutamine echocardiography predicts improvement of hypoperfused dysfunctional myocardium after revascularization in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1995; 91:2556-65.
210. Cleland JG, Calvert N, Freemantle N, Arrow Y, Ball SG, Bensen RS, et al. The Heart failure revascularization trial (HEART) *Eur J Heart Fail* 2011; 13:227-33.
211. Bonow RO, Maurer G, Lee KL, Holly TA, Binkley PF, Desvigne-Nickens P, et al. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. *N Engl J Med* 2011; 364:1617-25.
212. Cwajg JM, Cwajg E, Nagueh SF, He ZX, Qureshi U, Olmos LI, et al. End diastolic wall thickness as a predictor of recovery of function in myocardial hibernation. Relation to rest TI 201 tomography and dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1052-161.
213. Patel MR, Spertus JA, Brindis RG, Hendel RC, Douglas PS, Peterson ED, et al. ACCF proposed method for evaluating the appropriateness of cardiovascular imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:1606-13.
214. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACCF/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:e1-121.
215. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, de Haan F, Deanfield JE, Galie N, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. The Task Force on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010; 31; 2915-57.
216. Deanfield J, Thaulow E, Warnes C, Webb G, Kolbel F, Hoffman A, et al. Management of grown up congenital heart disease. *Eur Heart J* 2003; 24:1035-84.
217. Kilner PJ, Geva T, Kaemmerer H, Trindade PT, Schwitter J, Webb GD. Recommendations for cardiovascular magnetic resonance in adults with congenital heart disease from the respective working groups of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2010; 31:794-805.
218. Diller GP, Dimopoulos K, Okonko D, Li W, Babu-Narayan SV, Broberg CS
219. , et al. Exercise intolerance in adult congenital heart disease comparative severity, correlates, and prognostic implication. *Circulation* 2005; 112:828-35.
220. Somerville J. Management of adults with congenital heart disease: an increasing problem. *Annu Rev Med* 1997; 48:283-93.
221. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:1-25.
222. Engelfriet P, Boersma E, Oechslin E, Tijssen J, Gatzoulis MA, Thilén U, et al. The spectrum of adult congenital heart disease in Europe: morbidity and mortality in a 5 year follow-up period. The Euro Heart Survey on adult congenital heart disease. *Eur Heart J* 2005; 26:2325-33.
223. Sakazaki H, Niwa K, Echigo S, Akagi T, Nakazawa M. Predictive factors for longterm prognosis in adults with cyanotic congenital heart disease—Japanese multicenter study. *Int J Cardiol* 2007; 120:72-8.
224. Lai WW, Geva T, Shirali GS, et al. Guidelines and Standards for Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report from the Task Force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19:1413-30.
225. Oliver J. Cardiopatías congénitas del adulto: residuos, secuelas y complicaciones de las cardiopatías congénitas operadas en la infancia. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56:73-88.
226. Guzzo De León D. Análisis segmentario secuencial para el diagnóstico de cardiopatías congénitas. *Rev Urug Cardiol* 2008; 23(1).
227. Perloff JK, Warnes C. Congenital heart diseases in adults: a new cardiovascular speciality. *Circulation* 2001; 84:1881-90.
228. Warnes C, Liberthson R, Danielson GK, Dore A, Harris L, Hoffman JI, et al. Task force: The Changing profile of congenital heart disease in adult life. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1170-75.
229. Bezold L, Pignatelli R, Altman CA, Feltes TF, Gajarski RJ, Vick GW 3rd,
230. et al. Intraoperative Transesophageal Echocardiography in Congenital Heart Surgery. *Texas Heart Institute Journal* 1996; 23:108-15.
231. Magliola R, Laura JP, Capelli H. Situación actual de los niños en la República Argentina. *Arch Argentino Pediatr* 2000; 98:130-33.
232. Fraker TD Jr, Harris PJ, Behar VS, Kisslo JA. Detection and exclusion of interatrial shunts by two-dimensional echocardiography and peripheral venous injection. *Circulation* 1979; 59:379-84.
233. Berkompas DC, Sagar KB. Accuracy of color Doppler transesophageal echocardiography for diagnosis of patent foramen ovale. *J Am Soc Echocardiogr* 1994; 7:253-6.
234. Kuhl HP, Hoffman R, Merx MW, Franke A, Klötzsch C, Lepper W, et al. Transthoracic echocardiography using second harmonic imaging. Diagnostic alternative to transesophageal echocardiography for the detection of atrial right to left shunt in patients with cerebral embolic events. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:1823-30.
235. Freeman JA, Woods TD. Use of saline contrast echocardiography to distinguish intracardiac and extracardiac shunts: failure of the 3- to 5-beat rule. *Echocardiography* 2008; 25:1127-30.
236. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). *Circulation* 2008; 118:e714-833.
237. Thanigaraj S, Valika A, Zajarias A, Lasala JM, Pérez JE. Comparison of transthoracic versus transesophageal echocardiography for detection of right-to-left atrial shunting using agitated saline contrast. *Am J Cardiol* 2005; 96:1007-10.
238. Lam YY, Yu CM, Zhang Q, Yan BP, Yip W-KG. Enhanced detection of patent foramen ovale by systematic transthoracic saline contrast echocardiography. *Int J Cardiol* 2011; 152:24-7.
239. Woods T, Patel A. A critical review of patent foramen ovale detection using saline contrast echocardiography: When bubbles lie. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19:215-22.
240. Attaran RR, Ata I, Kudithipudi V, Foster L, Sorrell VL. Protocol for optimal detection and exclusion of a patent foramen ovale using transthoracic echocardiography with agitated saline microbubbles. *Echocardiography* 2006; 23:616-22.
241. Handke M, Harloff A, Olschewski M, Hetzel A, Geibel A. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients. *N Engl J Med* 2007; 357:2262-8.
242. Di Tullio MR, Jin Z, Russo C, Elkind MS, Rundek T, Yoshita M, et al. Patent foramen ovale, subclinical cerebrovascular disease, and ischemic stroke in a population-based cohort. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:35-41.
243. Choi DY, Shin DH, Cho KH, Lee SP, Park S. Migraine with aura: a predictor of patent foramen ovale in children and adolescents. *Cephalalgia* 2013; 33:463-8.

244. Rundek T, Elkind MS, Di Tullio MR, Carrera E, Jin Z, Sacco RL, et al. Patent foramen ovale and migraine: a cross-sectional study from the Northern Manhattan Study (NOMAS). *Circulation* 2008; 118:1419-24.
245. Pinto FJ. When and how to diagnose patent foramen ovale. Should it always be repaired? *Heart* 2005; 91:438-40.
246. Pepi M, Evangelista A, Nihoyannopoulos P, Flachskampf FA, Athanassopoulos G, Colonna P, et al. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism: European Association of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11:461-76.
247. Chessa M, Drago M, Krantunkov P, Bini MR, Butera G, De Rosa G, et al. Differential diagnosis between patent foramen ovale and pulmonary arteriovenous fistula in two patients with previous cryptogenic stroke caused by presumed paradoxical embolism. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002; 15:845-6.
248. Barzilai B, Waggoner AD, Spessert C, Picus D, Goodenberger D. Two-dimensional contrast echocardiography in the detection and follow-up of congenital pulmonary arteriovenous malformations. *Am J Cardiol* 1991; 68:1507-10.
249. Dansky H, Schwinger M, Cohen M. Using contrast material-enhanced echocardiography to identify abnormal pulmonary arteriovenous connections in patients with hypoxemia. *Chest* 1992; 102:1690-2.
250. Gossage JR, Kanj G. Pulmonary arteriovenous malformations. A state of the art review. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:643-61.
251. Swanson KL, Prakash UB, Stanson AW. Pulmonary arteriovenous fistulas: Mayo Clinic Experience, 1982-1997. *Mayo Clin Proc* 1999; 74:671-80.
252. Gómez Tejada RA, Gené RJ, Faure C, Rossi S, Volberg V, Rébora K. Rendu-Osler-Weber syndrome. Pulmonary arteriovenous fistulas. A report of three cases. *Arch Bronconeumol* 2002; 38:599-602.
253. Gazzaniga P, Buscarini E, Leandro G, Reduzzi L, Grosso M, Pongiglione G, et al. Contrast echocardiography for pulmonary arteriovenous malformations screening: does any bubble matter? *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:513-8.
254. Elliott JE, Choi Y, Laurie SS, Yang X, Gladstone IM, Lovering AT. Effect of initial gas bubble composition on detection of inducible intrapulmonary arteriovenous shunt during exercise in normoxia, hypoxia, or hyperoxia. *J Appl Physiol* 2011; 110:35-45.
255. Lacombe P, Lacout A, Marcy PY, Binse S, Sellier J, Bensalah M et al. Diagnosis and treatment of pulmonary arteriovenous malformations in hereditary hemorrhagic telangiectasia: An overview. *Diagn Interv Imaging* 2013; 94:835-48.
256. Lenci I, Alviator A, Manzia TM, MD, Toti L, Neuberger J, Steeds R. Saline Contrast echocardiography in patients with hepatopulmonary syndrome awaiting liver transplantation. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:89-94.
257. Cianciulli TF, Rubinetti ER, Saccheri MC, Llanos Dethinne SD, Prezioso HA. Contrast echocardiography in the non-invasive diagnosis of giant aneurysm of the right atrial appendage. *Eur J Echocardiogr* 2010; 11:E26.
258. Petronzelli S, Patruno N, Pontillo D. Persistent left superior vena cava: diagnosis with saline contrast echocardiography. *Heart* 2008; 94:835.
259. Drobac M, Gilbert B, Howard R, Baigrie R, Rakowski H. Ventricular septal defect after myocardial infarction: diagnosis by two-dimensional contrast echocardiography. *Circulation* 1983; 67:335-41.
260. Van Hare GF, Silverman NH. Contrast Two-Dimensional Echocardiography in Congenital Disease: Techniques, Indications and Clinical Utility. *Heart. J Am Coll Cardiol* 1989; 13:673-86.
261. Hayes D Jr, Preston TJ, McConnell PI, Galantowicz M, Yates AR. Bedside saline-contrast transthoracic echocardiography placement of bicaval dual-lumen catheter for venovenous extracorporeal membrane oxygenation. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 187:1395-6.
262. Tang SC, Zhang YO, Jin ZH, Liu YX, Wang MR, Zhou TF, Zhu Q. Use of two-dimensional echocardiography and two-dimensional contrast echocardiography in diagnosis of patent ductus arteriosus. *Chin Med J (Engl)* 1987;100:543-8.
263. Dick C, Asinger RW. Contrast echocardiographic detection of a right-to-left shunting patent ductus arteriosus. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2:198-201.
264. Sohn DW, Kim YJ, Zo JH, Lee MM, Park YB, Choi YS, Lee YW. The value of contrast echocardiography in the diagnosis of patent ductus arteriosus with Eisenmenger's syndrome. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14:57-9.
265. Jeon DS, Luo H, Iwami T, Miyamoto T, Brasch AV, Mirocha J, et al. The usefulness of a 10% air-10% blood-80% saline mixture for contrast echocardiography: Doppler measurement of pulmonary artery systolic pressure. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:124-9.
266. Douglas PS, Weyman AE, Lindner JR, Wei K. Contrast echocardiography: past, present, and...future? *JACC Cardiovasc Imaging* 2008; 1:107-10.
267. Main ML, Ryan AC, Davis TE, Albano MP, Kusnetzky LL, Hibberd M. Acute mortality in hospitalized patients undergoing echocardiography with and without an ultrasound contrast agent (multicenter registry results in 4,300,966 consecutive patients). *Am J Cardiol* 2008; 102:1742-6.
268. Khawaja OA, Shaikh KA, Al-Mallah MH. Meta-analysis of adverse cardiovascular events associated with echocardiographic contrast agents. *Am J Cardiol* 2010; 106:742-7.
269. Exuzides A, Main ML, Colby C, Grayburn PA, Feinstein SB, Goldman JH. A retrospective comparison of mortality in critically ill hospitalized patients undergoing echocardiography with and without an ultrasound contrast agent. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3:578-85.
270. Main ML. Contrast echocardiography: safety in numbers. *Cardiology* 2012; 122:248-50.
271. Senior R, Becher H, Monaghan M, Agati L, Zamorano J, Vanoverschelde JL, et al. Contrast echocardiography: evidence-based recommendations by European Association of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:194-212.
272. Kurt M, Shaikh KA, Peterson L, Kurrelmeyer KM, Shah G, Nagueh SF et al. Impact of contrast echocardiography on evaluation of ventricular function and clinical management in a large prospective cohort. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:802-10.
273. Malm S, Frigstad S, Sagberg E, Larsson H, Skjaerpe T. Accurate and reproducible measurement of left ventricular volume and ejection fraction by contrast echocardiography: a comparison with magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:1030-5.
274. Hoffmann R, von Bardeleben S, ten Cate F, Borges AC, Kasprzak J, Firscke C, et al. Assessment of systolic left ventricular function: a multi-centre comparison of cineventriculography, cardiac magnetic resonance imaging, unenhanced and contrast-enhanced echocardiography. *Eur Heart J* 2005; 26:607-16.
275. Lim TK, Burden L, Janardhanan R, Ping C, Moon J, Pennell D, et al. Improved accuracy of low-power contrast echocardiography for the assessment of left ventricular remodeling compared with unenhanced harmonic echocardiography after acute myocardial infarction: comparison with cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18:1203-7.
276. Makaryus AN, Zubrow ME, Gillam LD, Michelakis N, Phillips L, Ahmed S, et al. Contrast echocardiography improves the diagnostic yield of transthoracic studies performed in the intensive care setting by novice sonographers. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18:475-80.
277. Hundley WG, Kizilbash AM, Afridi I, Franco F, Peshock RM, Grayburn PA. Administration of an intravenous perfluorocarbon contrast agent improves echocardiographic determination of left ventricular volumes and ejection fraction: comparison with cine magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:1426-32.

278. Reilly JP, Tunick PA, Timmermans RJ, Stein B, Rosenzweig BP, Kronzon I. Contrast echocardiography clarifies uninterpretable wall motion in intensive care unit patients. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:485-90.
279. Nahar T, Croft L, Shapiro R, Fruchtman S, Diamond J, Henzlova M et al. Comparison of four echocardiographic techniques for measuring left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 2000; 86:1358-62.
280. Yu EH, Sloggett CE, Iwanochko RM, Rakowski H, Siu SC. Feasibility and accuracy of left ventricular volumes and ejection fraction determination by fundamental, tissue harmonic, and intravenous contrast imaging in difficult-to-image patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13:216-24.
281. Yong Y, Wu D, Fernandes V, Kopelen HA, Shimoni S, Nagueh SF, et al. Diagnostic accuracy and cost-effectiveness of contrast echocardiography on evaluation of cardiac function in technically very difficult patients in the intensive care unit. *Am J Cardiol* 2002; 89:711-8.
282. Shaw LJ, Monaghan MJ, Nihoyannopoulos P. Clinical and economic outcomes assessment with myocardial contrast echocardiography. *Heart* 1999; 82:16-21.
283. Agati L, Tonti G, Galiuto L, Di Bello V, Funaro S, Madonna MP, Garramone B, Magri F; A.M.I.C.I. Investigators. Quantification methods in contrast echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2005; Suppl 2:S14-20.
284. Soman P, Swinburn J, Callister M, Stephens NG, Senior R. Apical hypertrophic cardiomyopathy: bedside diagnosis by intravenous contrast echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14:311-3.
285. Thanigaraj S, Schechtman KB, Perez JE. Improved echocardiographic delineation of left ventricular thrombus with the use of intravenous second-generation contrast image enhancement. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12:1022-6.
286. Koo BK, Choi D, Ha JW, Kang SM, Chung N, Cho SY. Isolated noncompaction of the ventricular myocardium: contrast echocardiographic findings and review of the literature. *Echocardiography* 2002; 19:153-6.
287. Mittle S, Makaryus AN, Mangion J. Role of contrast echocardiography in the assessment of myocardial rupture. *Echocardiography* 2003; 20:77-81.
288. Ikonomidis I, Holmes E, Narbuvoold H, Bolstad B, Muan B, Nihoyannopoulos P. Left ventricular wall motion assessment and endocardial border delineation after intravenous injection of InfusonTM during dobutamine stress echocardiography. *Coron Artery Dis* 1998; 9:567-76.
289. Cohen JL, Cheirif J, Segar DS, Gillam LD, Gottdiener JS, Hausnerova E et al. Improved left ventricular endocardial border delineation and opacification with Optison (FS069), a new echocardiographic contrast agent. Results of a phase III multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:746-52.
290. Senior R, Andersson O, Caidahl K, Carlens P, Herregods MC, Jenni R, et al. Enhanced left ventricular endocardial border delineation with an intravenous injection of SonoVue, a new echocardiographic contrast agent: a European multicenter study. *Echocardiography* 2000; 17:705-11.
291. Kitzman DW, Goldman ME, Gillam LD, Cohen JL, Aurigemma GP, Gottdiener JS. Efficacy and safety of the novel ultrasound contrast agent perflutren (Definity) in patients with suboptimal baseline left ventricular echocardiographic images. *Am J Cardiol* 2000; 86:669-74.
292. Nanda NC, Wistran DC, Karlsberg RP, Hack TC, Smith WB, Foley DA et al. Multicenter evaluation of SonoVue for improved endocardial border delineation. *Echocardiography* 2002; 19:27-36.
293. Rizzo M, Vono MC, Toncelli L, Pecagna P, Manetti P, Stefani L et al. The feasibility and usefulness of contrast exercise echocardiography for the assessment of left ventricular function in master athletes. *Eur J Echocardiogr* 2005; 6:24-30.
294. Dolan MS, Riad K, El-Shafei A, Puri S, Tamirisa K, Bierig M, et al. Effect of intravenous contrast for left ventricular opacification and border definition on sensitivity and specificity of dobutamine stress echocardiography compared with coronary angiography in technically difficult patients. *Am Heart J* 2001; 142:908-15.
295. Moir S, Haluska BA, Jenkins C, Fathi R, Marwick TH. Incremental benefit of myocardial contrast to combined dipyridamole-exercise stress echocardiography for the assessment of coronary artery disease. *Circulation* 2004; 110:1108-13.
296. Plana JC, Mikati IA, Dokainish H, Lakkis N, Abukhalil J, Davis R, et al. A randomized cross-over study for evaluation of the effect of image optimization with contrast on the diagnostic accuracy of dobutamine echocardiography in coronary artery disease. *JACC Cardiovasc Cardiac Imaging* 2008; 1:145-52.
297. Shimoni S, Zoghbi WA, Xie F, Kricsfeld D, Iskander S, Gobar L, et al. Realtime assessment of myocardial perfusion and wall motion during bicycle and treadmill exercise echocardiography: comparison with single photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:741-7.
298. Rainbird AJ, Mulvagh S, Oh JK, McCully RB, Klarich KW, Shub C, et al. Contrast dobutamine stress echocardiography clinical practice assessment in 300 consecutive patients. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14:375-8.
299. Tsutsui JM, Elhendy A, Xie F, O'Leary EL, McGrain AC, Porter TR. Safety of dobutamine stress real-time myocardial contrast echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1235-42.
300. Weiss RJ, Lieux TR, Ahmad M, Shirani J. An open-label, randomised, multi-centre trial to examine the predictive value of Definity contrast stress echocardiography on patient outcomes. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18:502-14.
301. Wake R, Takeuchi M, Yoshitani H, Miyazaki C, Otani S, Yoshiyama M, et al. Role of contrast-enhanced dobutamine stress echocardiography in predicting outcome in patients with known or suspected coronary artery disease. *Echocardiography* 2006; 23:642-9.
302. Korosoglou G, Dubart AE, DaSilva KG, Labadze N, Hardt S, Hansen A, et al. Real-time myocardial perfusion imaging for pharmacologic stress testing: added value to single photon emission computed tomography. *Am Heart J* 2006; 151:131-8.
303. Hayat SA, Dwivedi G, Jacobsen A, Lim TK, Kinsey C, Senior R. Effects of left bundle-branch block on cardiac structure, function, perfusion, and perfusion reserve: implications for myocardial contrast echocardiography versus radionuclide perfusion imaging for the detection of coronary artery disease. *Circulation* 2008; 117:1832-41.
304. Aggeli C, Christoforatu E, Giannopoulos G, Roussakis G, Kokkinakis C, Barbetseas J, et al. The diagnostic value of adenosine stress-contrast echocardiography for diagnosis of coronary artery disease in hypertensive patients: comparison to Tl-201 single-photon emission computed tomography. *Am J Hypertens* 2007; 20:533-8.
305. Heinle SK, Noblin J, Goree-Best P, Mello A, Ravad G, Mull S, et al. Assessment of myocardial perfusion by harmonic power Doppler imaging at rest and during adenosine stress: comparison with 99mTc-sestamibi SPECT imaging. *Circulation* 2000; 102:55-60.
306. Wei K, Crouse L, Weiss J, Villanueva F, Schiller NB, Naqvi TZ, et al. Comparison of usefulness of dipyridamole stress myocardial contrast echocardiography to technetium-99m sestamibi single-photon emission computed tomography for detection of coronary artery disease (PB127 Multicenter Phase 2 Trial results). *Am J Cardiol* 2003; 91:1293-8.
307. Rocchi G, Fallani F, Bracchetti G, Rapezzi C, Ferlito M, Levorato M et al. Non-invasive detection of coronary artery stenosis: a comparison among power-Doppler contrast echo, 99Tc-Sestamibi SPECT and echo wall motion analysis. *Coron Artery Dis* 2003; 14:239-45.

308. Olszowska M, Kostkiewicz M, Tracz W, Przewlocki T. Assessment of myocardial perfusion in patients with coronary artery disease. Comparison of myocardial contrast echocardiography and 99mTc MIBI single photon emission computed tomography. *Int J Cardiol* 2003; 90:49-55.
309. Senior R, Lepper W, Pasquet A, Chung G, Hoffman R, Vanoverschelde JL et al. Myocardial perfusion assessment in patients with medium probability of coronary artery disease and no prior myocardial infarction: comparison of myocardial contrast echocardiography with 99mTc singlephoton emission computed tomography. *Am Heart J* 2004; 147:1100-5.
310. Wei K, Peters D, Belcik T, Kalvaitis S, Womak L, Rinkevich D, Tong KL, Horton K, Kaul S. A predictive instrument using contrast echocardiography in patients presenting to the emergency department with chest pain and without ST-segment elevation. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23:636-42.
311. Senior R, Swinburn JM. Incremental value of myocardial contrast echocardiography for the prediction of recovery of function in dobutamine nonresponsive myocardium early after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003; 91:397-402.
312. Sbrano JC, Tsutsui JM, Andrade JL, Carlos Nicolau J, Meneghetti JC, Franchini Ramires J, et al. Detection of functional recovery using low-dose dobutamine and myocardial contrast echocardiography after acute myocardial infarction treated with successful thrombolytic therapy. *Echocardiography* 2005; 22:496-502.
313. Aggeli C, Stefanadis C, Bonou M, Pitsavos C, Theocharis C, Roussakis G, et al. Prediction of functional recovery of hibernating myocardium using harmonic power Doppler imaging and dobutamine stress echocardiography in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2003; 91:1415-20.
314. Hillis GS, Mulvagh SL, Pellikka PA, Hagen ME, Gunda M, Wright RS, et al. Comparison of intravenous myocardial contrast echocardiography and low-dose dobutamine echocardiography for predicting left ventricular functional recovery following acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003; 92:504-8.
315. Main ML, Magalski A, Chee NK, Coen MM, Skolnick DG, Good TH. Fullmotion pulse inversion power Doppler contrast echocardiography differentiates stunning from necrosis and predicts recovery of left ventricular function after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1390-4.
316. Swinburn JM, Senior R. Real time contrast echocardiography—a new bedside technique to predict contractile reserve early after acute myocardial infarction. *Eur J Echocardiogr* 2002; 3:95-9.
317. Hillis GS, Mulvagh SL, Gunda M, Hagen ME, Reeder GS, Oh JK. Contrast echocardiography using intravenous octafluoropropane and real-time perfusion imaging predicts functional recovery after acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16:638-45.
318. Lepper W, Kamp O, Vanoverschelde JL, Franke A, Sieswerda GT, Pasquet A, et al. Intravenous myocardial contrast echocardiography predicts left ventricular remodeling in patients with acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15:849-56.

CARDIOLOGÍA NUCLEAR

INTRODUCCIÓN A LAS IMÁGENES DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA POR RADIOISÓTOPOS

La Cardiología Nuclear constituye una de las herramientas más sólidas para el diagnóstico, información pronóstica y estratificación del riesgo de la enfermedad coronaria.

Las sociedades científicas reconocen la utilidad del método a través de las Guías basadas en la evidencia, aportada por múltiples ensayos clínicos en cuatro décadas de experiencia y con decenas de miles de pacientes incluidos, siendo la perfusión miocárdica una de las herramientas más importante en la práctica del cardiólogo clínico y del cardiólogo intervencionista.

Loong y col., en su metanálisis publicado en el año 2014 con 79 estudios, que incluyeron a 8964 pacientes, concluyen que la técnica tiene una sensibilidad del 86% y una especificidad del 74% . Otro metanálisis, que incluía 29 estudios con 20.963 pacientes que fueron seguidos durante 28 meses, demostró que un SPECT normal tiene una la tasa de eventos del 0,7% anual (1-3).

El SPECT gatillado con el ECG ha mejorado aún más la sensibilidad y especificidad del método que se encuentra en el orden del 90-97% aproximadamente y 75-83% respectivamente, con un valor predictivo negativo cercano al 100% (4-6).

Protocolo de adquisición de las imágenes en el estudio de perfusión miocárdica

Existen varias modalidades, equipos y radiotrazadores. La técnica más utilizada en la práctica clínica es la perfusión miocárdica Spect (*Single Photon Emission Computed Tomography*) con la adquisición *gated-SPECT* (SPECT gatillado). Consiste en la inyección intravenosa de un radiotrazador en dos etapas: **esfuerzo y reposo**.

El radiotrazador más utilizado en la actualidad es el tecnecio 99m sestamibi por su disponibilidad y costo, aunque existen otros en el mercado como el talio-201.

La **fase de ejercicio** consiste en inyectar el radioisóto en el pico máximo de la prueba ergométrica durante el mayor incremento de la FC posible. Si el paciente no puede realizar ejercicio o no alcanza la FC deseada, se efectúa el apremio en forma farmacológica, con vasodilatadores como la adenosina o el dipiridamol.

El SPECT **gatillado**, en las 2 etapas, utiliza la sincronización de la adquisición con el ECG o la onda R para obtener parámetros de motilidad global y segmentaria, fracción de eyección y volúmenes ventriculares.

Interpretación y análisis de los resultados

La visualización de las imágenes de perfusión miocárdica en reposo y esfuerzo se analiza e interpreta en imágenes topográficas orientadas en un eje corto, eje largo vertical y eje largo horizontal (Figs. 1 y 2) (5). El eje corto se divide en región apical, medio ventricular y la base del corazón; el ápex es el segmento 17.

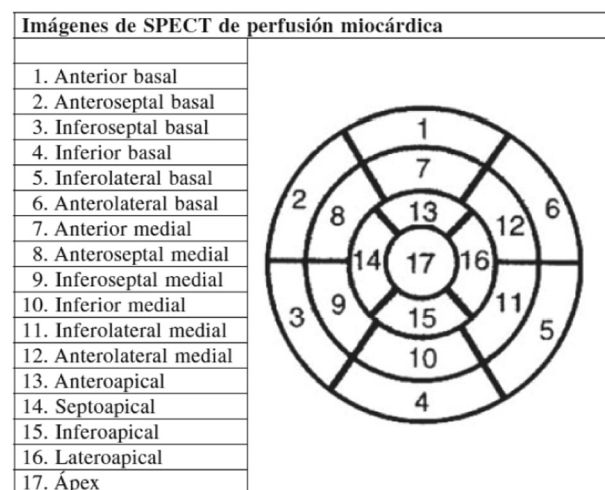


Fig. 1. SPECT de perfusión miocárdica: modelo de 17 segmentos.

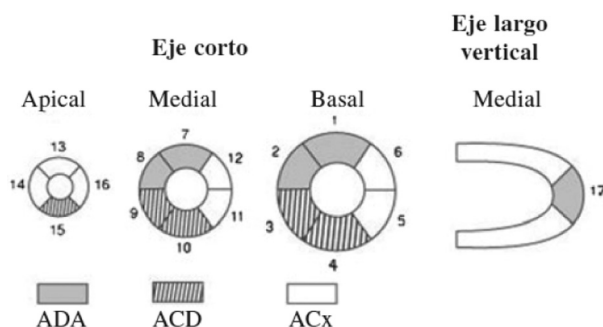


Fig. 2. SPECT de perfusión miocárdica: territorio arterial coronario. ACD: arteria coronaria derecha; ACx arteria circunfleja; ADA: arteria descendente anterior.

Estos segmentos se analizan y cuantifican de forma visual y por programas de cuantificación automática, como el mapa polar (*bull's eye*).

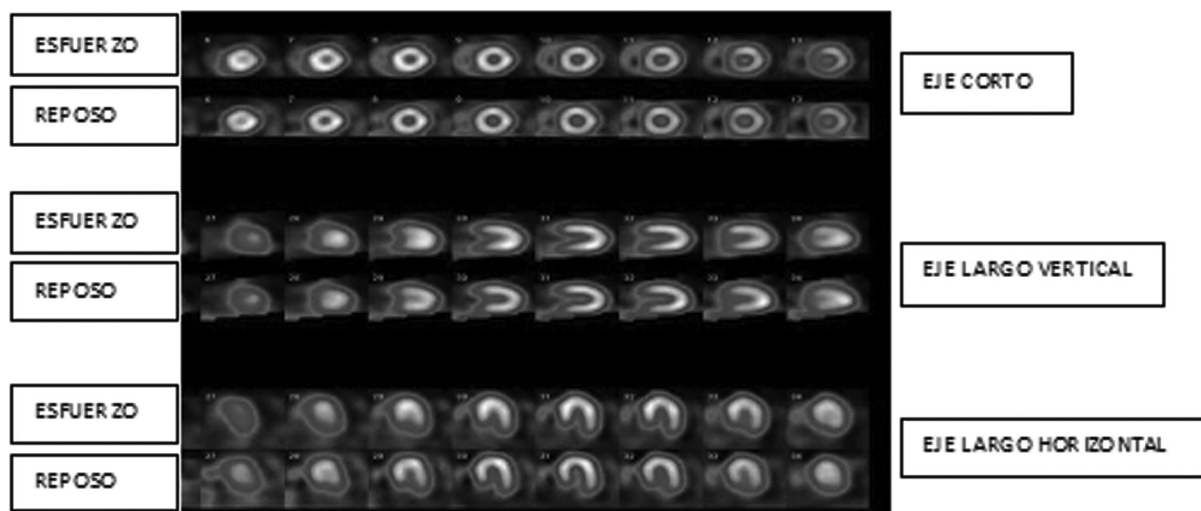
Esta cuantificación se basa en un modelo de 17 segmentos. Se obtienen los *scores* (puntajes) de suma de esfuerzo (SSE-suma de puntuación del defecto del esfuerzo), de reposo (SSR-suma de puntuación del defecto en reposo) y el *score* de diferencia entre ambos SDS (diferencia entre SSE y SSR).

A cada segmento se aplica una puntuación de 0 a 5, asignándose los siguientes valores de acuerdo con la captación del trazador en cada segmento: 0: normal;

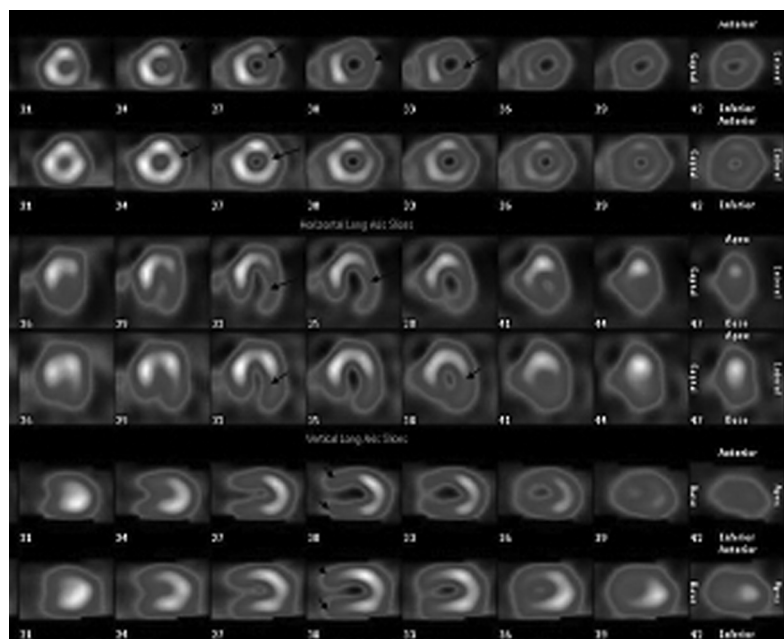
1: hipoperfusión leve; 2: hipoperfusión moderada; 3: hipoperfusión grave y 4: ausencia completa de perfusión.

Esta puntuación se aplica tanto al estudio de estrés como al de reposo.

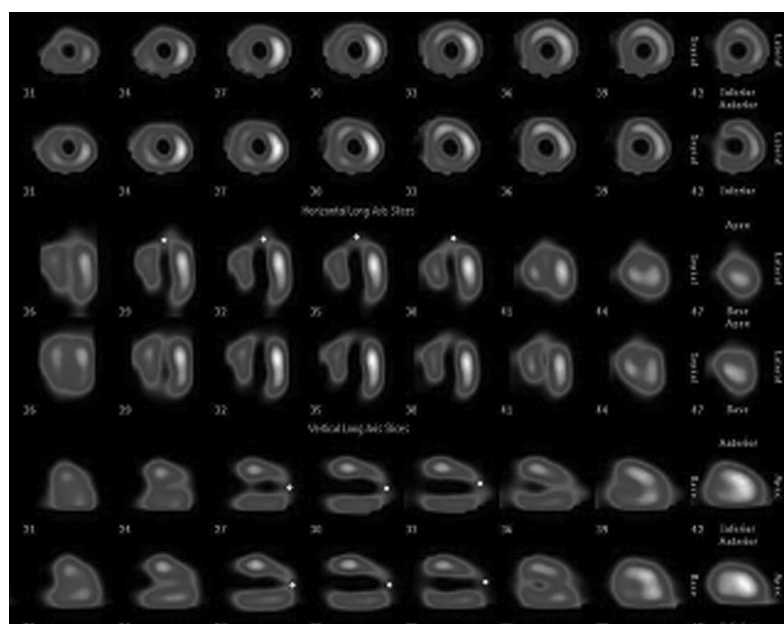
Imágenes de perfusión miocárdica SPECT normal: el estudio no presenta defectos de perfusión en las imágenes de esfuerzo ni de reposo; por lo tanto, el miocardio adecuadamente perfundido muestra una captación homogénea del radiotrazador. Se debe considerar también, para el diagnóstico de normalidad, que no se produzca dilatación transitoria de la cavidad durante el esfuerzo y que en los estudios gatillados la fracción de eyección en el posesfuerzo esté conservada y no se deteriore con respecto al reposo.



Imágenes de ischemia miocárdica: se observan defectos de perfusión en uno o más segmentos de las imágenes posesfuerzo, que se revierten en las imágenes de reposo. Estas imágenes hacen el diagnóstico de ischemia miocárdica inducida por el esfuerzo. De acuerdo con el número de segmentos comprometidos se define la ischemia como: leve, moderada o grave.



Imágenes de IAM: se observan defectos de perfusión en las imágenes de esfuerzo como en las de reposo, en uno o más segmentos, que se interpreta como un defecto fijo de perfusión. Según el número de segmentos comprometidos será el impacto del infarto sobre la función ventricular izquierda.



Perfusión miocárdica sincronizada con ECG (gated-SPECT)

El **Spect gatillado** con el ECG nos brinda una poderosa información pronóstica adicional al incorporar parámetros de la función ventricular izquierda al momento del estudio.

Nos aporta los datos:

- 1) Volúmenes
- 2) Fracción de eyección
- 3) Análisis de la motilidad y engrosamiento parietal.

También brinda mayor definición en los casos de dudosos defectos de perfusión por atenuación diafragmática o mamaria.

En resumen, los estudios de perfusión miocárdica SPECT permiten evaluar el pronóstico a corto plazo según el monto de isquemia y la evolución alejada, a través de los parámetros de función ventricular.

Variables predictoras de mal pronóstico

No solo la extensión y gravedad encontradas en las imágenes de perfusión son variables predictoras de eventos.

Numerosos artículos demuestran el valor agregado de variables pronósticas de mala evolución como:

- Defectos de gran tamaño (20% del ventrículo izquierdo)
- Defectos en más de un territorio arterial coronario
- Dilatación transitoria del ventrículo izquierdo
- Puntaje de estrés sumado (SSE): > 13
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 40%
- Captación pulmonar posestrés (se observa con Tl-201 pero tiene similar valor pronóstico con 99mTc sesta-MIBI) (MIBI: Metoxi isobutil isonitrilo)

Indicaciones de los estudios de perfusión SPECT gatillados

- Diagnóstico y pronóstico de enfermedad coronaria
- Probable alto riesgo de enfermedad coronaria en individuos asintomáticos
- Valoración del dolor torácico agudo
- Pronóstico y estratificación del riesgo después del IAM
- Estratificación del riesgo en enfermedad coronaria crónica estable
- Estratificación del riesgo de eventos coronarios en cirugía no cardíaca
- Evaluación de la revascularización miocárdica
- Evaluación de patologías especiales: diabetes, enfermedad coronaria en la mujer, enfermedades autoinmunitarias, insuficiencia renal y miocardiopatías
- Evaluación del impacto funcional de las lesiones coronarias
- Evaluación de la insuficiencia cardíaca y búsqueda de viabilidad miocárdica

Ventajas y desventajas del SPECT gatillado

Ventajas:

Es una técnica no invasiva.

Alta sensibilidad, alta especificidad

Buena reproducibilidad

Dispone de cuantificación automática.

Desventajas:

Utiliza radiaciones ionizantes.

Consideraciones especiales para el mejor rendimiento de las imágenes de perfusión

1. Se prefiere como apremio el ejercicio, tratando de alcanzar FC mayores del 70% de la máxima teórica, con el objetivo de lograr un consumo de oxígeno adecuado. En casos en los que no se alcance el objetivo o existan impedimentos físicos, se pueden agregar vasodilatadores.
2. En presencia de BCRI, marcapaso, desfibrilador implantable o resincronizador se recomienda el apremio farmacológico, preferentemente con dipiridamol o adenosina. (La dobutamina está indicada en EPOC grave con *peak flow* menor de 800).
3. Los estudios de *gated-SPECT* son los recomendados por estar sincronizados con el ECG. Permiten no solo obtener imágenes de perfusión miocárdica sino también de fracción de eyección de VI, evaluar motilidad y engrosamiento parietal sistólico, disminuyendo los artefactos de atenuación de tejidos blandos, como las mamas en la mujer y el defecto diafragmático o región inferobasal en el hombre.

RECOMENDACIONES DE LA PERFUSIÓN MIOCÁRDICA EN INDIVIDUOS ASINTOMÁTICOS (7-12)**Recomendaciones de perfusión miocárdica en individuos asintomáticos con probable alto riesgo de enfermedad coronaria**

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
Pacientes de alto riesgo pretest (ATP III)	IIa	B
Fuerte historia familiar de enfermedad coronaria	IIa	B
Diabéticos con ECG anormal, enf. vasc. periférica, IC	IIa	B
Enfermedad vascular periférica	IIa	B
Engrosamiento miointimal	IIb	C
Disfunción de VI sin diagnóstico	IIa	B
Score de calcio > 400	IIa	B
FA de reciente comienzo (como parte de una evaluación cuando la etiología no está aclarada)	IIb	B
Síncope de alto o moderado riesgo EC	IIa	B
Pacientes reanimados de muerte súbita o presencia de taquicardia ventricular	IIa	B

EN EL RESUMIDO ACÁ HABÍA UN PIE, ACÁ NO VA?

A. Evaluación de la presencia de dolor torácico atípico o equivalentes isquémicos (no agudo)

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
Probabilidad intermedia o alta de enfermedad coronaria (estudio de PM con ejercicio o apremio farmacológico en BCRI)	I	B
Probabilidad baja con puntaje de calcio > 400		
Baja probabilidad de enfermedad coronaria con ECG en reposo no interpretable o pacientes que no puedan hacer ejercicio	IIa	B

EN EL RESUMIDO ACÁ HABÍA UN PIE, ACÁ NO VA?

B. Situaciones clínicas o síntomas compatibles con angina (no SCA)

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
Todas las situaciones anteriores de alta e intermedia probabilidad de enfermedad coronaria y con síntomas compatibles o sospecha de angor.	I	B
Pacientes de alta o intermedia probabilidad de enfermedad coronaria y alteraciones del ECG en relación con dolor precordial.	I	B
Pacientes con prueba de esfuerzo anormal o estudio de imagen en que se sospeche enfermedad coronaria.	I	B
Pacientes con puntaje de calcio > 400.	I	B

EN EL RESUMIDO ACÁ HABÍA UN PIE, ACÁ NO VA?

C. Evaluación de la gravedad de una lesión realizado el diagnóstico de enfermedad coronaria

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
Identificación del significado hemodinámico de la estenosis coronaria después de TCMC o CCG.	I	B

EN EL RESUMIDO ACÁ HABÍA UN PIE, ACÁ NO VA?

D. Situaciones de dolor torácico agudo que consultan por posible SCA

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
Pacientes que tienen: a) ECG normal, no interpretable (BCRI o marcapaso) o patológico (sin supra-ST). b) Troponina negativa o <i>borderline</i> . c) <i>Score</i> TIMI: riesgo alto o moderado riesgo.	I	B
Pacientes que tienen: a) ECG patológico (sin supra-ST). b) Troponina negativa o <i>borderline</i> . c) <i>Score</i> TIMI: riesgo bajo.	IIa	B
Pacientes que tienen: a) ECG no interpretable (BCRI o marcapaso). b) Troponina negativa. c) <i>Score</i> TIMI: bajo riesgo.	I	B

EN EL RESUMIDO ACÁ HABÍA UN PIE, ACÁ NO VA?

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (19-23)

A. IAM con elevación del segm. ST

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
Pacientes que recibieron tratamiento trombolítico sin cateterismo previo al alta o infartos sin tratamiento de reperfusión, para detección de tamaño del infarto y miocardio en riesgo por isquemia residual (<i>gated</i> -SPECT de esfuerzo o dipiridamol).	I	B
Infarto agudo de miocardio revascularizado, sin lesión residual, para evaluar tamaño del infarto y función ventricular residual (<i>gated</i> -SPECT en reposo).	I	B
Infarto agudo de miocardio con sospecha de compromiso del VD (VTG en reposo) "cuando el ecocardiograma no es valorable".	IIa	B

NO TIENE PIE DE TABLA?

B. IAM sin elevación del segm. ST

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
Pacientes con IAM, sin coronariografía, para identificar isquemia inducible y localización de la lesión culpable o en áreas remotas en pacientes con riesgo bajo o intermedio de eventos Mayores (<i>gated</i> -Spect con esfuerzo, prueba submáxima o dipiridamol).	I	B
Pacientes estabilizados para evaluar el significado hemodinámico de una lesión coronaria diagnosticada por CCG de dudosa gravedad, o en el caso de múltiples lesiones para identificar el vaso culpable (<i>gated</i> -Spect o Spect con esfuerzo, prueba submáxima o dipiridamol).	I	B
Infarto agudo de miocardio con sospecha de compromiso de VD (VTG en reposo) "Cuando el ecocardiograma no es valorable".	IIa	B

NO TIENE PIE DE TABLA?

Recomendación del uso PM en evaluación de riesgo y pronóstico previo al alta

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
En la valoración pronóstica (isquemia residual o a distancia) de pacientes que tienen IAM c/s elevación segmento ST (isquemia residual). <i>Gated</i> -SPECT de esfuerzo		
Para valorar la función ventricular izquierda en reposo: <i>gated</i> -SPECT en reposo o VTG	I	B

NO TIENE PIE DE TABLA?

DOLOR TORÁCICO AGUDO (24-29)

Valoración del dolor torácico agudo en la Unidad de Emergencias

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
A. Pacientes sintomáticos con dolor torácico agudo		
<i>Gated</i> -SPECT de esfuerzo para población de riesgo bajo o intermedio con marcadores negativos y ECG no diagnóstico.	I	B
<i>Gated</i>-SPECT en reposo para evaluar riesgo de un posible SCA, con marcadores no diagnósticos y ECG no diagnóstico.	I	A
B. Pacientes con remisión de síntomas por > 12 horas, con marcadores serológicos negativos (troponina)		
Estudios de perfusión miocárdica <i>gated</i> -SPECT en esfuerzo/apremio farmacológico.	I	B

PIE?

ojo los títulos A. lo hice igual que el resumido

Estratificación de riesgo de pacientes admitidos en la Unidad Coronaria. Con diagnóstico de angina inestable

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
<i>Gated</i> -SPECT de esfuerzo en pacientes de riesgo intermedio estabilizados (score TIMI 3-4; Grace 109-140)	I	C
Pacientes de riesgo intermedio estabilizados (score TIMI 3-4; Grace 109-140) con trastornos de conducción , BCRI o imposibilitados de hacer ejercicio : <i>gated</i> -SPECT con apremio farmacológico	I	B
Pacientes de bajo riesgo (score TIMI 0-2, Grace < 108) sin recurrencia de dolor, troponina negativa, sin cambios de ECG: <i>gated</i> -SPECT ejercicio o farmacológico	I	B
<i>Gated</i> -SPECT de esfuerzo en pacientes de bajo riesgo con ECG basal anormal	I	B

NO TIENE PIE DE TABLA?

ENFERMEDAD CORONARIA CRÓNICA ESTABLE (30-34)

Estratificación del riesgo en pacientes asintomáticos o síntomas estables y en pacientes con síntomas nuevos o empeoramiento de la clase funcional

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
A. Asintomáticos o síntomas estables con: - Estudios previos de PM normales o anormales - y/o lesiones coronarias no revascularizadas		
<i>Gated</i> -SPECT de esfuerzo con estudio previo de más de 2 años.	I	B
Pacientes con PEG no diagnóstica o positiva.	I	B
<i>Gated</i> -SPECT previa de esfuerzo normal con estudio de menos de 2 años.	IIb	B
<i>Gated</i> -SPECT previa anormal o lesiones coronarias conocidas de menos de 2 años.	IIa	B
B. Pacientes con síntomas nuevos o empeoramiento de los síntomas		
<i>Gated</i> -SPECT de esfuerzo o apremio farmacológico ante la imposibilidad de realizar ejercicio o la presencia de BCRI.	I	B
Paciente con PEG no concluyente e imposibilitado de realizar ejercicio: <i>gated</i> -SPECT de esfuerzo o apremio farmacológico.	I	B

REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA (35-39)

A. Estrategias de seguimiento mediante estudio de perfusión miocárdica en pacientes sintomáticos luego de la revascularización

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
Las imágenes de estrés deben preferirse a la prueba ergométrica graduada	I	A

B. Estrategias de seguimiento por imágenes de perfusión miocárdica en pacientes asintomáticos luego de la revascularización

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
Las imágenes de estrés deben preferirse a la prueba ergométrica graduada, en forma rutinaria ≥ 2 años pos-PTCA o ≥ 5 años pos-CRM	IIa	A
Debe considerarse evaluación con evocación de isquemia con imágenes en forma temprana en un subgrupo de pacientes	IIa	C
- Pacientes con IAM con supradesnivel previo al alta o cuando fue tratado con PTCA primaria o CR de emergencia - Profesiones críticas (pilotos y conductores) - Pacientes con revascularización incompleta o subóptima - IAM perioperatorio - Disección durante una PTCA		

MIOCARDIOPATÍAS (40-45)

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
A. Miocardiopatía infiltrativa		
Evaluación de la infiltración (pirofosfato de tecnecio).	IIb	B
Evaluación de presencia de isquemia.	IIb	C
Evaluación de la función ventricular (VTG o Spect gatillado).	IIb	C
B. Miocardiopatía chagásica		
Evaluación de presencia de isquemia.	IIa	C
Evaluación de la función ventricular (VTG o Spect gatillado).	IIa	C
C. Miocardiopatía cardiotóxica (quimioterapia)		
Evaluación de la función ventricular antes y después de la administración de ciclos de QT (antraciclinas, doxorubicina, epirubicina, etc.)	IIa	A

DIABETES (46-50)**A. Pacientes diabéticos asintomáticos**

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
<i>Gated</i> -SPECT en pacientes DBT asintomáticos con alguna de las siguientes condiciones:		
– Con ECG anormal (sugestivo de isquemia, secuela o BCRI)	I	B
– Enfermedad arterial periférica		
– Mayores de 35 años que deseen realizar deportes y no aptos para PEG		
– Insuficiencia cardíaca con reciente disfunción del VI, sin síntomas de isquemia o equivalente ni estudios previos de enf. coronaria		
Paciente con SCC > 400	I	B
Pacientes con SCC entre 100 y 400 , que presenten variables clínicas de pronóstico desfavorable (microalbuminuria, retinopatía, edad > 65 años, duración de DBT > 10 años, nefropatía, síndrome metabólico, neuropatía autonómica, requerimiento de insulina)	I	B

ENFERMEDAD CORONARIA EN LA MUJER (22,51-55)**A. Mujeres asintomáticas con sospecha de enfermedad coronaria**

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
Mujeres con probabilidad pretest alta/intermedia, ECG no interpretable y no apta para ejercicio, “ <i>gated</i> -SPECT con apremio farmacológico”	IIa	B
Mujeres con probabilidad pretest alta/intermedia, ECG interpretable y apta para ejercicio, “ <i>gated</i> -SPECT de esfuerzo”	IIb	C

B. Mujeres con dolor de pecho (síntomas típicos o atípicos) sin evidencia de enfermedad coronaria

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
Mujeres con probabilidad pretest alta/intermedia + ECG normal + con resultado de PEG + (positivo o score Duke alto/intermedio riesgo)	I	B
Mujeres con probabilidad pretest alta/intermedia + ECG anormal y/o no interpretable (BCRI): "gated-SPECT con apremio farmacológico"	I	B

C. Mujeres con enfermedad coronaria conocida

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
Para valoración funcional de la lesión o evaluación en múltiples vasos (lesión culposa de isquemia): "gated-SPECT con ejercicio"	I	B

RECOMENDACIONES EN INSUFICIENCIA CARDÍACA Y BÚSQUEDA DE VIABILIDAD MIOCÁRDICA (56-60)

Indicación	Clase (I, IIa, IIb o III)	Nivel de evidencia (A, B o C)
Evaluación en insuficiencia cardíaca		
Para diagnóstico de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica de etiología no conocida	I	B
Valorar la función ventricular si el ecocardiograma es de mala calidad	IIa	B
Evaluación de viabilidad (SPECT gatillado/PET FDG)		
Definir viabilidad miocárdica en pacientes con:		
a) ICC y depresión grave de la FSVI candidatos a revascularización o Tx	I	B
b) Moderados o graves defectos fijos de perfusión o con resultados equívocos en otros estudios complementarios	I	B
Predicción de la mejoría de los síntomas de insuficiencia cardíaca después de la revascularización	IIa	B
Valoración del monto de tejido viable para justificar la revascularización	I	B

BIBLIOGRAFÍA

1. Candell-Riera J, Ferreira-González I, Marsal JR, Aguadé-Bruix S, Cuberas-Borrós G, Pujol P, et al. Usefulness of exercise test and myocardial perfusion-gated single photon emission computed tomography to improve the prediction of major events. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013; 6:531-41.
2. García Orta R, Mahía-Casado P, Gómez de Diego J, Barba-Cosials J, Rodríguez-Palomares J, Aguadé-Bruix S, et al. Novedades en Imágenes. *Rev Esp Cardiol* 2014; 67:1016.
3. Underwood SR, Anagnostopoulos C, Cerqueira M, Ell PJ, Flint EJ, Harbinson M, et al. Myocardial perfusion scintigraphy: the evidence. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2004; 31:261-91.
4. Abidov A, Germano G, Hachamovitch R, Berman DS. Gated SPECT in assessment of regional and global left ventricular function: major tool of modern nuclear imaging. *J Nucl Cardiol* 2006; 13:261-79.
5. Holly T, Abbott B, Al Mallah M, Calnon D. Traducción al español realizada por Mut F y Vita N. Guías para los procedimientos de imagen en cardiología nuclear de la American Society of Nuclear Cardiology. *J Nucl Cardiol* 2015.
6. Petix NR, Sestini S, Coppola A, Marcucci G, Nassi F, Taiti A, et al. Prognostic value of combined perfusion and function by stress technetium-99m sestamibi gated SPECT myocardial perfusion imaging in patients with suspected or known coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2005; 95:1351-7.
7. Alpert JS, Beller GA, Emelia J. 2010 ACCF/AHA Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults. *Circulation* 2010; 122:e584-e636.
8. 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; 358:1336-45.
9. Greenland P, Smith SC, Jr., Grundy SM. Improving coronary heartdisease risk assessment in asymptomatic people: role of traditional risk factors and noninvasive cardiovascular tests. *Circulation* 2001; 104:1863-7.

10. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285:2486-97.
11. Hunt SC, Williams RR, Barlow GK. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. *J Chronic Dis* 1986; 39:809-21.
12. Nambi V, Chambless L, Folsom A, He M, Hu Y, Mosley T, et al. Carotid intima-media thickness and the presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:1600-7.
13. Sharir T, Germano G, Kavanagh PB, Lai S, Cohen I, Lewin HC, et al. Incremental prognostic value of post-stress left ventricular ejection fraction and volume by gated myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation* 1999; 100:1035.
14. Taillefer R, Turpin S, Lambert R, Pilon C, Jarry M. Comparisson between dipyridamole and adenosine as pharmacologic coronary vasodilators in detection of coronary artery disease with thallium 201 imaging. *J Nucl Cardiol* 1996; 3:204-11.
15. McLaughlin MG, Danias PG. Transient ischemic dilation: a powerful diagnostic and prognostic finding of stress myocardial perfusion imaging. *J Nucl Cardiol* 2002; 9:663-7.
16. Fowler M, Heller G V. Indications for Nuclear Cardiology procedures: Suspected coronary artery disease. In: Heller GV, Hendel RC (editors). *Nuclear Cardiology. Practical applications*. New York: McGraw-Hill; 2003. pp.1-20.
17. Hachamovitch R, Kang X, Amanullah AM, Abidov A, Hayes SW, Friedman JD, et al. Prognostic implications of myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in the elderly. *Circulation* 2009; 120:2197-206.
18. Hachamovitch R, Berman DS, Shaw LJ, Kiat H, Cohen I, Cabico JA, et al. Incremental prognostic value of myocardial perfusion single photon emission computed tomography for the prediction of cardiac death: differential stratification for risk of cardiac death and myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97:535-43.
19. American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF / AHA Guidelines for the management of ST elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:e78-140.
20. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:e179-347.
21. Hamm C, Bassand J, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, Caso P, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2011; 32:2999-3054.
22. Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, Bateman TM, Messer JV, Berman DS, et al. ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1318-33.
23. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62:e1-e47.
24. Wackers F, Lie K, Koen L, Sokole E, Samson G, van Der Schoot M, et al. Thallium-201 Scintigraphy in unstable angina pectoris. *Circulation* 1978; 57:738-42.
25. Lee T, Rouan G, Weisberg M, Brand DA, Acampora D, Stasiulewicz C, et al. Clinical Characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiol* 1987; 60:219-24.
26. Farkouh M, Smars M, Reeder P, Guy S, Zinmeister A, Evans R, Meloy T, et al. A clinical trial of chest pain observation unit for patients with unstable Angina. *N Engl J Med* 1998; 339:1882-8.
27. Pope H, Aufderheide T, Ruthazer R, Woolard R, Feldman J, Beshansky J, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000; 342:1163-70.
28. Gegerie J, Theroux P. Detection and assessment of unstable angina using myocardial perfusion imaging: Comparison between technetium-99m sestamibi SPECT and 12-lead electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1990; 66:42E-46E.
29. Bilodeau L, Thérout P, Gregorie J, Gagnon D, Arsenault A. Technetium-99m sestamibi tomography in patients with spontaneous chest pain: Correlations with clinical, electrocardiographic and angiographic findings. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1684-91.
30. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:159-68.
31. Alkeyani A, Miller DD, Shaw LJ, Travin MI, Stratmann HG, Jenkins R, et al. Influence of race on the prediction of cardiac events with stress technetium-99m sestamibi tomographic imaging in patients with stable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1998; 81:293-7.
32. Gerson MC. Test accuracy, test selection and test results interpretation in chronic coronary artery disease. In: Gerson MC (ed). *Cardiac Nuclear Medicine*. 3rd edition. New York: McGraw Hill; 1997. pp. 527-79.
33. Diego-Domínguez M, Muxí-Pradas MA. Pronóstico de la enfermedad coronaria crónica mediante gated-SPECT de perfusión miocárdica. *Rev Esp Cardiol suplementos* 2008; 8(2):25B-34B.
34. Fraker TD Jr, Fihn SD, Gibbons RJ, Daley J, et al. 2007 chronic angina focused update of the ACC/AHA 2002 Guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to develop the focused update of the 2002 Guidelines for the management of patients with chronic stable angina. *Circulation* 2007; 116:2762-72.
35. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliquet T, et al. Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2010; 31:2501-55.
36. Acampa W, Evangelista L, Petretta M, Liuzzi R, Cuocolo A. Usefulness of stress cardiac single-photon emission computed tomographic imaging late after percutaneous coronary intervention for assessing cardiac events and time to such events. *Am J Cardiol* 2007; 100:436-41.
37. Zellweger MJ, Kaiser C, Brunner-La Rocca HP, Buser PT, Osswald S; BASKET Investigators, et al. Value and limitations of target-vessel ischemia in predicting late clinical events after drug-eluting stent implantation. *J Nucl Med* 2008; 49:550-6.
38. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary

Intervention: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Circulation* 2011; 124(23):e574-651.

39. Hendel RC, Berman DS, Di Carli MF, Heidenreich PA, Henkin RE, Pellikka PA, et al. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 Appropriate Use Criteria for Cardiac Radionuclide Imaging: A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the American Society of Nuclear Cardiology, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Nuclear Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:2201-29.

40. Heart disease: a textbook of cardiovascular. In: Braunwald E, Zipes D, Libby P (eds). *Medicine*. 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2004.

41. Richardson P, McKenna W, Bristow, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, M, et al: Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93:841.

43. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006; 113:1807-16.

44. Gómez Mancebo JR, Mendoza I, Moleiro FMiocardiopatías: una nueva clasificación. Displasia del ventrículo derecho de Fontaine. Características clínicas, ecocardiográficas, electrofisiológicas y hemodinámicas. *Avances cardiológicos*. XII Jornadas Venezolanas de Cardiología. Mérida, noviembre de 1982.

45. Dumont, C. PROSAC-Programa de actualización continua de la Sociedad Argentina de Cardiología 2012; módulo 8:13.

46. Berman DS, Kang X, Hayes SW, Friedman JD, Cohen I, Abidov A, et al. Adenosine myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in women compared with men: impact of diabetes mellitus on incremental prognostic value and effect on patient management. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1125-33.

47. Shimonagata T, Kamado K. Detection of diabetes cardiomyopathy using myocardial SPECT imaging. *Nippon Rinsho* 2002; 60 (Suppl 8): 660-4.

48. Wong ND, Rozanski A, Gransar H, Miranda-Peats R, Kang X, Hayes S, et al. Metabolic syndrome and diabetes are associated with an increased likelihood of inducible myocardial ischemia among patients with subclinical atherosclerosis. *Diabetes Care* 2005; 28:1445-50.

49. Shaw LJ, Berman DS, Hendel RC, Alazraki N, Krawczynska E, Borges-Neto S, et al. Cardiovascular disease risk stratification with stress single-photon emission computed tomography technetium-99m tetrofosmin imaging in patients with the metabolic syndrome and diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2006; 97:1538-44.

50. Scholte A, Schuijff H, Kharagitsingh A, Dibbets-Schneider P, Stokkel M. Different manifestations of coronary artery disease by stress SPECT myocardial perfusion imaging, coronary calcium scoring, and multislice CT coronary angiography in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus. *J Nucl Cardiol* 2008; 15:503-9.

51. Shaw LJ, Hachamovitch R, Redberg RF. Current evidence on diagnostic testing in women with suspected coronary artery disease: choosing the appropriate test. *Cardiol Rev* 2000; 8:65-74.

52. Brindis RG, Douglas PS, Hendel RC, Peterson ED, Wolk MJ, Allen JM, et al. ACCF/ASNC Appropriateness criteria for Single-Photon Emission Computed Tomography Myocardial Perfusion Imaging (SPECT MPI). A report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group and the American Society of Nuclear Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:1587-605.

53. Shaw L, Bugiardini R, Bairey Merz N. Women and Ischemic Heart Disease: Evolving Knowledge. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:1561-75.

54. Mieres JH, Shaw LJ, Arai A, Budoff MJ, Flamm SD, Hundley WG, et al. Role of noninvasive testing in the clinical evaluation of women with suspected coronary artery disease: Consensus statement from the Cardiac Imaging Committee, Council on Clinical Cardiology, and the Cardiovascular Imaging and Intervention Committee, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, American Heart Association. *Circulation* 2005; 111:682-96.

55. Taillefer R, DePuey EG, Udelson JE, Beller GA, Latour Y, Reeves F. Comparative diagnostic accuracy of Tl-201 and Tc-99m sestamibi SPECT imaging (perfusion and ECG-gated SPECT) in detecting coronary artery disease in women. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:69-77.

56. Diltzian V, Bonow RO. Current diagnostic techniques of assessing myocardial viability in patients with hibernating and stunned myocardium. *Circulation* 1993; 87:1-20.

57. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1151-8.

58. Schinkel AFL, Bax JJ, Poldermans D, Elhendy A, Ferrari R, Rahimtoola SH. Hibernating myocardium diagnosis and patient outcome. *Curr Probl Cardiol* 2007; 32:375-410.

59. Schinkel AF, Poldermans D, Elhendy A, Bax JJ. Assessment of myocardial viability in patients with heart failure. *J Nucl Med* 2007; 48:1135-46.

60. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics-2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121:948-54.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR CARDIOVASCULAR

BASES FÍSICAS, FUNDAMENTOS Y SECUENCIAS (1-6)

Comenzaremos desglosando los términos. ¿Por qué nuclear?

Dentro del núcleo del átomo de hidrógeno, el más abundante en el cuerpo humano, se encuentra una partícula subatómica con carga eléctrica positiva, que se llama protón. El núcleo del hidrógeno no tiene neutrones y esto es importante para que no sea neutralizado el protón y así pueda ejercer el efecto buscado.

El protón es como una esfera que gira sobre su eje, con un movimiento que se llama spin (espín) a una frecuencia muy elevada de 43,5 millones de veces por segundo, es decir 43,5 megahertz.

Cuando una carga eléctrica, en nuestro caso el protón, se encuentra en movimiento (spin), crea una corriente eléctrica que por definición genera un campo magnético, es decir que el protón se comporta como un imán.

Dentro de los protones existen partículas subsubatómicas, llamadas quarks y pueden ser positivas (piones) y negativas (miones). Existen dentro del protón 2 quarks positivos y un quark negativo, lo que le confiere su carga positiva.

Estos se pueden representar como vectores, con una punta positiva y una cola negativa, a los efectos de poder graficar el momento magnético. Se encuentran distribuidos en el cuerpo humano en forma azarosa, con sus vectores posicionados también aleatoriamente y, como sabemos que dos cargas eléctricas con signos opuestos se anulan, los protones orientados de esta forma no generarían el campo magnético necesario para la obtención de las imágenes.

¿Por qué magnética?

Para evitar que se anule el carácter de imán del protón por su desfase asincrónico, sometemos a estos a un poderoso campo magnético externo de 1,5 Tesla. Con esto logramos orientar a los protones en dirección al campo magnético externo, generado por el imán del resonador: algunos en paralelo (con la punta del vector positiva hacia arriba y la cola negativa hacia abajo) y otros en antiparalelo (con la punta del vector hacia abajo y la cola hacia arriba), con lo cual, muchos de ellos se anulan. Pero siempre existe una “pequeña” cantidad de protones que no se anulan y quedan en paralelo, sumando su magnetización, generando lo que se llama magnetización neta o resultante (B_0). Por ejemplo, si en una muestra hay 10.000.000 de protones ubicados en antiparalelo, existen 10.000.007 ubicados en paralelo; esta “aparente” escasa diferencia es suficiente, ya que en una pequeña muestra de tejido hay miles de millones de protones que son más que suficientes para crear un campo magnético y generar una señal que dará origen a la imagen.

¿Por qué resonancia?

Se define resonancia al intercambio de energía entre dos sistemas que oscilan a la misma frecuencia.

Todos los objetos, por inmóviles que parezcan, oscilan o vibran con una determinada frecuencia que se llama frecuencia fundamental o frecuencia natural de oscilación. Existen numerosos ejemplos: la copa de cristal que al exponerse a la voz de una soprano, que vibra con la misma frecuencia fundamental de la copa de cristal, entra en resonancia y se rompe.

Cuando se hace vibrar un diapason afinado por ejemplo en La, en un lugar con diapasones afinados en diferentes frecuencias, solo sonará el otro afinado en La, porque es el que oscila con la misma frecuencia fundamental de oscilación y, por ende, entra en resonancia.

Los soldados romanos marchaban con paso sincronizado; al pasar por un puente que tenía la misma frecuencia fundamental de oscilación que su paso acompasado, el puente entraba en resonancia y se destruía.

Los protones de nuestro organismo están orientados en dirección al campo magnético externo creado por el resonador, ya sea en paralelo o en antiparalelo, y se encuentran en un estado de baja energía, que se llama magnetización longitudinal, orientado en el eje de las Z. Debemos entonces hacer pasar los protones de ese estado de baja energía a otro estado de alta energía, hecho que logramos molestándolos o perturbándolos con ondas de radiofrecuencia emitidas por las bobinas del resonador. De esta manera, los protones al recibir la radiofrecuencia se inclinan 90 grados pasando de una posición horizontal a una posición transversal, de alta energía, que se llama magnetización transversal, orientada en el eje de las X o Y.

Una vez transcurrido un breve lapso, los protones vuelven a su estado de baja energía, liberando al medio que los rodea la energía con que se habían cargado, y a partir de esa energía que es captada por las bobinas de campo, se originará una señal a partir de la cual se formará la imagen.

La frecuencia de las ondas de radio para RMN se encuentran en el rango de los 10^6 Hertz. En ese mismo rango se encuentran las radio en FM o AM, los televisores, los Handy marinos o terrestres (UHF y VHF). Por este motivo, el resonador está protegido de tales ondas, que interferirían en la calidad del estudio, por un entretejido o mallado de alambres de cobre que recibe el nombre de jaula de Faraday.

Sabemos que los protones giran sobre su eje (espín), y que al ser sometidos a un campo magnético externo uniforme como el del tubo del resonador, comienzan a precesar. Para explicar este movimiento de precesión, imaginemos un trompo a toda velocidad en perfecto estado de perpendicularidad con el suelo sobre donde apoya, pero al ir perdiendo velocidad, comienza a tambalearse; ese movimiento de tambaleo se llama precesión.

¿Por qué es muy importante conocer a qué frecuencia precesan los protones? Porque la frecuencia de las ondas de radio tiene que ser idéntica a la frecuencia con que precesan los protones, para poder entrar en resonancia con ellos y colocarlos en la posición transversal y de esta manera cargarse de alta energía, a partir de la cual obtendremos la señal para formar la imagen de RMN.

La frecuencia de precesión de los protones se obtiene de la ecuación de Larmour:

W (frecuencia de precesión) = Constante giromagnética del protón de hidrógeno (43,5 hertz) $\times B_0$ (intensidad del campo magnético = 1,5 Tesla) = 65,25 megahertz que es la frecuencia a que precesa el protón.

¿Qué pasa con los protones que están en un estado de alta energía cuando cesa el pulso de radiofrecuencia? Estos comienzan a desfasarse (pierden su fase) en su movimiento de rotación y comienzan a anularse unos a otros hasta que no hay más magnetización transversal y se produce lo que se llama saturación o ausencia de señal, y se recupera su estado basal de baja energía, en un tiempo determinado. Estos tiempos se llaman T1 y T2 y fueron descriptos por Félix Bloch y Edward Purcell en 1946, por lo que fueron galardonados con el premio Nobel. Los representaron en curvas exponenciales de intensidad /tiempo.

T1: es el tiempo que tarda el protón en recuperar el 63% de la magnetización longitudinal. Su duración es variable de acuerdo con el tejido. El T1 miocárdico es aproximadamente 900 milisegundos. Es simultáneo pero diferente del T2.

T2: es el tiempo que tarda el protón en devolver, al medio que lo rodea, la energía que había captado. El T2 miocárdico dura entre 30 y 150 milisegundos. Es el origen de la señal que luego dará la imagen de RMN.

El T1 y el T2 de los tejidos no se pueden modificar, pero al cambiar algunos parámetros del resonador, como el TR, el TE y la densidad protónica (DP), se puede modificar la intensidad de la señal y lograr caracterizar diferentes tipos de tejidos.

El TR es el tiempo de REPETICIÓN. Después de un pulso de radiofrecuencia (RF), se aplicará otro. El tiempo entre un pulso y otro se llama TR. Duración variable: 300 a 1500 milisegundos.

El TE es el tiempo de ECO. Es el tiempo que transcurre desde que se corta el pulso de RF hasta que aparece la señal. Duración variable de 30 a 80 milisegundos. La densidad protónica (DP) es la cantidad de protones en un volumen determinado de tejido.

Las imágenes pueden potenciarse o sea diferenciarse una de otras, a través de diferentes intensidades de sus señales, modificando o potenciando el TR, TE y la DP

Potenciar en T1: se logra con TR cortos.

Potenciar en T2: se logra con TE largos.

Potenciar en densidad protónica: se logra con TR largos.

Esa energía que libera el protón al recuperar su estado de magnetización horizontal es la que dará origen a la señal y va a almacenarse en forma de datos crudos, o sea sin procesar, en un lugar que se llama Espacio o Segmento K, donde –a través de la transformación de Fourier– se obtiene la imagen proveniente de los tejidos.

Para saber exactamente de dónde proviene la señal es necesario conocer qué son y cómo funcionan las bobinas de campo o bobinas de bajo gradiente (3 a 5 mili-Teslas) que están orientadas en los 3 ejes del espacio. Se colocan sobre el campo magnético principal.

Existen 3 tipos: a) bobina de gradiente de selección de plano de corte. En el eje de la Z. Cefalocaudal; b) bobina de gradiente de codificación de fase. En el eje de la Y. De atrás hacia adelante; c) bobina de gradiente de codificación de frecuencia. En el eje de la X. De izquierda a derecha. A partir de estas bobinas podemos obtener una línea por la intersección de 2 planos y obtener un punto debido a la intersección de 3 planos y por ende la localización exacta de la señal. Las bobinas de gradiente son encendidas y apagadas en tiempos específicos para codificar espacialmente la señal.

Son dos los parámetros que debemos conocer de los protones: fase y frecuencia; nos van permitir, a través de la transformación de Fourier, ubicar la señal.

Las transformadas de Fourier analizan la fase y la frecuencia de los protones y nos informan exactamente desde qué punto del organismo proviene esa señal.

SECUENCIAS

Para los diferentes tipos de patología cardíaca es necesario modificar determinados parámetros del resonador como el TR (tiempo de recuperación), TE (tiempo de Eco), IR (inversión-recuperación), modificar el tiempo de vuelo, la matriz, la angulación de los protones, la velocidad y forma de almacenaje de los datos crudos en el espacio K (factor turbo), campo de visión, etc. Estas modificaciones son las que se denominan “secuencias”.

Las secuencias son de varios tipos

- 1) Morfológicas: son secuencias de “sangre negra” y se denominan Spin-Eco, Turbo Spin-Eco, Inversión/recuperación (IR), Doble IR, Triple IR.

Se usan para ver la anatomía cardíaca, el espesor de paredes, diámetros y volúmenes, el cálculo de masa. El concepto de “sangre negra” proviene de que la sangre dentro de las cámaras cardíacas es de color negro debido a que la inclinación de los protones, por la radiofrecuencia, es de 90 grados y, por ende, la recuperación a su posición original tarda un determinado tiempo, que es mayor que el tiempo del pasaje de la sangre por las cámaras; cuando el resonador analiza el tiempo de Eco (TE), lo hace sobre un volumen de muestreo de la sangre que ya fue excitado y por lo tanto no da señal. El volumen de sangre excitado ya ha pasado a través de la cámara por explorar.

- 2) Funcionales: son secuencias de “sangre blanca” y se denominan FLASH, TRUE FISP, FASSP, etc., nombres que son utilizados por las diferentes compañías comerciales para explicar las modificaciones que han realizado sobre determinados parámetros, a los fines de obtener características particulares de las imágenes. El con-

cepto de “sangre blanca” tiene que ver con que la sangre de color blanco de las cámaras se produce, porque el ángulo de inclinación de los protones es muy bajo (30 grados) y, por lo tanto, va a volver a su posición original muy rápidamente y el resonador analizará el volumen de sangre que fue excitado y dará la señal. Se utiliza para observar el movimiento y engrosamiento de las estructuras musculares y la fracción de eyección (*gold standard*)

- 3) Velocidad: miden la velocidad con que pasa la sangre por determinado lugar (orificios valvulares, cortocircuitos). Puede medirse sobre el plano de corte o a través de este (*on plane* o *trough plane*). Se llama Phase- Contrast.
- 4) *Tagging* o etiquetado: se basa en producir pulsos de saturación, o sea desfase asincrónico de los protones, los cuales se anulan magnéticamente y no dan señal. Se configuran los lados de los cuadrados en negro sobre el área que se va a estudiar y se analiza su deformidad. Cuando los cuadrados pierden sus ángulos rectos es sinónimo de contractilidad conservada (deformidad del tejido).
- 5) Perfusión: se basa en escanear el bolo de gadolinio y su pasaje a través de las cámaras y paredes cardíacas. Las áreas normoperfundidas se verán claras, mientras que las hipoperfundidas se verán oscuras (técnica del primer pasaje o *first pass*).
- 6) Viabilidad: con la secuencia del realce tardío (observación del gadolinio después de los diez minutos de inyectado), la presencia de un área brillante indica la necrosis tisular, es decir, la no viabilidad del tejido.
- 7) T_2^* : es la secuencia empleada para observar el depósito patológico de hierro en el miocardio.
- 8) De saturación grasa o FAT-SAT o STIR. Cuando deseamos saber si un tejido es grasa, aplicamos esta secuencia, que lo que hace es desfazar asincrónicamente los protones de la grasa, es decir, la satura y, por ende, no hay señal de ella.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

Dado que la insuficiencia cardíaca (IC) presenta una significativa morbilidad y que su prevalencia (1-2% de los adultos en países desarrollados) y número de hospitalizaciones han aumentado en los últimos años (7), es relevante no solo su diagnóstico precoz sino también la identificación de su etiología, ya que el tratamiento específico de determinadas causas puede cambiar el curso de la enfermedad (8).

Siendo entonces la IC un síndrome de signos y síntomas resultantes de anomalías cardíacas funcionales y estructurales (9), es importante el papel de los distintos métodos de imagen para la detección de dichas anomalías y, por ende, para el diagnóstico de IC. Estos métodos no solo posibilitan el diagnóstico de la enfermedad como tal, sino también la identificación de la causa, el seguimiento y su pronóstico.

La cardiorresonancia magnética (Cardio-RM) representa un método de diagnóstico no invasivo que permite una valoración global del paciente con IC; su utilidad se puede resumir en los aspectos ya mencionados:

1. Diagnóstico etiológico y repercusión en volúmenes ventriculares y/o función sistodiastólica
2. Seguimiento
3. Pronóstico.

1. Cardio-RM en el diagnóstico etiológico de IC

La identificación de la causa y su repercusión en los volúmenes ventriculares y/o la función sistodiastólica en un paciente con IC es posible a través de las distintas secuencias de Cardio-RM que permiten la valoración morfológica de las estructuras cardíacas (volúmenes, espesores parietales, masa, magnitud de trabeculaciones, morfología valvular y pericárdica), la cuantificación de la función sistólica y diastólica, así como la valoración de la disincronía ventricular, la caracterización tisular y la cuantificación de flujos en caso de presencia de valvulopatías (Tablas 1 y 2).

Valoración morfológica

La Cardio-RM está considerada el método de preferencia (*gold standard*) para la valoración de volúmenes, masa y función ventricular. Las distintas técnicas utilizadas, en especial las secuencias de cine (*steady state free precession*), posibilitan una excelente delineación de la interfase miocardio-sangre además de la obtención de distintos planos para la medición de volúmenes cardíacos con una alta exactitud y reproducibilidad sin una asunción geométrica (10). Es importante destacar que los volúmenes deben indexarse según edad, sexo y superficie corporal (para lo cual existen tablas de normalización) (11).

Por otro lado, además de la cuantificación de volúmenes, es factible la medición precisa de los espesores parietales, determinando con exactitud los segmentos con hipertrofia y, por ende, la identificación de los distintos fenotipos de miocardiopatía hipertrófica como causa de IC (12), las zonas de adelgazamiento parietal en el caso de la cardiopatía isquémico-necrótica y la valoración de trabéculas y, por lo tanto, la relación no compacto/compacto a fin de diferenciar la miocardiopatía no compacta de distintos tipos de miocardiopatías con hipertrabeculación (13).

Con respecto al estudio de la patología pericárdica y la pericarditis constrictiva como causa de IC, la Cardio-RM permite no solo la cuantificación del grosor del pericardio sino también la evidencia de signos compatibles con fisiología constrictiva y su diferenciación con miocardiopatía restrictiva (14).

Valoración de la función sistólica

Las secuencias de cine de Cardio-RM se utilizan para la valoración precisa de la función sistólica global y regional tanto del VI como del VD (15); es el método estándar para la determinación de la fracción de eyección. En los últimos años se han desarrollado nuevas herramientas para cuantificar la función regional: la secuencia de *tagging* permite la valoración de la contractilidad y deformación (*strain*) intramiocárdica radial, circunferencial y longitudinal.

Valoración de la función diastólica

La Cardio-RM permite el estudio de la función diastólica de forma análoga a la ecocardiografía. La secuencia de análisis de flujo (contraste de fase) posibilita la cuantificación de la velocidad de las ondas E y A del flujo mitral y de la onda e tisular, así como la valoración del flujo a nivel de venas pulmonares con buena correlación con la ecocardiografía Doppler (16,17). La secuencia de *tagging* es también una herramienta para el análisis de la función diastólica a través de la detección de anomalías en la deformación miocárdica.

Aunque las técnicas mencionadas proveen información útil sobre la función diastólica, son relativamente limitadas por su complejidad, lo que hace que la ecocardiografía continúe siendo el método estándar para dicha valoración.

Valoración de la disincronía ventricular y respuesta a la terapia de resincronización

La Cardio-RM es una técnica complementaria para el estudio de estos pacientes. Si bien a través de la secuencias de cine o *tagging* es factible el estudio de disincronía mecánica (18), la cuantificación y distribución de la escara miocárdica constituyen un marcador promisorio de respuesta a la TRC. Se ha demostrado que tanto el volumen como la transmuralidad de la escara en el *septum* o pared inferolateral disminuyen significativamente la respuesta a la TRC (19, 20).

Caracterización tisular

Una de las mayores potencialidades de la Cardio-RM es su capacidad para la caracterización tisular miocárdica según sus propiedades de relajación, otorgando ello importante información diagnóstica. Esta caracterización tisular está basada en determinar la presencia de edema miocárdico (T2 STIR), hiperemia capilar (T1 con contraste ev), grasa (T1), depósito de hierro (T2 *), necrosis celular y/o fibrosis focal (realce tardío) y, en los últimos años a través de nuevas técnicas como T1 *mapping*, la fibrosis difusa.

La secuencia de realce tardío permite no solo la detección de focos de daño irreversible ya sea necrosis o fibrosis o ambas, con una muy buena resolución espacial y correlación anatomopatológica, sino también diferenciar con alta especificidad según su patrón y extensión intramiocárdica las distintas cardiopatías sean isquémico-necróticas o no (21, 22).

Dado que la enfermedad coronaria es la causa más frecuente de IC (más del 50% de los casos de IC son de causa isquémico-necrótica) (23) y que el tratamiento de revascularización tiene implicaciones pronósticas (8), resulta entonces fundamental diferenciarla de otras etiologías (24). La Cardio-RM resulta un excelente método para la detección de estos pacientes, en particular en los casos de IC con disfunción sistólica y etiología incierta; de tal modo, no solo es una guía para la indicación de cateterismo cardíaco a través de la evidencia de retención de contraste con patrón subendocárdico en la secuencia de realce tardío (25), sino también una herramienta para determinar viabilidad y por lo tanto predecir recuperación de la función ventricular posrevascularización (26).

Mientras que el realce tardío está limitado a evidenciar fibrosis focal, la secuencia T1 *mapping*, desarrollada poco tiempo atrás, permite —a través de la cuantificación del tiempo de relajación T1— evidenciar presencia de fibrosis difusa (27). Muy recientemente se ha demostrado que dicha secuencia posibilita no solo la detección de fibrosis difusa a través de la caracterización y cuantificación del volumen extracelular y, por lo tanto, la diferenciación de distintos tipos de miocardiopatía con sujetos normales, sino también que esto es posible sin el uso de contraste endovenoso como la técnica de realce tardío (28).

En cuanto a la diferenciación entre procesos crónicos de agudos o activos (p. ej., IC secundaria a miocarditis difusa, Takot-Subo o IAM), ello es posible a través de la presencia de edema evidenciado por la secuencia T2 STIR.

2. Cardio-RM en el seguimiento de pacientes con IC

La alta precisión y reproducibilidad para la valoración de los volúmenes y función ventriculares que este método permite, además de la no exposición a radiación, hacen factible su uso para seguimiento longitudinal a través de estudios seriados de pacientes con IC, determinando así la respuesta al tratamiento o la progresión de la enfermedad (29).

3. Cardio-RM en el pronóstico de eventos cardiovasculares

Determinadas herramientas de Cardio-RM, como la secuencia de realce tardío y el estudio de perfusión de primer paso, aportan datos que tienen un papel pronóstico en pacientes con IC.

Miocardio patía isquémico-necrótica:

Ha sido demostrado que tanto el tamaño del infarto como la heterogeneidad del área de necrosis con presencia de una zona periinfarto caracterizada mediante Cardio-RM son determinante pronóstico de arritmias ventriculares y mortalidad, independientemente de los volúmenes ventriculares y la fracción de eyección (30-32).

Incluso en pacientes sin sospecha clínica de enfermedad coronaria, la identificación de secuelas de infarto aun pequeñas significa peor pronóstico (33).

En cuanto a la transmuralidad de la escara necrótica y la determinación de viabilidad, múltiples estudios han demostrado la habilidad del realce tardío para predecir recuperación de la función sistólica posrevascularización (26), siendo esta más sensible que la valoración del grosor parietal y la reserva contráctil con dobutamina mediante Cardio-RM (34).

En enfermedad coronaria conocida, la evidencia de isquemia a través de Cardio-RM de estrés con adenosina, dipiridamol o dobutamina implica un riesgo aumentado de eventos y muerte cardiovasculares (35-37). Asimismo, esta técnica evidencia mayor poder predictivo que el SPECT en enfermedad multivazo (38), subgrupo con mayor riesgo de disfunción ventricular e IC.

Como se mencionó previamente, la caracterización tisular en IAM y, por lo tanto, la determinación del área de miocardio salvado y las complicaciones secundarias a lesión por reperfusión, como la obstrucción microvascular y la hemorragia intrinfarto, resultan también importantes predictores de eventos adversos (39, 40).

Otras miocardiopatías

Varios estudios han demostrado que la presencia de fibrosis detectada por realce tardío tiene implicaciones pronósticas tanto en miocardiopatía dilatada no isquémico-necrótica como en miocardiopatía hipertrófica (41-43). Sin embargo, el bajo número de eventos en dichos estudios, por tratarse de entidades de poca prevalencia, hace que el verdadero valor del realce tardío como predictor independiente de mortalidad probablemente sea resuelto a través de la realización de estudios multicéntricos a gran escala.

Asimismo, en pacientes con amiloidosis, sarcoidosis o endomiocardiofibrosis, se ha visto que el realce tardío positivo está fuertemente relacionado con mal pronóstico, si bien también a través de estudios con poco poder estadístico (44-46).

Limitaciones de la Cardio-RM en el estudio de pacientes con IC

Dadas las propiedades electromagnéticas del resonador, los pacientes con IC portadores de marcapasos o cardio-desfibriladores implantables no deberían realizarse un estudio de Cardio-RM, aunque esto podría cambiar en el futuro con el desarrollo de nuevos dispositivos compatibles con un resonador.

Considerando la prevalencia de FA en pacientes con IC, la exactitud de los estudios funcionales es limitada en presencia de este tipo de arritmia.

El uso de gadolinio debería ser evitado en pacientes con insuficiencia renal con un GFR < 30 ml/m/m², o insuficiencia renal causada por síndrome hepatorenal, sin importar el grado de esta. Esto se debe a que está asociado a una rara condición conocida como fibrosis sistémica nefrogénica (47).

Tabla 1. Evaluación cardíaca funcional y estructural a través de Cardio-RM

Parámetros para evaluar				Técnica de Cardio-RM		
Morfología	Volúmenes ventriculares	VI	VFD (mL) VFD index (mL/m²)	Cine (SSFP)		
			VFS (mL) VFS index (mL/m²)			
		VD	VFD (mL) VFD index (mL/m²)			
			VFS (mL) VFS index (mL/m²)			
	Dimensiones	AI	Área (cm²). Volumen (mL)	Cine (SSFP)		
		AD	Área (cm²). Volumen (mL)	Cine (SSFP)		
		Espesores parietales, masa		Cine (SSFP)		
		Evaluación de trabéculas		Cine (SSFP)		
		Evaluación de pericardio		Cine (SSFP)/T1 (SE)/T2 STIR		
Función sistólica	Global	Fracción de eyección de VI y VD		Cine (SSFP)		
	Regional	Motilidad segmentaria		Cine (SSFP)		
		Contractilidad intramiocárdica, deformación (<i>strain</i>)		Tagging		
Función diastólica	Flujo mitral y de venas pulmonares			Flujo (contraste de fase)		
	Deformación miocárdica (<i>strain</i>)			Tagging		
Caracterización tisular	Edema			T2 STIR		
	Hiperemia			T1 con contraste ev		
	Depósito de Fe			T2 *		
	Necrosis			Realce tardío		
	Fibrosis focal			Realce tardío		
	Fibrosis difusa			T1 mapping		
Perfusión miocárdica	Isquemia			Perfusión (GRE-EPI <i>hybrid</i>) estrés c/fármacos		
	Obstrucción microvascular			Perfusión (GRE-EPI <i>hybrid</i>)		
Flujo sanguíneo	Valvular: velocidad pico, volumen regurgitante			Flujo (contraste de fase)		
	Vascular: QP/QS (<i>shunts</i> intracardíacos)					
Estructura	Etiología		Técnicas de Cardio - RM utilizadas			
			Cine	Caracterización tisular	Flujo	Tagging

VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho; VFD, volumen de fin de diástole; VFS, volumen de fin de sístole; AI, aurícula izquierda; AD, aurícula derecha; SSFP, *steady state free precession*; SE, *Spin echo*; STIR, *Short T1 Inversión Recovery*; GRE-EPI, *Gradient echotype planar imaging*.

Tabla 2. Diagnóstico etiológico de IC, técnicas de Cardio-RM más utilizadas

			T1	T1 pos- cte	T2- STIR	T2*	Realce tardío ¥	Perfu- sión ¥
Miocardio	Enf. coronaria	Infarto agudo	x		X	x	x	x
		Cp isquémico-necrótica	x				x	x
	Hipertensión		x				x	
	Miocardiopatías	Dilatada	x				x	
		Hipertrófica	x				x	x
		No compacta	x				x	
		DAVD	x	x	X		x	
		Sarcoidosis	x		X		x	
		Amiloidosis	x				x	
		Hemocromatosis	x			x		
		Miocarditis	x	x	x	x		x
Endocardio	Endomiocardiopatías con hipereosinofilia o sin ella		x				x	
Válvulas	Insuficiencia o estenosis valvular		x				x	x
Pericardio	Pericarditis constrictiva		x	x		x	x	x
Congénitas		x					x	x

Enf, enfermedad; Cp, cardiopatía; DAVD, displasia arritmogénica del VD; ¥, técnicas con contraste ev (gadolinio)

Enfermedad coronaria/cardiopatía isquémica

Realce tardío: esta secuencia identifica la extensión y localización de la necrosis miocárdica en pacientes con sospecha de enfermedad coronaria conocida, aguda o crónica. La elevada resolución espacial permite diagnosticar hasta un gramo de fibrosis miocárdica. Posee mayor sensibilidad diagnóstica que la técnica SPECT para diagnosticar infartos subendocárdicos (49).

Detecta infartos pequeños posteriores a los procedimientos de revascularización (cirugía de revascularización miocárdica o angioplastia coronaria) (50).

Predice eventos cardíacos mayores y mortalidad cardíaca. El realce tardío tiene valor pronóstico incremental de eventos mayores sobre variables clínicas, angiográficas y predictores funcionales, aun en infartos pequeños (menos del 2% de la masa del ventrículo izquierdo). El hallazgo de realce tardío es un marcador importante de infarto silente y pronóstico (50).

Evaluación de viabilidad miocárdica prerrevascularización: la extensión del realce tardío predice la recuperación funcional posrevascularización.

A mayor realce tardío menor recuperación contráctil posrevascularización. A mayor monto disfuncionante pero viable, mayor recuperación de la motilidad segmentaria y de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo tras la revascularización (51).

El valor predictivo (VP) es elevado aun en segmentos con la disfunción contráctil más grave (VPP 71%, VPN 79% cualquier grado de disfunción. VPP 88%, VPN 89% con acinesia o discinesia). En los segmentos con realce tardío superior al 75% del espesor, la recuperación posrevascularización es muy baja. El mejor predictor para la mejoría funcional es la ausencia de realce tardío o el compromiso inferior al 25% del espesor parietal (51).

Cardio-RM-estrés con baja dosis de dobutamina: el protocolo es similar al de eco-estrés con dobutamina al igual que el riesgo de complicaciones mayores (inferior al 0,1%). La sensibilidad del método es del 83% y la especificidad del 86%, similar al eco-estrés y superior en pacientes con mala ventana (52).

Recomendaciones

Enfermedad coronaria / cardiopatía isquémica

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Realce tardío de gadolinio para diagnóstico de infartos subendocárdicos, si el ecocardiograma no es concluyente.	I	B
Realce tardío de gadolinio para evaluación de viabilidad miocárdica prerrevascularización.	Ila	B
Realce tardío de gadolinio para detección de infarto silente, estratificación de riesgo y pronóstico.	Ila	B
Realce tardío de gadolinio para detección de infartos pequeños posprocedimientos de revascularización (cirugía de revascularización miocárdica o angioplastia coronaria).	Ila	C
Evaluación de viabilidad mediante Cardio-RM de estrés con dosis baja de dobutamina, en pacientes con eco estrés con dobutamina o SPECT con resultado equivoco o dudoso.	I	B
Angiorresonancia coronaria.	III	C

Infarto agudo de miocardio (miocardio salvado, obstrucción microvascular)

El aumento de la señal en la secuencia potenciada en T2 es indicativa de edema, por lo tanto, solo presente en el IAM agudo.

El realce tardío, además de valorar la necrosis miocárdica posinfarto, también detecta la obstrucción microvascular o fenómeno de “no reflow”. Varios estudios han demostrado que estas regiones con *no reflow* no son viables y no recuperan la función a 7-8 semanas posinfarto en dichos territorios. Es un marcador pronóstico de complicaciones posinfarto y de eventos cardíacos. Además permite valorar el tamaño del infarto y la función ventricular residual (53, 54).

Recomendaciones

Cardio-RM en infarto agudo de miocardio

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Realce tardío de gadolinio en infarto agudo de miocardio (para evaluación de tamaño del infarto, función ventricular residual, obstrucción microvascular).	Ila	B
Detección de complicaciones mecánicas.	Ila	C

Infarto con coronarias sanas

La Cardio-RM aporta información sobre la caracterización tisular del miocardio y cumple un papel potencial para evaluar un síndrome coronario agudo, niveles elevados de troponina y lesiones coronarias no graves.

El realce tardío puede detectar regiones necróticas con compromiso menor de 1 g de miocardio y áreas con acumulación anormal de gadolinio en pacientes con miocarditis o infarto (55-57).

Recomendaciones

Infarto con coronarias sanas

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación en pacientes con troponina positiva y que no presentan lesiones angiográficas en la coronariografía.	Ila	B

Síndromes coronarios agudos (SCA)

La Cardio-RM es factible y segura en el contexto de un SCA sin supradesnivel del ST. Puede identificar pacientes con lesiones coronarias graves dentro de los grupos de bajo y alto riesgo.

La combinación de todas las secuencias de la Cardio-RM (perfusión con vasodilatadores, motilidad y viabilidad miocárdica) aumentan la exactitud diagnóstica del método.

En este contexto, la Cardio-RM parece ser más exacta y sensible que el *score* (puntaje) de riesgo TIMI para identificar pacientes con SCA y la necesidad de revascularización.

La secuencia potenciada en T2 permite diagnosticar el edema miocárdico (miocardio en riesgo).

En el análisis de regresión logística luego de ajustar por realce, perfusión y *score* de motilidad parietal, el *score* de TIMI no fue predictor de enfermedad coronaria grave.

En cambio, el incremento de la señal T2 aumentó el OR en 5,7 veces para revascularización coronaria (58, 59).

Entre las limitaciones para la aplicación se encuentran la disponibilidad del equipamiento, los costos y los pacientes claustrofóbicos.

Angina crónica estable/asintomáticos con sospecha de enfermedad coronaria/dolor torácico agudo

La resonancia magnética cardíaca provee información relevante para el manejo clínico de pacientes con sospecha o enfermedad coronaria conocida. Es una técnica no invasiva, clínicamente aplicable, reproducible y con alta resolución espacial y temporal.

Permite en un solo estudio valorar perfusión, función sistólica y volúmenes, motilidad global y segmentaria (60, 61). Existen dos metodologías:

- perfusión en reposo y con vasodilatadores (dipiridamol o adenosina en dosis similares al protocolo para SPECT con radioisótopos). Para el diagnóstico de enfermedad coronaria, en el análisis por paciente, la sensibilidad diagnóstica es del 91% y la especificidad del 81% (24 estudios, 1516 pacientes). La perfusión con resonancia mostró mayor especificidad con respecto al SPECT pero similar exactitud global (61, 62).

- estrés con dobutamina (10 a 40 gammas/kg/min). Se utiliza el mismo protocolo que el de eco-estrés. La sensibilidad diagnóstica es del 83% y la especificidad del 86% para la demostración de enfermedad coronaria (14 estudios, 754 pacientes) (63, 64).

La sobrevida libre de eventos a 3 años, para un estudio normal con vasodilatadores o estrés con dobutamina, es del 99,2% (65).

Un estudio positivo para isquemia miocárdica es predictor de eventos a 3 años con un HR de 12,5 con perfusión con vasodilatadores y de 5,4 para estrés con dobutamina comparado con un estudio sin isquemia (63, 64, 66).

Entre las limitaciones para generalizar la aplicación se encuentran la disponibilidad del equipamiento, los costos, el entrenamiento profesional y la claustrofobia.

La angiorresonancia coronaria aún no es una metodología aplicable en la práctica clínica.

Angina crónica estable

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Valorar la repercusión funcional de estenosis coronaria conocida, en pacientes con posibilidad o no de ejercicio, ECG interpretable o no	Ila	B
Sospecha de enfermedad coronaria, posibilidad para ejercicio, ECG no interpretable.	Ila	B
Sospecha de enfermedad coronaria, imposibilidad para ejercicio, ECG interpretable.	Ila	B
Sospecha de enfermedad coronaria, posibilidad para ejercicio, ECG interpretable.	Ilb	C

Asintomáticos con sospecha de enfermedad coronaria

Sospecha de enfermedad coronaria (asintomáticos)

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Probabilidad pretest intermedia de enfermedad coronaria con resultado equivoco en otra prueba	Ila	C
Posibilidad para hacer ejercicio, probabilidad intermedia-alta, ECG no interpretable	Ila	B
Imposibilidad para hacer ejercicio, probabilidad intermedia-alta	Ila	B
Posibilidad para hacer ejercicio, ECG interpretable	Ilb	C

Asintomáticos con sospecha de enfermedad coronaria

Sospecha de enfermedad coronaria (asintomáticos)

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Probabilidad pretest intermedia de enfermedad coronaria con resultado equivoco en otra prueba	Ila	C
Posibilidad para hacer ejercicio, probabilidad intermedia-alta, ECG no interpretable	Ila	B
Imposibilidad para hacer ejercicio, probabilidad intermedia-alta	Ila	B
Posibilidad para hacer ejercicio, ECG interpretable	Ilb	C

Dolor torácico agudo

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Probabilidad pretest intermedia para enfermedad coronaria con ECG no interpretable o imposibilidad para hacer ejercicio	Ila	C
Probabilidad pretest intermedia para enfermedad coronaria, ECG sin cambios y marcadores séricos negativos	Ilb	C
Probabilidad pretest baja para enfermedad coronaria con ECG interpretable y sin limitaciones para ejercicio	III	C
Probabilidad pretest elevada de enfermedad coronaria, ECG con cambios isquémicos y/o enzimas positivas	III	C

Miocardiopatía dilatada idiopática

La miocardiopatía dilatada idiopática se define como la presencia de dilatación del ventrículo izquierdo en ausencia de condiciones de sobrecarga (hipertensión o enfermedad valvular) y enfermedad coronaria significativa para causar disfunción ventricular global. La resonancia magnética cardíaca (Cardio-RM) es la técnica de preferencia para evaluar los volúmenes, la motilidad regional y la masa ventriculares (67). La Cardio-RM permite descartar otras miocardiopatías que podrían pasar inadvertidas en la evaluación inicial, como infartos de miocardio silentes (68), secuelas de miocarditis (69), sarcoidosis (70), miocardiopatías por sobrecarga de hierro (71), etc. Los hallazgos en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática en la Cardio-RM son inespecíficos e incluyen dilatación progresiva y deterioro de la función sistólica (72). En general, los pacientes no presentan realce de gadolinio, aunque en un cuarto a un tercio de ellos se puede observar fibrosis con patrón intramiocárdico (73). El realce de gadolinio, principalmente a nivel septal y con patrón lineal intramiocardio, se ha asociado con mayor riesgo de arritmia ventricular (74). La presencia de realce tardío con gadolinio tiene valor pronóstico ya que identifica a sujetos con mayor riesgo de eventos cardiovasculares. La fibrosis intramiocárdica en pacientes con miocardiopatía dilatada tiene valor para la selección de pacientes a terapéutica con desfibrilador implantable. Los pacientes con fibrosis en las imágenes de realce tardío presentaron choque apropiado del desfibrilador mientras que los sujetos con miocardiopatía dilatada sin fibrosis no presentaron choques en el seguimiento (75). La fibrosis intramiocárdica en las imágenes de realce tardío se asocian a mayor morbilidad y mortalidad en pacientes con miocardiopatía dilatada sometidos a terapia de resincronización (76).

Miocardiopatía dilatada idiopática

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación de volúmenes, función sistólica o masa ventricular en pacientes con ventana ecocardiográfica inadecuada o resultados discordantes.	I	B
Evaluación de volúmenes, función sistólica o masa ventricular.	Ila	B
Evaluación de causa específica de miocardiopatía (diagnósticos diferenciales). Imágenes de realce tardío para evaluar la presencia de fibrosis, evaluar pronóstico y eventual selección de pacientes a CDI.	Ila	B

Displasia arritmogénica del VD

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) se caracteriza por una dilatación global o regional y disfunción del ventrículo derecho (77). En algunos casos, el ventrículo izquierdo puede estar comprometido. Histológicamente se caracteriza por reemplazo del miocardio por tejido graso o fibroso o ambos. Si bien no es una cardiomiopatía común, por una prevalencia estimada de 1:5000, es una causa frecuente de muerte súbita en sujetos jóvenes. Entre un tercio y la mitad de los pacientes tienen patrón familiar (78). La mayoría de los casos son producidos por mutaciones autosómicas dominantes que afectan genes de la ultraestructura de adhesión de los cardiomiocitos como los genes que codifican la plakofilina-2 y otras proteínas de los desmosomas (78).

La presentación típica se caracteriza por arritmia ventricular frecuente originada en el ventrículo derecho (VD) (p. ej., extrasístoles ventriculares con morfología de rama izquierda), taquicardia ventricular no sostenida, alteraciones en el ECG y anomalías del ventrículo derecho. El diagnóstico de DAVD es complejo: requiere criterios mayores y menores que toman en cuenta alteraciones estructurales y funcionales del ventrículo derecho, antecedentes familiares, cambios histológicos, arritmia ventricular y alteraciones en el ECG (77, 79). Los

criterios originales fueron modificados con el objeto de mejorar el diagnóstico de esta entidad (79). Los pacientes con DAVD tienen una expectativa de vida reducida, por lo que el diagnóstico incorrecto puede ocasionar consecuencias devastadoras (78, 80).

La resonancia magnética cardíaca (Cardio-RM) es una técnica de imágenes no invasiva que, mediante un protocolo dirigido, puede evaluar la características morfológicas y funcionales del VD (81, 82). Se la considera la técnica de referencia para evaluar tanto los volúmenes como la motilidad regional del VD (83).

Es un criterio mayor para el diagnóstico de DAVD la presencia de un trastorno regional de la motilidad del VD (hipocinesia, acinesia o disincronia) asociado a dilatación del VD (volumen de fin de diástole ≥ 110 mL/m² en hombres, ≥ 100 mL/m² en mujeres) o a la disminución de la fracción de eyección del VD ($\leq 40\%$) (79). Es un criterio menor la presencia de un trastorno regional de la motilidad del VD (hipocinesia, acinesia o disincronia) asociado a leve dilatación del VD (volumen de fin de diástole ≥ 100 mL/m² y < 110 mL/m² en hombres, ≥ 90 mL/m² y < 100 mL/m² en mujeres) o a la leve disminución de la fracción de eyección del VD (entre $> 40\%$ y $\leq 45\%$) (79). Si bien hay casos descriptos con infiltración grasa del miocardio evaluado por Cardio-RM con técnicas de T1 y T2 con saturación grasa, no constituyen un criterio diagnóstico de la entidad (84). El reemplazo fibrolipídico es un criterio que se obtiene en las muestras histológicas por biopsia.

La presencia de realce tardío con gadolinio se ha descrito como un elemento de utilidad para evaluar el compromiso de la enfermedad en los ventrículos derecho e izquierdo (85), pero no es considerada criterio diagnóstico en la actualidad.

Recomendaciones

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD)

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación de volúmenes ventriculares y motilidad regional del ventrículo derecho en pacientes con sospecha de DAVD.	I	B
Imágenes de realce tardío para evaluar la extensión de la fibrosis ventricular derecha e izquierda en pacientes con sospecha de DAVD.	Ila	C

Miocarditis

La miocarditis puede presentarse con un amplio rango de síntomas, desde mínima disnea o dolor precordial, palpitations con arritmia ventricular frecuente hasta shock cardiogénico y muerte súbita (86-88). Se han comunicado miocarditis como un hallazgo frecuente en pacientes jóvenes que presentan muerte súbita y en un 9% de pacientes en series consecutivas de autopsias (86, 87). Se estima que el 10% de las insuficiencias cardíacas de reciente comienzo se deben a miocarditis (86, 87). Un grupo de pacientes (la mitad de los sujetos) que presentan miocarditis son aquellos con sospecha de síndrome coronario agudo con elevación de troponina y coronarias normales (89, 90). El diagnóstico confirmatorio se basa en biopsia endomiocárdica (BEM) (91, 92). El diagnóstico clínico de miocarditis resulta difícil y es probable que su incidencia haya sido subestimada por la falta de estudios no invasivos eficaces. Actualmente, la resonancia magnética cardíaca (Cardio-RM) se ha constituido en el elemento primario para el diagnóstico no invasivo en pacientes con sospecha de miocarditis.

La RMC evalúa aspectos anatomofuncionales y de caracterización tisular (93).

Aspectos anatomofuncionales: la Cardio-RM puede evaluar la función regional y global de ambos ventrículos. La función del ventrículo derecho tiene especial importancia pronóstica ya que es una de los determinantes independientes de evolución adversa. Los incrementos transitorios en el espesor parietal y de los volúmenes ventriculares son signos compatibles con miocarditis y son datos que dan soporte al diagnóstico de miocarditis.

Caracterización tisular: la Cardio-RM puede evaluar aspectos de la fisiopatología de la miocarditis, como edema, hiperemia, fibrosis o necrosis miocárdica.

Imágenes de hiperemia: la vasodilatación regional es una parte integrante de la inflamación de un tejido. Debido a que el gadolinio es un contraste que se distribuye en el espacio intersticial, las regiones inflamadas tienen un incremento en la retención de gadolinio. En secuencias de T1 se puede comparar la intensidad de señal del miocardio antes y 1 minuto después de la inyección del gadolinio por sustracción (94). Un incremento marcado de la señal en comparación con el músculo como referencia ($> 4,0$) o un incremento marcado de la señal después de la inyección de gadolinio ($> 45\%$ de realce en términos absolutos) sugiere la presencia de hiperemia del miocardio compatible con miocarditis (94).

Imágenes de realce tardío: el patrón de realce tardío característico es subepicárdico, aunque puede ser parcheado intramiocárdico o transmural. El realce puede indicar áreas de inflamación o de daño miocárdico irreversible con necrosis de miocitos y subsiguiente fibrosis del miocardio (95).

Imágenes de edema: el edema del miocardio aparece como una imagen de alta señal en las secuencias de T2 (96). Dos tipos de edema se ha descripto en la miocarditis, el edema difuso y el edema focal. En el edema difuso, el incremento de la señal ocurre en todo el miocardio. Para medir el incremento de la señal del miocardio se compara la intensidad de la señal del miocardio con la intensidad del músculo esquelético. Si la relación entre la intensidad del músculo miocardio/músculo esquelético es $> 1,9$ se considera como un hallazgo compatible con miocarditis. El edema focal se identifica visualmente en las imágenes.

Los parámetros individuales de caracterización tisular han demostrado una excelente sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de miocarditis. Cuando usamos 1 de los 3 criterios para el diagnóstico de miocarditis obtenemos una sensibilidad del 88% y una especificidad del 48% y, si usamos 2 de 3 criterios, obtenemos una sensibilidad del 67% y una especificidad del 91% (93).

Por lo tanto, la Cardio-RM provee una evaluación comprensiva para el diagnóstico de pacientes con sospecha de miocarditis. A su vez, permite identificar a pacientes con inflamación activa compatible con miocarditis en diversos escenarios clínicos, como pacientes con insuficiencia cardíaca reciente, síndromes coronarios agudos con elevación de troponina y coronarias normales o arritmia ventricular frecuente de reciente comienzo y origen indefinido. La combinación de los parámetros de caracterización tisular (edema, hiperemia y realce tardío) tiene una excelente exactitud diagnóstica. El correcto diagnóstico no invasivo de miocarditis y la correcta determinación de la extensión de la afección de miocardio puede ser de utilidad para seleccionar mejor a los pacientes que deben ser sometidos a BEM y optimizar los cuidados y tratamientos en pacientes con esta enfermedad.

RECOMENDACIONES

Miocarditis

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Pacientes con sospecha clínica de miocarditis.	I	B

Miocardio no compactado

El miocardio no compactado (MNC) es una miocardiopatía caracterizada por una fina capa de miocardio compactado relacionada con una extremadamente gruesa de miocardio con prominentes trabeculaciones y recesos profundos que se comunican con la cavidad del ventrículo izquierdo (97-99). Fueron Chin y cols. quienes introdujeron el término no compactación aislada del ventrículo izquierdo y relacionaron esta entidad con la disrupción del proceso normal de compactación del miocardio durante la embriogénesis (100). En la clasificación de miocardiopatía, el MNC fue clasificado como una miocardiopatía primaria de origen genético con una herencia autonómica dominante predominante y asociada a numerosas mutaciones (97, 98, 101,102). La prevalencia del MNC no se conoce del todo bien. Se estima que, en los laboratorios de ecocardiografía de referencia, la prevalencia es de 0,014 a 1,3% de los sujetos evaluados.

El MNC puede llevar a la insuficiencia cardíaca, al tromboembolismo y a la arritmia maligna. Esta clásica tríada de síntomas ha sido descripta en pacientes con enfermedad más avanzada aunque, en series más recientes, la frecuencia de eventos clínicos adversos es menor (103-106).

La ecocardiografía es la técnica más comúnmente usada para el diagnóstico inicial de esta patología (107).

La Cardio-RM es una técnica con alta resolución espacial que permite caracterizar el grado y la extensión del miocardio no compactado. Los criterios más aceptados para el diagnóstico de MNC por Cardio-RM son tres: 1) el de Petersen y cols. que consideran pacientes con MNC a aquellos con múltiples trabeculaciones con una razón no compactado/compactado (medido en fin de diástole) $> 2,3$, en ausencia de otras anormalidades congénitas (108), 2) el de Jacquier y cols., que consideran pacientes con MNC a aquellos con múltiples trabeculaciones con una masa del ventrículo izquierdo no compactada en diástole $> 20\%$ de la masa total, en ausencia de otras anormalidades congénitas (109) y 3) los de Grothoff y cols., quienes propusieron un nuevo grupo de criterios: a) miocardio no compactado $> 25\%$ de la masa total del miocardio, b) miocardio no compactado $> 15 \text{ g/m}^2$, c) relación no compactado/compactado $\geq 3:1$ en algunos de los segmentos (excluyendo el segmento 17) y d) relación no compactado/compactado en los segmentos 4-6 $\geq 2:1$. Estos últimos poseen una sensibilidad y especificidad próxima al 100% aplicando combinaciones de 2 o 4 de los criterios (110).

La presencia de realce tardío con gadolinio en paciente con MNC se asoció a mayor grado de disfunción ventricular y a un perfil clínico de mayor riesgo (111).

Recomendaciones

Miocardio no compacto

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Sospecha de MNC (independientemente del resultado del ecocardiograma)	I	C
Imágenes de realce tardío para evaluar la presencia de fibrosis y pronóstico.	IIb	C

Sarcoidosis

Hasta el 50% de los pacientes con sarcoidosis pulmonar tiene afectación cardíaca, aunque solo un 5% tiene síntomas cardíacos.

El compromiso cardíaco es la primera causa de muerte en estos pacientes.

La Cardio-RM permite detectar afectación cardíaca en estadios tempranos y, mediante las secuencias de contraste, evaluar la presencia de áreas de fibrosis y/o inflamación variantes asociadas con peor pronóstico debido a mayor incidencia de arritmia ventricular y muerte súbita (112).

Recomendación

Sarcoidosis

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación en pacientes con sospecha clínica de sarcoidosis.	I	B
Imágenes de realce tardío y edema para evaluar la presencia de fibrosis y pronóstico en pacientes con sarcoidosis cardíaca confirmada.	IIb	C

Enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas, también llamada tripanosomiasis americana, es una enfermedad potencialmente mortal causada por el parásito protozoo *Trypanosoma cruzi*. En la Argentina se calcula que un millón y medio de personas poseen la enfermedad (4% de la población del país) (113). Esto la constituye como uno de los principales problemas de salud pública. Es conocido que la miocardiopatía producida por la enfermedad de Chagas tiene peor pronóstico que las miocardiopatías dilatadas de otras etiologías, debido principalmente al daño directo del parásito sobre las fibras miocárdicas (114).

La ecografía cardíaca es, sin dudas, el estudio con mayor utilidad en la evaluación de estos pacientes, ya que permite establecer con precisión la fracción de eyección ventricular izquierda, la motilidad parietal y la función diastólica, entre otros factores, aportando datos clave para orientar el tratamiento y el pronóstico de los pacientes (115).

La Cardio-RM es un método que, lejos de ser un complemento de la ecocardiografía, aporta datos por sí sola de sumo interés en la evolución de este grupo de pacientes.

El estudio con secuencias de morfología y cine permiten evaluar con exactitud y elevada correlación interobservador la fracción de eyección y la motilidad parietal (116).

Al igual que en el resto de las miocardiopatías, la presencia de fibrosis es predictor temprano de miocardiopatía chagásica. Además, es una variable pronóstica ya que está directamente relacionado con la aparición de arritmia ventricular y muerte súbita, causa principal de mortalidad (117). Por lo tanto, es el realce tardío con gadolinio la técnica de mayor aporte de la Cardio-RM.

El realce tardío permite cuantificar el grado de fibrosis miocárdica. El grupo del Dr. Rochitte (118) evaluó a 51 pacientes, clasificados en tres grupos: grupo I: 15 pacientes asintomáticos, grupo II: 26 pacientes con algún daño cardíaco y grupo III: 10 pacientes con taquicardia ventricular. El 68,6% del total tenía algún grado de fibrosis miocárdica (20% en el grupo I, 84,6% en el grupo II y 100% en el grupo III). Otro estudio (119) realizado en el Hospital Clinic de Barcelona, evaluó a 65 pacientes: grupo A: indeterminado (sin alteraciones en ECG o ecocardiograma), con 27 pacientes y grupo B: cardiopatía chagásica con 38 pacientes. El estudio detectó realce tardío en el 11% del grupo A y en el 23,7% del grupo B. El realce tardío fue más frecuente en los segmentos inferolaterales y la distribución fue subendocárdica en el 13%, subepicárdica en el 47,8%, transmural en el 21,8% e intramiocárdica en el 17,4%.

Recomendación

Enfermedad de Chagas

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación en pacientes con sospecha clínica de enfermedad de Chagas.	IIb	C

Amiloidosis

El compromiso miocárdico es frecuente en la amiloidosis sistémica: llega al 50% de los pacientes, sobre todo la variedad AL, y es la causa de muerte en la mitad de los casos. El corazón sufre engrosamiento parietal concéntrico de ambos ventrículos con cavidades pequeñas y agrandamiento auricular; asociado a un patrón de disfunción diastólica. En el 20% de los casos también se observa engrosamiento del septo interauricular. En los estadios más avanzados de la enfermedad aparece disfunción sistólica. La sobrevida luego del inicio de los síntomas es inferior a 6 meses en los pacientes sin tratamiento, por lo que el diagnóstico e inicio precoz del tratamiento es fundamental (120, 121).

La capacidad de la Cardio-RM para establecer diagnóstico se debe la gran acumulación de gadolinio que se observa en las zonas afectadas así como el acortamiento que se produce en los tiempos de relajación T1 miocárdico (122).

El patrón de distribución del gadolinio en secuencias de realce tardío es subendocardio biventricular; pero puede comprometer también el septo interauricular (123-125). El patrón acebrado, cuando está presente, es característico de esta patología (sangre oscura, subendocardio con realce, sin compromiso subepicárdico), con una sensibilidad del 80% y especificidad del 94% (124). Con menor frecuencia se puede observar realce medio-parietal en un tercio de los casos y subepicárdico en el 20% (123).

Recomendaciones

Aumento de masa miocárdica / amiloidosis

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Paciente con masa miocárdica aumentada y ecocardiograma no concluyente para diagnóstico diferencial.	I	B
Evaluación en pacientes con sospecha clínica de amiloidosis.	I	B

Enfermedad de Fabry

Es una enfermedad autosómica recesiva asociada al cromosoma X con deficiencia total o parcial de la α -galactosidasa A, lo que genera una excesiva acumulación intracelular de globotriaosilceramida en piel riñones y corazón (126). Afecta principalmente a hombres; por lo general es diagnosticada en la infancia aunque el compromiso cardíaco no se manifiesta hasta la tercera o cuarta década de la vida.

Con Cardio-RM se observa engrosamiento parietal biventricular simétrico. El patrón de realce tardío es típicamente focal, medio-parietal con predominio de los segmentos inferiores y laterales basales, correspondiéndose con zonas de fibrosis (127). En algunas series, hasta el 6% de los pacientes con diagnóstico inicial de miocardiopatía hipertrófica son en realidad enfermos de Fabry (128); por esto la importancia de la Cardio-RM para llegar a un diagnóstico de certeza ya que los pacientes tratados con terapia de reemplazo enzimático muestran regresión de la hipertrofia ventricular; mejoría de la motilidad parietal y clase funcional, aunque se desconoce si cambia la sobrevida (129, 130).

Recomendaciones

Enfermedad de Fabry

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación de compromiso cardíaco en pacientes con diagnóstico de enfermedad de Fabry.	IIa	B

Hemocromatosis

En las enfermedades con depósito sistémico de hierro cuando existe compromiso cardíaco, este puede llevar a la disfunción sistólica grave; esta es la principal causa de muerte en los pacientes con talasemia y, por lo tanto, factor pronóstico (131).

Se puede observar un patrón restrictivo (cavidades no dilatadas con función ventricular preservada y dilatación auricular), engrosamiento miocárdico y deterioro de la función sistólica en las etapas avanzadas. Con secuencias de T2-estrella (T2*) se observa pérdida de señal en el miocardio afectado, lo que permite hacer diagnóstico y monitorizar el tratamiento quelante. El T2* se correlaciona bien con la magnitud de hierro miocárdico así como con el deterioro de la fracción de eyección (131).

El valor de corte de T2* utilizado para definir compromiso miocárdico es de 20 ms; con valores menores se observa una caída marcada en la fracción de eyección y un aumento en los volúmenes ventriculares (131,133); cuando es menor de 10 ms se considera grave (134). Por último, no existe correlación entre T2* y otros marcadores como compromiso hepático y ferritina sérica (131,132).

Recomendaciones

Hemocromatosis (sobrecarga de hierro)

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación de compromiso cardíaco en pacientes con sospecha clínica de sobrecarga de hierro.	I	B
Monitorización de tratamiento quelante.	I	B

Miocardiopatía hipertrófica

Se debe considerar la realización de Cardio-RM en casos donde existen dudas diagnósticas o en la valoración inicial de pacientes con diagnóstico definido de MCH.

1. Diagnóstico

Si bien la ecocardiografía sigue siendo la técnica de imagen inicial para el diagnóstico de la MCH, existe la posibilidad de falsos negativos en casos de mala ventana acústica o tipos morfológicos en los cuales la hipertrofia se localiza específicamente en segmentos anterolateral, apical o inferoseptal (135- 137). En estos casos, la alta resolución tisular de las secuencias de cine de la Cardio-RM, sumada a la posibilidad de explorar el corazón en todos los planos del espacio, permite llegar al diagnóstico definitivo. En contrapartida, la medición errónea por cortes oblicuos del tabique interventricular o por suma de estructuras vecinas al tabique (banda moderadora del VD o falsos tendones) pueden determinar la sobrestimación de espesores por ecocardiografía y conducir a falsos positivos. En estas situaciones, la correlación con imágenes de Cardio-RM puede ayudar definir un diagnóstico acertado. También debe considerarse la realización de Cardio-RM en aquellos pacientes con alteraciones del ECG sugestivas de MCH con eco no diagnóstico o no definitivo. Permite además visualizar marcadores sutiles de la enfermedad tales como criptas de miocardio y anomalías del músculo papilar (138).

2. Medición de espesores miocárdicos y definición del tipo morfológico

La Cardio-RM permite evaluar de manera muy precisa los espesores miocárdicos, determinar los tipos morfológicos, cuantificar la masa ventricular izquierda y la función ventricular.

El espesor miocárdico máximo tiene utilidad pronóstica y una aplicación práctica para la estimación del riesgo de muerte súbita. La Cardio-RM aporta datos muy fiables en la valoración inicial del paciente con diagnóstico de MCH. La Cardio-RM permite la descripción del tipo morfológico con exactitud, poniendo de manifiesto formas que son de difícil valoración mediante ecocardiografía bidimensional, sobre todo cuando existe una mala ventana acústica. Por ejemplo, es de gran utilidad en el diagnóstico de formas de MCH apical o visualización de aneurismas, que en ocasiones pueden pasar inadvertidas por ecocardiografía (139, 140). También ofrece imágenes con información anatómica de alta calidad acerca de la morfología del *septum* o implantación de los músculos papilares, datos que pueden ser complementarios de la valoración ecocardiográfica en pacientes en los que se planifica una ablación septal o una miomectomía.

Estimación de la fibrosis intersticial a través de imágenes de realce tardío de gadolinio

Mediante el uso de las secuencias de realce tardío de gadolinio, la Cardio-RM puede detectar la presencia de fibrosis intersticial. El realce tardío de gadolinio (RTG) está presente en prácticamente el 60-70% de los pacientes con MCH. Típicamente se evidencia un patrón parcheado intramiocárdico, más frecuentemente localizado en áreas de hipertrofia y en los puntos de unión anterior y posterior del VD con el VI (141).

2.1. Riesgo de muerte súbita y pronóstico en la MCH

En varios estudios se ha demostrado una asociación entre la presencia de RTG y la mortalidad cardiovascular, la muerte por insuficiencia cardíaca y la muerte por todas las causas, pero solo muestran una tendencia hacia un mayor riesgo de muerte súbita cardíaca (MS) (142-144). El RTG se asocia con TVNS en la monitorización con Holter (145).

En resumen, si bien se ha asociado el RTG con una peor evolución en pacientes con MCH, es un hallazgo muy frecuente en esta patología. El monto y la extensión del RTG en Cardio-RM tienen utilidad en la predicción de la mortalidad cardiovascular, pero los datos actuales no apoyan su uso con factor aislado en la predicción del riesgo de MS.

2.2. Diagnósticos diferenciales

El grado y distribución del RTG, en su contexto clínico, puede sugerir diagnósticos diferenciales de MCH con una gran implicación clínica.

En la amiloidosis cardíaca, a menudo se observa un RTG subendocárdico difuso o bien segmentario y un patrón muy específico de la cinética del gadolinio en el miocardio y el *pool* sanguíneo, causada por señales T1 del miocardio y de la sangre similares (146).

La enfermedad de Fabry-Anderson se caracteriza por una reducción de la señal T1 sin contraste y la presencia de RTG posterolateral (146, 147).

La ausencia de fibrosis puede ser útil en la diferenciación de MCH de adaptación fisiológica en los atletas, pero el RTG puede estar ausente en personas con HCM, particularmente en los jóvenes o en personas con enfermedad leve. Por último, es muy útil en la diferenciación de tumores intramurales que condicionan aumentos segmentarios del espesor parietal (148,149).

Recomendaciones

Miocardiopatía hipertrófica (MCH)

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación en pacientes con sospecha clínica de MCH y ecocardiograma no concluyente.	I	B
Estratificación de riesgo arritmico en pacientes con diagnóstico confirmado.	Ila	B

Valvulopatías

La resonancia magnética cardíaca es una técnica complementaria de la ecocardiografía para el estudio de las valvulopatías (151), en especial en aquellos pacientes que presentan dificultades ecocardiográficas por malas ventanas acústicas. Es un método preciso, reproducible, no invasivo y además permite valorar la repercusión de la valvulopatía sobre las cavidades cardíacas y los grandes vasos.

En las diferentes patologías valvulares se sigue un protocolo de estudio que consiste en secuencias anatómicas *spin echo* en sangre negra en los planos axial, sagital y coronal. A partir de ellos se programan las secuencias de cine (sangre blanca) en los planos habituales ecocardiográficos de cuatro y dos cámaras, eje corto, tracto de salida del ventrículo izquierdo o aquellos planos que sean necesarios, considerando la amplia ventana y resolución que permite esta técnica. Es así como los *jets* de estenosis o insuficiencia se observan como una falta de señal secundario al desfase de los espines.

Las secuencias de contraste **de fase** permiten la estimación de los volúmenes y fracciones regurgitantes, velocidades pico y gradientes transvalvulares. En estas secuencias el tejido estacionario se visualiza gris mientras que el flujo que atraviesa el plano de corte en dirección positiva se visualiza blanco y el que lo hace en dirección negativa aparece negro. Con estas secuencias se pueden elaborar gráficas de flujo y velocidades, así como tablas cuantitativas. La técnica se ha validado en modelos *in vitro* (152,153) y en seres humanos, comparando los datos obtenidos con aquellos brindados por la ecocardiografía Doppler o el cateterismo (154).

Todas estas secuencias permiten, a su vez, una evaluación extensa de los grandes vasos, que puede ser completada con la administración de material de contraste no ferromagnético (gadolinio) para su reconstrucción tridimensional. Esta información puede llegar a ser fundamental en el momento de proceder, por ejemplo, a un reemplazo valvular aislado o en conjunto con la porción ascendente de la aorta torácica.

La evaluación anatómica a través de estas secuencias confirman el diagnóstico de válvula aórtica bicúspide, cálculo de área por planimetría, engrosamiento y movilidad de las valvas, compromiso del anillo mitral o prolapso de sus valvas, estudio de endocarditis (vegetaciones, pseudoaneurismas, abscesos, así como también sus complicaciones valvulares).

En el caso de las estenosis valvulares se puede calcular la velocidad pico a partir de las secuencias de contraste de fase ya mencionadas, permitiendo el cálculo del gradiente a través de la ecuación modificada de Bernouille. El área valvular puede estimarse mediante resonancia por planimetría (secuencias de cine y contraste de fase) o a partir de la ecuación de continuidad, con una buena correlación con la ecocardiografía ($r=0,83$) y reproducibilidad en resonancia ($r=0,94$) (155, 156). Además se puede valorar en forma precisa el área real del tracto de salida del ventrículo izquierdo por planimetría, debido a su forma elíptica y no a partir de presunciones matemáticas. A su vez, la Cardio-RM permite observar la presencia de obstrucciones a nivel del tracto, como en la miocardiopatía hipertrófica o por membrana subaórtica, o valorar las distintas comunicaciones intracavitarias.

En el caso de las regurgitaciones valvulares, estas se pueden estimar por tres métodos: por el cálculo del área del *jet* regurgitante (157, 158), por métodos volumétricos ventriculares (ambas, por secuencias de cine) (159-161) o por la fracción regurgitante a través de las secuencias de contraste de fase. Una fracción regurgitante del 15 al 20% representa una insuficiencia leve; una fracción del 20-40%, de grado moderado, y, si es mayor del 40%, se considera grave (162).

Las estenosis e insuficiencias valvulares pueden dilatar, hipertrofiar o producir deterioro de la función ventricular, para lo cual la Cardio-RM se considera la técnica de referencia para la cuantificación de volúmenes, masa y función sistólica bi-ventricular (163), permitiendo valorar la repercusión de la enfermedad sobre las cavidades cardíacas y grandes vasos.

Por último, el estudio por Cardio-RM de las prótesis valvulares de reciente fabricación no se encuentra contraindicado ya que la fuerza que el imán produce sobre el mecanismo de las prótesis es inferior a la que produce el propio latido cardíaco sobre ella. La resonancia permite valorar pérdidas periprotésicas, insuficiencias y el gradiente transprotésico.

Recomendaciones

Estenosis aórtica

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Sospecha de válvula bicúspide, no confirmada por otro método.	I	B
Determinación de gravedad, con ecocardiografía no concluyente.	I	B
Estenosis aórtica grave para evaluar fibrosis miocárdica (realce tardío de gadolinio).	IIb	B

Estenosis o regurgitación pulmonar

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Valvulopatía pulmonar estimada en grado moderado/grave, para evaluación de gravedad, morfología valvular, volúmenes, función y masa ventricular derecha y vasculatura pulmonar.	I	B

Valvulopatías regurgitantes izquierdas

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación de volúmenes, función ventricular y gravedad de la regurgitación en pacientes con ecocardiografía no concluyente.	I	B
Evaluación de volúmenes, función ventricular y gravedad de la regurgitación en pacientes con ecocardiografía concluyente.	IIb	B

Estenosis mitral

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación de gravedad en pacientes con ecocardiografía no concluyente.	I	B
Evaluación de volúmenes, función y masa ventricular derecha en pacientes con hipertensión pulmonar significativa.	IIb	C

Valvulopatía tricuspídea

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación de gravedad en pacientes con ecocardiografía no concluyente.	I	B

Enfermedades del pericardio

La resonancia magnética cardiovascular (Cardio-RM) puede ser utilizada para el estudio de pacientes en quienes se sospechen enfermedades del pericardio.

Las ventajas que tiene la Cardio-RM sobre los otros métodos para estudiar el pericardio son su amplio campo de visión (164), su capacidad para tipificar tejidos y la posibilidad de estudiar el movimiento cardíaco, infiriendo cambios de presiones ventriculares, dato muy importante al momento de diagnosticar un comportamiento constrictivo en la pericarditis.

Entre las patologías que afectan el pericardio, la pericarditis constrictiva, el taponamiento cardíaco y los tumores cardíacos son los casos en los que la Cardio-RM ofrece mayor utilidad clínica.

Pericarditis constrictiva: el diagnóstico de pericarditis constrictiva se fundamenta en dos hallazgos morfológicos y uno funcional. Primero, el engrosamiento del pericardio igual a 4 mm o mayor y, segundo, la dilatación de las venas cavas (164) como expresión del aumento en las presiones venosas. Con las secuencias de ecos de gradientes (cine) se puede observar el “bamboleo” septal causado por el llenado asincrónico de los ventrículos ante un pericardio rígido. Con la utilización de estos criterios, la Cardio-RM ha podido diferenciar la pericarditis constrictiva de la miocardiopatía restrictiva (165, 166).

No es infrecuente la presencia de derrame pericárdico. Con las diferentes secuencias de pulso se puede inferir su naturaleza. Las pericarditis efusivo-constrictivas, denominadas también “fibroelásticas”, presentan un patrón de derrames pericárdicos de diferentes magnitudes y características “gelatinosas” (167, 168). Las imágenes de Cardio-RM nos muestran disímiles intensidades del líquido pericárdico dependiendo de sus componentes.

El contraste con gadolinio, en las secuencias tomadas tempranamente, provoca un realce en las imágenes del pericardio. Si este se encuentra inflamado, el realce es mayor que lo normal y se considera un signo casi patognomónico de la pericarditis aguda. Además, con las secuencias de T1 intensificadas por el contraste pueden identificarse procesos pericárdicos que comprometan las estructuras adyacentes, como sus tumores primarios o tumores mediastínicos que invaden el corazón.

El derrame pericárdico se observa en el 21% de los pacientes con cáncer (169). De los derrames pericárdicos malignos, el 50% registrará derrames pleurales concomitantes, y la tercera parte tendrá enfermedad del parénquima pulmonar (170). La Cardio-RM puede estudiar las características histoquímicas tanto de los derrames pericárdicos como de los derrames pleurales. Además, la Cardio-RM, con su amplio campo de visión, adquiere importancia vital para la visualización de las estructuras adyacentes del mediastino y pulmones, generalmente comprometidas en el proceso oncológico.

Se debe reconocer que no existen grandes estudios que avalen la utilización de la Cardio-RM como primer método diagnóstico ante la sospechas de una enfermedad del pericardio. No obstante la ausencia de estos grandes estudios, las características no invasivas, ni radiantes y con un contraste prácticamente inocuo, se considera la Cardio-RM como el método más adecuado para estudiar en forma completa las patologías del pericardio, incluyendo las masas pericárdicas y la constricción pericárdica como lo avalan las guías de imágenes cardiovasculares publicadas en el año 2006 (171) y ratificadas en 2011 (172).

Recomendaciones

Pericardio

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación de pericarditis constrictiva conocida o sospechada.	I	B
Sospecha de pericarditis aguda.	IIa	C
Cuantificación y caracterización de derrame pericárdico.	IIb	C
Evaluación de calcificación pericárdica.	III	C

Tumores y masa cardíacas

Las masas cardíacas comprenden lesiones no tumorales así como tumores de gran malignidad. Respecto de los tumores las metástasis son los más comunes. Los tumores primarios del corazón y el pericardio son muy poco frecuentes (incidencia de 0,001% a 0,33 %) (173). La mayoría son benignos y, entre estos, los más frecuentes son los mixomas (174).

La resonancia magnética ha demostrado gran utilidad en la evaluación de masas cardíacas. Sus principales beneficios radican en la posibilidad de adquisición de imágenes en múltiples planos con alta resolución espacial y amplio campo de visión, lo que permite una excelente evaluación de la anatomía y las relaciones con estructuras vecinas. Además, mediante las secuencias de caracterización tisular, se puede orientar hacia la naturaleza de esta.

Las masas tienen variadas características según su etiología en cuanto a las intensidades demostradas en secuencias T2, T1, en la captación de gadolinio y en la evaluación de secuencias de *tagging* (175).

Mediante las secuencias T1 o T2 STIR se pueden diagnosticar fácilmente las masas de contenido adiposo (lipomas, hiperplasia lipomatosa del *septum* interauricular, etc.) y seroso (quistes pericárdicos, etc.), entre otros. Las secuencias de perfusión permiten evaluar la presencia de vascularización.

Los tumores benignos suelen ser intracavitarios, murales o masas focales en pericardio (176), mientras que los tumores malignos, en general, se caracterizan por presentar aspecto heterogéneo correspondiente a zonas de necrosis-hemorragias. Orientan al diagnóstico de malignidad la localización (principalmente en cavidades derechas), afectación frecuente de la cavidad pericárdica con engrosamiento de pericardio y derrame pericárdico y la presencia de características infiltrativas con invasión de estructuras adyacentes (177). Con respecto al diagnóstico diferencial de masas versus trombo, la resonancia cardíaca ha demostrado ser un método de alta sensibilidad y superior al eco-transtorácico (178).

Recomendaciones

Masas cardíacas

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación de masa cardíaca con ecocardiograma no diagnóstico.	I	B
Caracterización tisular y extensión a estructuras vecinas.	I	B
Evaluación de masa cardíaca con ecocardiograma diagnóstico.	IIa	C

Aportes de la resonancia cardíaca en los pacientes con arritmia ventricular frecuente

La arritmia ventricular frecuente demostró ser en múltiples estudios un marcador de enfermedad cardíaca y también, en algunos casos, un marcador de pronóstico adverso (179-182).

De este modo, la evaluación de los pacientes con arritmia ventricular está orientada principalmente a identificar una posible etiología y daño miocárdico estructural, ya que este grupo de pacientes, probablemente, presente un mayor riesgo de eventos cardiovasculares incluida la muerte súbita.

La Cardio-RM es una técnica de gran sensibilidad para el diagnóstico de diversas cardiopatías como por ejemplo: miocardiopatía hipertrófica, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, pequeños infartos de miocardio, miocarditis o miocardiopatía dilatadas. Eventualmente, más allá de la identificación del daño estructural, también puede cuantificarlo, otorgándole en la mayoría de los casos, valor pronóstico (183).

Recientemente, White y col. publicaron un trabajo que aportó información en el mismo sentido: la Cardio-RM permitió realizar diagnóstico al 50% de una población con antecedente de muerte súbita o taquicardia ventricular (TV) sostenida (184).

Si bien existe escasa evidencia para utilizar a la resonancia cardíaca como parte del algoritmo de estudio en esta población particular de pacientes, su aporte para el estudio del músculo cardíaco, los volúmenes ventriculares y la existencia de fibrosis miocárdica es contundente.

Recomendaciones

Arritmia ventricular frecuente

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Para evaluación de cardiopatía estructural en pacientes con ecocardiograma normal.	IIa	C
Para complementar evaluación de cardiopatía estructural conocida.	IIb	C

Patología de la aorta torácica

La resonancia magnética (RM) se ha mostrado sumamente eficaz para el diagnóstico de los diferentes síndromes aórticos agudos con sensibilidad y especificidad similares a la angiotomografía computarizada. Puede ser utilizada para definir la extensión y localización de aneurismas de la aorta, úlceras y disecciones, así como para la medición del diámetro aórtico en las diferentes fases del ciclo cardíaco, pudiendo ser una herramienta de diagnóstico y seguimiento de las patologías aórticas crónicas.

La RM posee capacidad de análisis multiplanar y, al igual que la tomografía computarizada (TC), permite evaluar la arteria aorta y los órganos circundantes. A su vez, las secuencias de cine angio-RM permiten realizar reconstrucciones 3D con visualización detallada de la aorta y sus ramas emergentes.

Los estudios se efectúan gatillados, coordinados con el ciclo cardíaco, motivo por el cual no existen inconvenientes ni hay limitaciones por la frecuencia cardíaca que presente el paciente al momento de realizar el estudio.

Para el análisis anatómico se utilizan secuencias con gatillado electrocardiográfico en sangre negra *spin echo* bidimensionales.

Las secuencias en sangre blanca tipo *steady state free precession* (SSFP) ponderadas en T2, también gatilladas, permiten obtener señal brillante de la sangre sin necesidad de administrar contraste paramagnético. Son secuencias de gran resolución temporal, ultracortas, con las que se pueden obtener imágenes en 2 y 3 dimensiones y secuencias en cine a través del ciclo cardíaco donde es posible evaluar la dinámica del flujo.

Las secuencias de angiorresonancia magnética con contraste intravenoso (gadolinio) nos brindan información detallada de la pared y luz aórtica. Son secuencias volumétricas, coordinadas con el electrocardiograma, que permiten efectuar reconstrucciones posteriores en todos los planos y en 3D.

Para alcanzar el diagnóstico de las diferentes patologías aórticas, la RM y angio-RM nos permitirán distinguir las siguientes características:

- En la disección observamos el desgarro intimal que cruza la luz vascular tanto en secuencias de sangre negra y sangre blanca sin contraste, tanto como en las secuencias de angio-RM.
- El hematoma mural presenta engrosamiento semicircunferencial de la pared aórtica que, como característica patognomónica, muestra señal hiperintensa en secuencias T1.
- La aortitis posee aumento del grosor e inflamación parietal.
- El aneurisma puede ser medido y se pueden identificar la región de mayor dilatación, la asociación de patología valvular y la determinación de la función ventricular.

Ventajas y desventajas de la RM sobre otras técnicas de imágenes

Como ventajas centrales encontramos la ausencia de radiación ionizante y la factibilidad del método para realizar estudios diagnósticos sin administrar contraste intravenoso en pacientes que posean contraindicación absoluta al uso de este o deterioro grave de la función renal.

Otra ventaja frente a la angio-TC es la posibilidad de evaluar el estado de la válvula aórtica con secuencias que determinan el flujo regurgitante hacia el ventrículo izquierdo, estimando de esta manera presencia y grado de insuficiencia valvular como eventual complicación de la disección. También es posible establecer la función sistólica del ventrículo izquierdo.

Como desventaja principal están el tiempo que insumen los estudios (suele ser de 30 minutos aproximadamente), la dificultad en la monitorización dentro de la sala de pacientes inestables y la imposibilidad de efectuar el estudio a pacientes claustrofóbicos.

La disponibilidad del método es aún escasa en los centros de emergencia y continúa siendo una limitante: según los registros del IRAD, la RM fue utilizada en 1,8% de los diagnósticos de disección aórtica aguda.

Otra desventaja es la imposibilidad de evaluar alternativas diagnósticas a la de aorta aguda, como pueden ser el tromboembolismo pulmonar y el síndrome coronario agudo, eventualidades que sí pueden ser establecidas con estudios de angio-TC con técnica del triple descarte (185-189).

Recomendación

Una imagen urgente de la aorta realizada por resonancia magnética, tomografía computarizada o ecocardiografía transesofágica se recomienda para identificar o excluir la disección de aorta en los pacientes de alto riesgo.

Patología aórtica aguda

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Diagnóstico de hematoma intramural aórtico.	I	B
Diagnóstico de la úlcera penetrante ateromatosa aórtica.	I	B
Diagnóstico de disección aguda en pacientes estables hemodinámicamente.	IIa	B
Diagnóstico de disección aguda en pacientes estables hemodinámicamente con ETE/TC no concluyente o contraindicadas.	I	B
Diagnóstico de disección aguda en pacientes estables hemodinámicamente en los que se requiera diagnóstico diferencial con TEP o SCA.	III	B

Patología aórtica crónica adquirida

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Diagnóstico y seguimiento de aneurisma de la aorta.	I	B
Diagnóstico y seguimiento de dilatación de la aorta no evaluable por ecocardiografía.	I	B
Diagnóstico y seguimiento de dilatación de la aorta sumado a valoración de enfermedad valvular aórtica y repercusión hemodinámica ventricular izquierda, no evaluable por ecocardiografía.	I	B
Diagnóstico y seguimiento de disección aórtica crónica.	I	B

Hipertensión pulmonar

La Cardio-RM permite la evaluación morfológica y funcional del ventrículo derecho y la circulación pulmonar y se considera el método de referencia para la valoración del ventrículo derecho.

Gracias a su capacidad de adquirir imágenes en múltiples planos y dirigidos, con una excelente resolución témporo-espacial y contraste entre sangre y miocardio, permite una completa visualización del VD proporcionando mediciones de volúmenes, masa y función ventricular precisos y altamente reproducibles (190).

Como consecuencia de la compleja geometría y patrón contráctil del VD, los modelos matemáticos de rutina para la evaluación de los volúmenes de VD son extremadamente difíciles y en gran medida inexactos. En la actualidad, solo un verdadero conjunto de datos tridimensionales puede ser utilizado para evaluar con precisión los volúmenes y la función del VD. Como resultado, la Cardio-RM se utiliza cada vez más en pacientes con hipertensión pulmonar (HTP) (191).

Varios parámetros de resonancia magnética se han correlacionado con el grado de HTP, tales como volúmenes del VD, fracción de eyección del VD (FEVD), masa del VD, cuantificaciones de flujo y la configuración del *septum* interventricular (192-194).

Sin embargo, no existe una herramienta basada en la Cardio-RM aceptada para medir la presión del ventrículo derecho. Una evaluación más precisa de la gravedad de la HP requiere pruebas adicionales que proporcionan mediciones de la presión arterial pulmonar. Esto se consigue actualmente por técnicas invasivas basadas en catéter o cuantificación ecocardiográfica de la insuficiencia tricúspidea, la que a veces puede ser difícil y/o poco fiable, debido a la ausencia de un *jet* detectable, a insuficiencia tricúspidea grave o a ventanas acústicas limitadas (195).

Actualmente la Cardio-RM es una de las técnicas recomendadas para el diagnóstico y manejo de la hipertensión pulmonar, debido a su gran valor para el análisis del ventrículo derecho (196).

Recomendaciones

Hipertensión pulmonar

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Valoración de volúmenes, función y masa ventricular derecha en pacientes con HTP.	I	B
Estimación del grado de severidad en pacientes con ecocardiograma no concluyente.	IIb	C

CARDIO-RM EN ADULTOS CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

INTRODUCCIÓN

La resonancia magnética cardíaca (Cardio-RM) constituye un método complementario de gran utilidad en la evaluación diagnóstica y en el seguimiento de pacientes adultos con cardiopatías congénitas (ACC). Este recurso brinda información precisa, no solo de la anatomía cardíaca y de los grandes vasos sino también de las estructuras cardíacas y extracardíacas y sus relaciones anatómicas. El método aporta datos funcionales y hemodinámicos esenciales para la evaluación de las cardiopatías congénitas (CC), e indicación de los tratamientos de intervención (por hemodinamia o cirugía) como en el control posterior a estos procedimientos. En el seguimiento a corto y largo plazo ofrece datos e información precisa frente a la necesidad de indicar reintervenciones.

El primer método complementario en la evaluación de este grupo de pacientes lo constituye el ecocardiograma, tanto en su variante transtorácica como, eventualmente, la transesofágica en casos especiales. Sin embargo, el ecocardiograma presenta limitaciones en la visualización de estructuras como el ventrículo derecho (VD), los conductos pulmonares y los diferentes trayectos de la aorta; tampoco permite definir con precisión el drenaje de las venas sistémicas y pulmonares. Por otra parte, existe un subgrupo de pacientes ACC, con malas ventanas acústicas que imponen limitaciones al método (deformaciones torácicas en algunos síndromes o postoracotomía). En estas situaciones, la Cardio-RM aporta información adicional al ecocardiograma. Además de las ventajas citadas en relación con la definición anatómica, mediante la Cardio-RM es posible estimar, a través del análisis del flujo arterial y pulmonar, el grado de los cortocircuitos o *shunts*.

Dado que la Cardio-RM en los pacientes con CC requiere exploraciones exhaustivas de las alteraciones complejas y sus secuelas, creemos conveniente que antes de efectuar el estudio se lleve a cabo una revisión pormenorizada de la historia clínica y de las intervenciones previas realizadas para planificar la exploración y las técnicas necesarias en cada caso. Es aconsejable la participación de un operador experimentado, de un cardiólogo de adultos y de un cardiólogo infantil familiarizados con las CC, las secuelas, las lesiones residuales y las técnicas de intervención (quirúrgicas/endovasculares) en este grupo de pacientes (197).

- Anatomía

La Cardio-RM permite el diagnóstico de CC simples y, principalmente, confirmar la anatomía de las CC complejas a partir del análisis morfológico segmentario secuencial, en aquellos casos en que persistan dudas luego de la evaluación ecocardiográfica o antes de realizar el cateterismo.

Además de la información anatómica, el método facilita el análisis funcional y, si es necesaria, la caracterización tisular.

Recomendaciones

Diagnóstico

Recomendación	Clase	Nivel de evidencia
Para establecer diagnóstico de cardiopatías simples y complejas, en especial en aquellos casos que persistan dudas luego de la evaluación ecocardiográfica o previo a realizar el cateterismo.	I	B

Entre las indicaciones más frecuentes se encuentran las siguientes evaluaciones:

Ventrículo derecho

La Cardio-RM ofrece información de los espesores y de la cavidad del VD, de todos sus segmentos, la cuantificación de sus volúmenes, de la fracción de eyección (FEy), y el cálculo de su masa (198, 199). Así se pueden diagnosticar deformaciones como el aneurisma del tracto de salida del VD y su ruptura (pseudoaneurisma). Toda esta información resulta valiosa en patologías tales como:

- Tetralogía de Fallot: la mayoría de los pacientes se encuentran reparados.
- Atresia pulmonar con comunicación interventricular.
- Atresia pulmonar con *septum* intacto: evaluará el grado de desarrollo del VD, el tamaño y la función.
- Anomalía de Ebstein: permite analizar el grado de desplazamiento de la válvula tricúspide, evaluar la porción atrializada del VD, su tamaño y contractilidad y el tamaño, y la FEy del VD funcional remanente.
- Doble cámara de ventrículo derecho (200).

En cualquiera de ellas, la Cardio-RM aporta datos importantes tanto en el diagnóstico como en el seguimiento posintervención quirúrgica. El método se considera el *gold standard* para el diagnóstico de lesiones residuales,

tales como la insuficiencia pulmonar y su repercusión sobre el VD, y para la toma de decisiones a la hora de reintervenir a estos pacientes en las diferentes entidades enunciadas (201).

- Ventriculo sistémico derecho

En pacientes con transposición congénitamente corregida de grandes vasos (L-TCGV) y en aquellos con transposición de grandes vasos (TGV) con *switch* auricular (cirugía de Senning o Mustard), la Cardio-RM permite una valoración más precisa de los volúmenes y de la FFEy del ventrículo sistémico, dato de valor para el manejo médico de estos pacientes (202). Asimismo, en las indicaciones más complejas como la intervención quirúrgica (reemplazo de válvula aurículo-ventricular sistémica) o, incluso, el trasplante cardíaco es importante el aporte de la Cardio-RM (203).

- 1) En la L-TCGV, la Cardio-RM define con precisión la anatomía de lesiones que con frecuencia se asocian, como la comunicación interventricular y la estenosis pulmonar con o sin obstrucción subpulmonar o infundibular, asociada o no a dilatación del tronco de la arteria pulmonar.
- 2) En pacientes con *switch* auricular permite evaluar la permeabilidad u obstrucción de los canales venosos y sistémicos.
- 3) Agrega información para la valoración del ventrículo sistémico en la indicación de reemplazo de la válvula aurículo-ventricular sistémica (L-TCGV y *switch* auricular).

Recomendaciones

Evaluación del VD

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Para evaluación del VD, sobre todo en patologías tales como tetralogía de Fallot, atresia pulmonar, comunicación interventricular, anomalía de Ebstein doble cámara de ventrículo derecho, transposición congénitamente corregida de grandes vasos (L-TCGV) y en aquellos con transposición de grandes vasos (TGV) con <i>switch</i> auricular (cirugía de Senning o Mustard)	I	B
En pacientes con <i>switch</i> auricular para evaluar la permeabilidad u obstrucción de los canales venosos y sistémicos	I	B

Recomendaciones

Cortocircuitos

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Para el diagnóstico de defectos tipo seno venoso y aquellos asociados a anomalías del retorno venoso pulmonares (aisladas o asociadas a comunicación interauricular (CIA))	I	B
Para el diagnóstico de membranas auriculares como el <i>cor triatriatum</i> .	I	B
Para el diagnóstico del síndrome de la cimitarra (drenaje anómalo de vena pulmonar en la vena cava inferior): evalúa el colector venoso anómalo, las alteraciones de la arteria pulmonar derecha e hipoplasia del pulmón.	I	C
Para el diagnóstico de la comunicación interauricular tipo <i>ostium secundum</i> o <i>primum</i> .	IIa	B
Para el cálculo del cortocircuito (Qp/Qs) a partir del análisis del flujo arterial sistémico y pulmonar.	I	B
Pacientes operados con corrección del retorno venoso pulmonar anómalo o retorno venoso sistémico.	I	B
En aquellos casos en que la comunicación interventricular se asocia a anomalías complejas, la indicación de la Cardio-RM aporta información anatómica	I	B
Para diagnóstico de <i>ductus</i> (conducto) arterioso persistente o ventana aortopulmonar en pacientes con ventana ultrasónica dificultosa	I	B
Comunicaciones interventriculares aisladas permiten definir la anatomía del defecto, su localización y relación con válvulas, pero se considera prioritario el aporte de la ecocardiografía	IIb	B
El <i>ductus</i> arterioso persistente permite medir el tamaño y el tipo anatómico. Pero la técnica puede dar lugar a falsos negativos si los cortes no son suficientemente delgados	IIb	C

Valvulopatías

Se sugiere realizar una Cardio-RM como complemento de la información del ecocardiograma en situaciones tales como:

- 1) Válvula aórtica bicúspide: define anatomía y dimensiones del anillo, de la raíz aórtica, la presencia de aneurisma de alguno de los senos aórticos y evalúa asimismo la función valvular.
- 2) Insuficiencia pulmonar, como en la tetralogía de Fallot operada (p. ej., en la mayoría tratados con parche transanular pulmonar), en la dilatación idiopática de la arteria pulmonar, la agenesia de la válvula pulmonar y en pacientes tratados quirúrgicamente por estenosis valvular pulmonar (antes de la posibilidad de realizar valvuloplastia por cateterismo). Permite el cálculo de volúmenes del VD y de la fracción de regurgitación (grave cuando es superior al 50%) (204).
- 3) Insuficiencia tricuspídea
 - Anomalía de Ebstein
 - Insuficiencia tricuspídea congénita. **Clase II**
 - Atresia pulmonar con *septum* intacto: la válvula tricúspide presenta alteraciones morfológicas
- 4) Válvulas aurículo-ventriculares: más limitada la indicación de Cardio-RM, permite evaluar la anatomía del canal aurículo-ventricular. En pacientes operados, objetiva la presencia de cortocircuitos residuales. **Clase IIb**

Valvulopatías

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Para diagnóstico de válvula aórtica bicúspide con ecocardiograma no diagnóstico: define anatomía y dimensiones del anillo, de la raíz aórtica, la presencia de aneurisma de alguno de los senos aórticos y evalúa asimismo la función valvular.	I	B
Para evaluación de la insuficiencia pulmonar, por ejemplo, en la tetralogía de Fallot operada, en la dilatación idiopática de la arteria pulmonar, la agenesia de la válvula pulmonar y en pacientes tratados quirúrgicamente por estenosis valvular pulmonar (previo a la posibilidad de realizar valvuloplastia por cateterismo).	I	B
Para evaluación de la insuficiencia tricuspídea en la anomalía de Ebstein o en la insuficiencia tricuspídea congénita.	IIb	B

Conductos ventrículo-subpulmonares

La Cardio-RM permite cuantificar la obstrucción del conducto y el grado de regurgitación, a través del análisis de flujo. Asimismo, es posible valorar los volúmenes, el grado de hipertrofia y la FEy del VD (o del ventrículo izquierdo en las transposiciones [L-TCGV + EP o TCGV + EP]).

Es de utilidad en pacientes con:

- 1) Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar, o asociada a anomalía coronaria
- 2) Atresia pulmonar con comunicación interventricular
- 3) L-TCGV con estenosis pulmonar
- 4) TGV con estenosis pulmonar o comunicación interventricular o ambas
- 5) Homoinjerto en posición pulmonar (Ross)
- 6) Tronco arterioso reparado
- 7) Doble salida de ventrículo derecho con estenosis pulmonar
- 8) Valoración del implante percutáneo en posición pulmonar (preprocedimiento y posprocedimiento).

Recomendación

Conductos ventrículo-subpulmonares

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes con conductos ventrículo-subpulmonares para evaluar fracción de eyección, volúmenes ventriculares y permeabilidad del conducto.	I	C

En pacientes con conductos ventrículo-subpulmonares se recomienda la Cardio-RM para evaluar fracción de eyección, volúmenes ventriculares y permeabilidad del conducto. Clase I. Nivel de evidencia C.

Vasos arteriales: aorta, vasos del cuello y ramas pulmonares

La Cardio-RM aporta información anatómica de los diferentes trayectos de la aorta, vasos del cuello y arterias pulmonares; por eso es la técnica de elección en el diagnóstico de la atresia pulmonar y en la estenosis central de la arteria pulmonar. Clase I. El método es de gran utilidad en:

- 1) Coartación nativa aórtica: (quizá sea la indicación principal en este grupo de pacientes con CC) la reconstrucción tridimensional (3D) y la angiorresonancia aportan datos sobre la posición del arco aórtico, de los vasos arteriales del cuello (subclavia anómala, anillos vasculares, etc.), así como sobre la circulación colateral y su magnitud.
- 2) Pacientes con coartación tratada quirúrgicamente
 - Reestenosis (más apropiado el término que recoartación): se considera significativa la reducción superior al 50% del calibre de la aorta
 - Aneurisma
 - Pseudoaneurisma (ruptura de aneurisma)
 - Hipoplasia del arco aórtico o istmo aórtico
- 3) Dilatación de la aorta ascendente: permite una medición precisa de la estructura anular, de la raíz aórtica o porción sinusal y de la aorta ascendente. Aporta información en patologías con dilatación y riesgo de disección aórtica, como por ejemplo, el síndrome de Marfan y otras enfermedades del tejido conectivo (síndrome de Ehler-Danlos) o síndromes como el de Turner. Existe un subgrupo de pacientes con mayor prevalencia de dilatación de la aorta ascendente en los cuales la Cardio-RM permite reconocer y medir con precisión la aorta ascendente asociada a la válvula aórtica bicúspide y patologías conotroncales (tetralogía de Fallot, tronco arterioso, atresia pulmonar con comunicación interventricular, doble salida de ventrículo derecho con estenosis pulmonar). En pacientes con síndrome de Turner (presentan arco aórtico transversal y coartación aórtica) o en patología con fisiología univentricular, donde la aorta soporta todo el gasto cardíaco, también se puede observar la dilatación de la aorta ascendente (205).
- 4) Disección aórtica: permite hacer el diagnóstico determinando el origen del (colgajo) *flap* y extensión de la disección. En pacientes con etiología de síndrome de Marfan, por *screening* (tamizaje), puede detectarse la disección encontrándose los pacientes asintomáticos.
- 5) Anillos vasculares y anomalías del arco aórtico: los anillos vasculares pueden ser completos (doble arco aórtico, subclavia aberrante con divertículo de Kommerell y ligamento arterioso) o anillos incompletos como la subclavia aberrante. La Cardio-RM permite analizar la relación anatómica con la tráquea y el esófago.
- 6) La Cardio-RM permite el estudio de las ramas pulmonares, medir su tamaño en relación con la superficie corporal y determinar la presencia de estenosis, ramas hipoplásicas o desconexión o ausencia de estas.

Recomendaciones

Aorta torácica

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Para evaluación de la aorta torácica en pacientes con diagnóstico o sospecha de coartación de aorta con o sin medición de gradiente, o seguimiento posquirúrgico y/o diagnóstico de anillo vascular.	I	B

Ventrículo único

La Cardio-RM es útil en el diagnóstico de todas las variantes anatómicas de ventrículo único y permite la medición de los volúmenes y los espesores ventriculares y de la FEy. Por otra parte, provee información relevante tanto en el conocimiento de la historia natural de la patología, como en la evolución posterior de las siguientes intervenciones paliativas (indicación IB):

- 1) Glenn clásico (anastomosis término-terminal de la vena cava superior con la rama pulmonar derecha).
- 2) Glenn bidireccional (anastomosis término-lateral de la vena cava superior a ambas ramas pulmonares) y el bilateral cuando existe vena cava superior izquierda persistente.
- 3) Anastomosis atriopulmonares (anastomosis de la aurícula derecha al tronco de la arteria pulmonar): en estos pacientes permiten la medición del tamaño auricular, la detección de trombos intraauriculares, la compresión de venas pulmonares por presencia de megaurícula derecha y la obstrucción de conductos si hubieran sido utilizados en la técnica quirúrgica (cirugía clásica de Fontan-Kreutzer).
- 4) Anastomosis bicavo-pulmonar: con tubo intracardiaco o tubo extracardiaco (habitualmente llamada cirugía de Fontan-Kreutzer). Detección de fenestraciones en el tubo realizadas para permitir una mejor funcionalidad del circuito.

Recomendaciones

Ventrículo único

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes con fisiología tipo ventrículo único, independientemente de la variante, para evaluación de la fracción de eyección, volumen ventricular y posterior a intervenciones paliativas.	I	B

En pacientes con fisiología tipo ventrículo único independientemente de la variante para evaluación de la fracción de eyección, volumen ventricular, y posterior a intervenciones paliativas. Clase I. Nivel de evidencia B.

Otras aplicaciones de la Cardio-RM

Caracterización tisular

Los pacientes con CC pueden presentar miocardiopatías asociadas tanto en su forma dilatada como en las modalidades de miocardio no compacto, miocardiopatía restrictiva o hipertrófica. El método es de utilidad en aquellos pacientes ya tratados donde persiste la disfunción miocárdica (p. ej., en pacientes con estenosis subaórtica recurrente). La Cardio-RM con gadolinio permite detectar y cuantificar el grado de fibrosis miocárdica ventricular, evaluar la función ventricular en pacientes con endomiocardiofibrosis o patología con restricción o hipoplasia del ventrículo izquierdo. El hallazgo de fibrosis miocárdica constituye un predictor de riesgo en patologías como la tetralogía de Fallot reparada (206) y el *switch* auricular (207).

Perfusión miocárdica

Está indicada en los siguientes grupos de pacientes:

- 1) Pacientes ya tratados por anomalías coronarias aisladas o asociadas a CC (*switch* arterial posreparación de TGV, tetralogía de Fallot, L-TCGV, etc.).
- 2) Pacientes que presenten asociación de enfermedad coronaria con CC.
- 3) Sospecha de isquemia miocárdica o necrosis en pacientes con antecedentes de vasculitis (enfermedad de Kawasaki) y arteritis (enfermedad de Takayasu), en pacientes ya revascularizados o en quienes se hubieran reinsertado los ostium coronarios (p. ej., autoinjerto pulmonar, *switch* arterial, etc.).

Seguimiento

La Cardio-RM se indica cuando el ecocardiograma no aporta información completa y el cateterismo no se considera necesario por no requerir la medición de gradientes o resistencias vasculares.

Es el método de elección en el seguimiento de pacientes:

- Operados de coartación de aorta.
- Aquellos con diagnóstico de disección aórtica (nativa o reparada) o hematoma aórtico.
- Evaluación de la función ventricular en valvulopatías como la insuficiencia pulmonar.
- Evaluación de la función ventricular en patologías congénitas complejas.

Se recomienda realizar los controles con intervalos entre 3 y 5 años, acorde con la evolución clínica y los cambios constatados en otros exámenes, como radiografías o ecocardiograma donde se sugiere realizar antes la Cardio-RM.

Ventajas y desventajas de Cardio-RM frente a otros métodos en pacientes con CC

Ventaja	Desventaja
Visualización de estructuras anatómicas (definición precisa)	1-15% de pacientes con claustrofobia
Método no invasivo	Costo elevado/disponibilidad de equipo
Libre de radiación	Operador experimentado
Reproducibile	Uso limitado en: pacientes con <i>stents</i> , dispositivos de oclusión, alambres intratorácicos, barras en columna vertebral
Imágenes cinéticas: permiten evaluar miocardio, válvulas y flujo sanguíneo	Poco segura/no recomendada en: – pacientes portadores de marcapasos/ cardiodesfibriladores resincronizadores – pacientes con implantes con circuito eléctrico, coclear, audífono – prótesis valvular cardíaca tipo Starr Edwards
Angiorresonancia: permite evaluar flujo pulmonar y en las ramas pulmonares, flujo sistémico y colaterales arteriales	Estudio prolongado (duración promedio: 30 a 40 min)

**Grado de utilidad de cada método en la evaluación de diferentes estructuras
(++++ la mayor utilidad - + la menor utilidad)**

	Ecocardiograma	RMC	TC
Valvulopatías	++++	+++	+
Defectos septales	++++	+++	+
Arterias coronarias	+	+++	++++
Aorta torácica	++	++++	++++
Arterias y venas pulmonares	+	+++	++++
Cuantificación <i>shunts</i>	++	++++	+
Cuantificación presión pulmonar	+++	+	+
Perfusión/viabilidad miocárdica	+++	++++	++
Volúmenes ventriculares y FEy	+++	++++	++

BIBLIOGRAFÍA

- Boxt L (ed). Magnetic resonance imaging-Clinic of North America- CardiacMR imaging. 4 (2). Philadelphia: WB Saunders; 1996.
- Rademakers F, Bogaert J, Duerinckx AJ. Magnetic Resonance of the Heart and Great Vessels. Berlin-Heidelberg: Springer; 1999.
- Zerhouni EA, Parish DM. Human heart: tagging with MR imaging, a new method for non invasive assesment of myocardial infarction. Radiology 1998; 169:59- 63.
- Coussement A. El canto de los protones. Santiago de Chile: Nycomed Amersham; 2001.
- Aletras A. Basic MRI Physics. En: Kwong R editor. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. 1st Ed. New Jersey: Humana Press; 2008. P 1-32
- Kramer C, Hundley G. Atlas of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging: Expert Consult. En Robert O Bonow Ed. Saunders Elsevier. Philadelphia. 2010
- Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. Heart 2007; 93:1137-46.
- Velázquez EJ, Lee KL, Deja MA, Jain A, Sopko G, Marchenko A, et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. N Engl J Med 2011; 364:1607-16.
- Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur J Heart Fail 2008; 10:933-89.
- Hudsmith LE, Petersen SE, Francis JM. Normal human left and right ventricular and left atrial dimensions using steady state free precession magnetic resonance imaging. J Cardiovasc Magn Reson 2005; 7(5):775-82.
- Maceira AM, Prasad SK, Khan M, Pennell DJ. Normalized Left Ventricular Systolic and Diastolic Function by Steady State Free Precession Cardiovascular Magnetic Resonance. J Cardiovasc Magn Reson 2006; 8:417-26.
- Desai MY, Ommen SR, McKenna, WJ, Lever HM, Elliott PM. Imaging phenotype versus genotype in hypertrophic cardiomyopathy. Circ Cardiovasc Imaging 2011; 4:156-68.
- Grothoff M, Pachowsky M, Hoffmann M, Posch M, Klaassen S, Lehmkuhl L, et al. Value of cardiovascular MR in diagnosing left ventricular non-compaction cardiomyopathy and in discriminating between other cardiomyopathies. Eur Radiol 2012; 22:2699-709.
- Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, Rademakers FE, Bogaert J. Assessment of ventricular coupling with real-time cine MRI and its value to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. Eur Radiol 2006; 16:944-51.
- Walsh TF, Hundley WG. Assessment of ventricular function with cardiovascular magnetic resonance. Cardiol Clin 2007; 25:15-33.
- Rathi VK, Doyle M, Yamrozik J. Routine evaluation of left ventricular diastolic function by cardiovascular magnetic resonance: a practical approach. J Cardiovasc Magn Reson 2008; 10:36.
- Paelinck BP, de Roos A, Bax J. Feasibility of tissue magnetic resonance imaging: a pilot study in comparison with tissue Doppler imaging and invasive measurement. J Am Coll Cardiol 2005; 45:1109-16.
- Leyva F. Cardiac resynchronization therapy guided by cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson 2010; 12:64.
- White JA, Yee R, Yuan X, Krahn A, Skanes A, Parker M, et al. Delayed enhancement magnetic resonance imaging predicts response to cardiac resynchronization therapy in patients with intraventricular dyssynchrony. J Am Coll Cardiol 2006; 48:1953-60.
- Chalil S, Foley P, Muyhaldeen S, Patel K, Yousef Z, Smith R, et al. Late gadolinium enhancement-cardiovascular magnetic resonance as a predictor of response to cardiac resynchronization therapy in patients with ischaemic cardiomyopathy. Europace 2007; 9:1031-7.
- Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U, Kim RJ. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of nonischemic cardiomyopathies. Eur Heart J 2005; 26:1461-74.
- McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. Circulation 2003; 108:54-9.
- Fox KF, Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Gibbs JS, Underwood SR. Coronary artery disease as the causa of incident heart in population. Eur Heart J 2001; 22:228-36.
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2012; 33:1787-847.
- Assomull RG, Shakespeare C, Kalra PR, Lloyd G, Gulati A, Strange J, et al. Role of Cardiovascular Magnetic Resonance as a Gatekeeper to Invasive Coronary Angiography in patient presenting With Heart Failure of Unknown Etiology. Circulation 2011; 124:1351-60.

26. Selvanayagam JB, Kardos A, Francis JM, Wiesmann F, Petersen SE, Taggart DP, et al. Value of delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging in predicting myocardial viability after surgical revascularization. *Circulation* 2004; 110:1535-41.
27. Iles L, Pfluger H, Phrommintikul A, Cherayath J, Aksit P, Gupta SN, et al. Evaluation of diffuse myocardial fibrosis in heart failure with cardiac magnetic resonance contrast-enhanced T1 mapping. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1574-80.
28. Puntmann VO, Voigt T, Chen Z, Mayr M, Karim R, Rhode K, et al. Native T1 mapping in differentiation of normal myocardium from diffuse disease in hypertrophic and dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2013; 6:475-84.
29. Bellenger NG, Davies LC, Francis JM, Coats AJ, Pennell DJ, et al. Reduction in sample size for studies of remodeling in heart failure by the use of cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2000; 2:271-8.
30. Bello D, Fieno DS, Kim RJ. Infarct morphology identifies patients with substrate for sustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1104-8.
31. Yan AT, Shayne AJ, Brown KA. Characterization of the peri-infarct zone by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is a powerful predictor of post-myocardial infarction mortality. *Circulation* 2006; 114:32-9.
32. Schmidt A, Azevedo CF, Cheng A, Gupta SN, Bluemke DA, Foo TK, et al. Infarct tissue heterogeneity by magnetic resonance imaging identifies enhanced cardiac arrhythmia susceptibility in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation* 2007; 115:2006-14.
33. Kwong RY, Chan AK, Brown KA, Chan CW, Reynolds HG, Tsang S, et al. Impact of unrecognized myocardial scar detected by cardiac magnetic resonance imaging on event-free survival in patients presenting with signs or symptoms of coronary artery disease. *Circulation* 2006; 113:2733-43.
34. Romero J, Xue X, González W, García MJ, García MJ. Imaging Assessing Viability in Patients with Chronic Ventricular Dysfunction Due to Coronary Artery Disease A Meta-Analysis of Prospective Trials. *J Am Coll Cardiol* 2012; 5:494-508.
35. Bodi V, Husser O, Sanchis J, Núñez J, Monmeneu JV, López-Lereu, et al. Prognostic Implications of Dipyridamole Cardiac MR Imaging: A Prospective Multicenter Registry. *Radiology* 2012; 262:91-100.
36. Buckert D, Dewes P, Walcher T, Rottbauer W, Bernhardt P. Intermediate-term prognostic value of reversible perfusion deficit diagnosed by adenosine CMR: a prospective follow-up study in a consecutive patient population. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013; 6:56-63.
37. Dall'Armellina E, Morgan TM, Mandapaka S, Ntim W, Carr JJ, Hamilton CA, et al. Prediction of cardiac events in patients with reduced left ventricular ejection fraction with dobutamine cardiovascular magnetic resonance assessment of wall motion score index. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 279-86.
38. Schwitter J, Wacker CM, Wilke N, Al-Saadi N, E Sauer E, Huettler K. Superior diagnostic performance of perfusion-cardiovascular magnetic resonance versus SPECT to detect coronary artery disease: The secondary endpoints of the multicenter multivendor MR-IMPACT II (Magnetic Resonance Imaging for Myocardial Perfusion Assessment in Coronary Artery Disease Trial). *J Cardiovasc Magn Reson* 2012; 14:61.
39. Eitel I, Kubusch K, Strohm O, Desch S, Mikami Y, Waha S, et al. Prognostic Value and Determinants of a Hypointense Infarct Core in T2-Weighted Cardiac Magnetic Resonance in Acute Reperfusion ST-Elevation-Myocardial Infarction. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011; 4:354-62.
40. Waha S, Desch S, Eitel I, Fuernau G, Zachrau J, Leuschner A, et al. Impact of early vs. late microvascular obstruction assessed by magnetic resonance imaging on long-term outcome after ST-elevation myocardial infarction: a comparison with traditional prognostic markers. *Eur Heart J* 2010; 31:2660-8.
41. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, Smith G, Burman ED, Khan M, et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1977-85.
42. Wu KC, Weiss RG, Thieman DR, Kitagawa K, Schmidt A, Dalal D, et al. Late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance heralds an adverse prognosis in nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:2414-21.
43. O'Hanlon R, Grasso A, Roughton M, Moon JC, Clark S, Wage R, et al. Prognostic significance of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56:867-74.
44. Ruberg FL, Appelbaum E, Davidoff R, Ozonoff A, Kissinger KV, Harrigan C, et al. Diagnostic and prognostic utility of cardiovascular magnetic resonance imaging in light-chain cardiac amyloidosis. *Am J Cardiol* 2009; 103:544-9.
45. Greulich S, Deluigi CC, Gloekler S, Wahl A, Zürn C, Kramer U. CMR Imaging Predicts Death and Other Adverse Events in Suspected Cardiac Sarcoidosis. *Am Coll Cardiol* 2013; 6:501-11.
46. Salemi VM, Rochitte CE, Shiozaki AA, Andrade JM, Parga JR, de Ávila LF, et al. Late gadolinium enhancement magnetic resonance imaging in the diagnosis and prognosis of endomyocardial fibrosis patients. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011; 4:304-11.
47. Bruder O, Schneider S, Nothnagel D, Pilz G, Lombardi M, Sinha A, et al. Acute adverse reactions to gadolinium-based contrast agents in CMR: multicenter experience with 17,767 patients. from the EuroCMR Registry. *J Am Coll Cardiol-Cardiovasc Imaging* 2011; 4:1171-76.
48. Shah DJ, Judd RM, Kim RJ. Myocardial viability. In: Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB, Cruess JV, editors. *Clinical Magnetic Resonance Imaging*. 3rd edition. New York, NY: Elsevier; 2006.
49. Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, Elliott MD, Regenfus M, Parker M, et al. Contrast-enhanced MRI and routine single-photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet* 2003; 361:374-9.
50. Kwong RY, Chan AK, Brown KA, Chan CW, Reynolds HG, Tsang S, et al. Impact of unrecognized myocardial scar detected by cardiac magnetic resonance imaging on event-free survival in patients presenting with signs or symptoms of coronary artery disease. *Circulation* 2006; 113:2733-43.
51. Kim R, Wu E, Rafael A, Chen E, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The Use of Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging to Identify Reversible Myocardial Dysfunction. *N Engl J Med* 2000; 343:1445-53.
52. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 Appropriateness Criteria for Cardiac Computed Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48(7):1475-97.
53. Kramer CM. The prognostic significance of microvascular obstruction after myocardial infarction as defined by cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J* 2005; 26:532-3.
54. Yan AT, Shayne AJ, Brown KA, Gupta SN, Chan CW, Luu TM, et al. Characterization of the peri-infarct zone by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is a powerful predictor of post-myocardial infarction mortality. *Circulation* 2006; 114: 32-9.
55. Christiansen JP, Edwards C, Sinclair T, Armstrong G, Scott A, et al. Detection of myocardial scar by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging in patients with troponin-positive chest pain and minimal angiographic coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2006; 97(6):768-71.

56. Laraudogoitia Zaldumbide E, Pérez-David E, Larena JA, Velasco del Castillo S, Rumoroso Cuevas JR, et al. Utilidad de la resonancia magnética cardíaca en el diagnóstico de los pacientes con síndrome coronario agudo y coronarias normales. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62(9): 976.
57. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J* 2007; 28:1242-9.
58. Plein S, Greenwood JP, Ridgway JP, Cranny G, Ball SG, Sivananthan MU, et al. Assessment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44:2173-81.
59. Raman S, Simonetti O, Winner M, III, Dickerson J, He X, Mazzaferri EL Jr, et al. Cardiac Magnetic Resonance With Edema Imaging Identifies Myocardium at Risk and Predicts Worse Outcome in Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:2480.
60. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, JC, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease: Executive Summary : A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2012; 126:3097-137.
61. Nandalur KR, Dwamena BA, Choudhri AF, Nandalur MR, Carlos RC et al. Diagnostic performance of stress cardiac magnetic resonance imaging in the detection of coronary artery disease: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:1343-53.
62. Schwitler J, Wacker CM, van Rossum AC, Lombardi M, Al-Saadi N, Ahlstrom H, et al. MR-IMPACT: comparison of perfusion-cardiac magnetic resonance with single-photon emission computed tomography for the detection of coronary artery disease in a multicentre, multivendor, randomized trial. *Eur Heart J* 2008; 29:480-9.
63. Kelle S, Chiribiri A, Vierecke J, Egnell C, Hamdan A, Jahnke C, et al. Long-term prognostic value of dobutamine stress CMR. *J Am Coll Cardiol* 2011; 4:161-72.
64. Korosoglou G, Elhmidi Y, Steen H, Schellberg D, Riedle N, Ahrens J, et al. Prognostic value of high-dose dobutamine stress magnetic resonance imaging in 1,493 consecutive patients: Assessment of myocardial wall motion and perfusion. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56:1225-34.
65. Pilz G, Jeske A, Klos M, Ali E, Hoefling B, Scheck R, et al. Prognostic value of normal adenosine stress cardiac magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 2008; 101:1408-12.
66. Doesch C, Seeger A, Doering J, Herdeg C, Burgstahler C, Claussen CD, et al. Risk stratification by adenosine stress cardiac magnetic resonance in patients with coronary artery stenoses of intermediate angiographic severity. *JACC Cardiovasc Imaging* 2009; 2:424-33.
67. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008; 29:2388-442.
68. Kwong RY, Sattar H, Wu H, Vorobiof G, Gandla V, Steel K, et al. Incidence and prognostic implication of unrecognized myocardial scar characterized by cardiac magnetic resonance in diabetic patients without clinical evidence of myocardial infarction. *Circulation* 2008; 118:1011-20.
69. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al; International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:1475-87.
70. Smedema JP, Snoep G, van Kroonenburgh MP, van Geuns RJ, Dassen WR, Gorgels AP, et al. Evaluation of the accuracy of gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of cardiac sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1683-90.
71. Carpenter JP, Grasso AE, Porter JB, Shah F, Dooley J, Pennell DJ. On myocardial siderosis and left ventricular dysfunction in hemochromatosis. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013; 15:20.
72. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, McKenna WJ, Lorenz CH, Coats AJ, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2003; 108:54-9.
73. Nazarian S, Bluemke DA, Lardo AC, Zviman MM, Watkins SP, Dickfeld TL et al. Magnetic resonance assessment of the substrate for inducible ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2005; 112:2821-5.
74. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, Smith G, Burman ED, Khan M, et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1977-85.
75. Iles L, Pfluger H, Lefkovits L, Butler MJ, Kistler PM, Kaye DM, et al. Myocardial fibrosis predicts appropriate device therapy in patients with implantable cardioverter-defibrillators for primary prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:821-8.
76. Leyva F, Taylor RJ, Foley PW, Umar F, Mulligan LJ, Patel K, et al. Left ventricular midwall fibrosis as a predictor of mortality and morbidity after cardiac resynchronization therapy in patients with nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60:1659-67.
77. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundqvist C, Fontaine G, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J* 1994; 71:215-8.
78. Hershberger RE, Cowan J, Morales A, Siegfried JD. Progress with Genetic Cardiomyopathies: Screening, Counseling, and Testing in Dilated, Hypertrophic, and Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail* 2009; 2:253-61.
79. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 2010; 121:1533-41.
80. Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988; 318:129-33.
81. Kramer CM, Barkhausen J, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols, society for cardiovascular magnetic resonance: board of trustees task force on standardized protocols. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008; 10:35.
82. Jain A, Tandri H, Calkins H, Bluemke DA, et al. Role of cardiovascular magnetic resonance imaging in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008; 10:32.
83. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008; 29:2388-442.

84. Tandri H, Castillo E, Ferrari VA, Nasir K, Dalal D, Bomma C, et al. Magnetic resonance imaging of arrhythmogenic right ventricular dysplasia: sensitivity, specificity, and observer variability of fat detection versus functional analysis of the right ventricle. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:2277-84.
85. Tandri H, Saranathan M, Rodriguez ER, Martinez C, Bomma C, Nasir K, et al. Noninvasive detection of myocardial fibrosis in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:98-103.
86. Cooper LT Jr. Medical Progress: Myocarditis. *N Engl J Med* 2009; 360:1526-38.
87. Dennert R, Crijns HJ, Heymans S. Acute viral myocarditis. *Eur Heart J* 2008; 29: 2073-82.
88. Grün S, Schumm J, Greulich S, Wagner A, Schneider S, Bruder O, et al. Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis: predictors of mortality and incomplete recovery. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:1604-15.
89. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, Pennell DJ, Prasad SK. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J* 2007; 28:1242-9.
90. Codreanu A, Djaballah W, Angioi M, Ethevenot G, Moulin F, Felbinger J, et al. Detection of myocarditis by contrast-enhanced MRI in patients presenting with acute coronary syndrome but no coronary stenosis. *J Magn Reson Imaging* 2007; 25:957-64.
91. Gutberlet M, Spors B, Thoma T, Bertram H, Denecke T, Felix R, et al. Suspected chronic myocarditis at cardiac MR: diagnostic accuracy and association with immunohistologically detected inflammation and viral persistence. *Radiology* 2008; 246:401-9.
92. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A, Meinhardt G, Athanasiadis A, Vogelsberg H, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation* 2004; 109:1250-8.
93. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al.; International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:1475-87.
94. Friedrich MG, Strohm O, Schulz-Menger J, Marciniak H, Luft FC, Dietz R. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation* 1998; 97:1802-9.
95. Abdel-Aty H, Boyé P, Zagrosek A, Wassmuth R, Kumar A, Messroghli D, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1815-22.
96. Zagrosek A, Wassmuth R, Abdel-Aty H, Rudolph A, Dietz R, Schulz-Menger J. Relation between myocardial edema and myocardial mass during the acute and convalescent phase of myocarditis - a CMR study. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008; 10:19.
97. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008; 29:270-6.
98. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006; 113:1807-16.
99. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, et al. Report of the 1995 World Health Organization/ International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93:841-2.
100. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue K, Mohrmann R. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation* 1990; 82:507-13.
101. Kenton AB, Sánchez X, Coveler KJ, Makar KA, Jiménez S, Ichida F, et al. Isolated left ventricular noncompaction is rarely caused by mutations in G4.5, alpha-dystrobrevin and FK binding protein-12. *Mol Genet Metab* 2004; 82:162-6.
102. Vatta M, Mohapatra B, Jiménez S, Sánchez X, Faulkner G, Perles Z, et al. Mutations in Cypher/ZASP in patients with dilated cardiomyopathy and left ventricular non-compaction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:2014-27.
103. Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, Kaufmann PA, Jenni R. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:493-500.
104. Aras D, Tufekcioglu O, Ergun K, Ozeke O, Yildiz A, Topaloglu S, et al. Clinical features of isolated ventricular noncompaction in adults: longterm clinical course, echocardiographic properties, and predictors of left ventricular failure. *J Card Fail* 2006; 12:726-33.
105. Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ, Denfield SW, Price J, Belmont JW, et al. Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation* 2003; 108:2672-8.
106. Stanton C, Bruce C, Connolly H, Brady P, Syed I, Hodge D, Asirvatham S, Friedman P. Isolated left ventricular noncompaction syndrome. *Am J Cardiol* 2009; 104:1135-1138.
107. Lilje C, Razek V, Joyce JJ, Rau T, Finckh BF, Weiss F, Habermann CR, Rice JC, Weil J. Complications of noncompaction of the left ventricular myocardium in a paediatric population: a prospective study. *Eur Heart J* 2006; 27:1855-60. ¿2 refs.en una?
108. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular noncompaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* 2001; 86:666-71.
109. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, Robson MD, Francis JM, Anderson RH, et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:101-5.
110. Jacquier A, Thuny F, Jop B, Giorgi R, Cohen F, Gaubert JY, et al. Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular noncompaction. *Eur Heart J* 2010; 31:1098-104.
111. Grothoff M, Pachowsky M, Hoffmann J, Posch M, Klaassen S, Lehmkuhl L, Gutberlet M. Value of cardiovascular MR in diagnosing left ventricular non-compaction cardiomyopathy and in discriminating between other cardiomyopathies. *Eur Radiol* 2012; 22:699-709.
112. Nucifora G, Aquaro GD, Pingitore A, Masci PG, Lombardi M. Myocardial fibrosis in isolated left ventricular non-compaction and its relation to disease severity. *Eur J Heart Fail* 2011; 13:170-6.
113. Schulz-Menger J, Wassmuth R, Abdel-Aty H, Siegel I, Franke A, Dietz R, et al. Patterns of myocardial inflammation and scarring in sarcoidosis as assessed by cardiovascular magnetic resonance. *Heart* 2006; 92:399-400.
114. Según Ministerio de Salud de la República Argentina. Datos 2012.
115. Nunes VL, Ramires FJ, Pimentel W de S, Fernandes F, Ianni BM, Mady C. The role of storage of interstitial myocardial collagen on the overlife rate of patients with idiopathic and Chagasic dilated cardiomyopathy. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87:757-62.
116. Acquatella H. Echocardiography in Chagas heart disease. *Circulation* 2007; 115:1124-31.
117. Hoffmann R, Von Bardeleben S, Ten Cate F, Borges AC, Kasprzak J, Firsche C, et al. Assessment of systolic left ventricular function. A multicenter comparison of cineventriculography, cardiac magnetic resonance imaging, unenhanced and contrast enhanced echocardiography. *Eur Heart J* 2005; 26:607-16.

117. Rassi A, Rassi SG, Rassi A. Sudden death in Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76:75-96.
118. Rochitte CE, Oliveira PF, Andrade JM, Ianni BM, Parga JR, Avila LF, et al. Myocardial delayed enhancement by magnetic resonance imaging in patients with Chagas' disease: a marker of disease severity. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:1553-8.
119. Regueiro Cueva A, García Álvarez A, Sanz Romero G. Realce tardío en la resonancia magnética cardíaca en la enfermedad de Chagas en nuestro medio. Hospital Clinic, Barcelona, Universitat de Barcelona, Barcelona y Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC), Madrid. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63:202.
120. Seward JB. Infiltrative cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:1769-79.
121. Kile RA. Long-term survival (10 years or more) in 30 patients with primary amyloidosis. *Blood* 1999; 93:1062-6.
122. Maceira A, Joshi J, Prasad S. K, Moon J. C, Perugini E, Harding I, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Amyloidosis. *Circulation* 2005; 111:186-93.
123. Parsai C, O'Hanlon R, Prasad S, Mohiaddin RH. Diagnostic and prognostic value of cardiovascular magnetic resonance in non-ischaemic cardiomyopathies. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012; 14:54.
124. Karamitsos TD, Francis JM, Myerson S, Selvanayagam JB, Neubauer S. The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:1407-24.
125. Dolezel J, Greilhuber J, Suda J. Differentiation of cardiomyopathies by use of CMR. *Magnetom flash* 2007; 2:2233.
126. Seward JB. Infiltrative cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:1769-79.
127. Sachdev B, Takenaka T, Teraguchi H, Tei C, Lee P, McKenna WJ, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:1407-24. Repetición de 124.
128. Sachdev B, Takenaka T, Teraguchi H, Tei C, Lee P, McKenna WJ, et al. Prevalence of Anderson-Fabry disease in male patients with late onset hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2002; 105:1407-11.
129. Weidemann F, Niemann M, Breunig F, Herrmann S, Beer M, Störk S, et al. Long-term effects of enzyme replacement therapy on Fabry cardiomyopathy: evidence for a better outcome with early treatment. *Circulation* 2009; 119:524-9.
130. Silva C, Moon JC, Elkington AG, John AS, Mohiaddin RH, Pennell DJ et al. Myocardial late gadolinium enhancement in specific cardiomyopathies by cardiovascular magnetic resonance: a preliminary experience. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007; 8:1076-9.
131. Olivieri NF, Nathan DG, MacMillan JH, Wayne AS, Liu PP, McGee A, et al. Survival in medically treated patients with homozygous beta-thalassaemia. *N Engl J Med* 1994; 331:574-8.
132. Anderson J, Holden S, Davis B, Prescott E, Charrier C, Bunce N, et al. Cardiovascular T2-star (T2*) magnetic resonance for the early diagnosis of myocardial iron overload. *Eur Heart J* 2001; 22:2171-9.
133. Theodoros D, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:1407-24. Repetición de 124 y 127.
134. Pennell DJ. T2* magnetic resonance and myocardial iron in thalassemia. *Ann N Y Acad Sci* 2005; 1054:373-8.
135. Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, Casey SA, Panse P, Panse N, et al. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2005; 112:855-61.
136. Moon JC, Fisher NG, McKenna WJ, Pennell DJ. Detection of apical hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance in patients with nondiagnostic echocardiography. *Heart* 2004; 90:645-9.
137. Puntmann VO, Gebker R, Duckett S, Mirelis J, Schnackenburg B, Graefe M, et al. Left ventricular chamber dimensions and wall thickness by cardiovascular magnetic resonance: comparison with transthoracic echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013; 14:240-6.
138. Brouwer WP, Germans T, Head MC, Van der Velden J, Heymans MW, Christiaans I, et al. Multiple myocardial crypts on modified long-axis view are a specific finding in pre-hypertrophic HCM mutation carriers. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2012; 13:292-7.
139. Maron MS, Finley JJ, Bos JM, Hauser TH, Manning WJ, Haas TS, et al. Prevalence, clinical significance, and natural history of left ventricular apical aneurysms in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2008; 118:1541-9.
140. Weinsaft JW, Kim HW, Crowley AL, Klem I, Shenoy C, Van Assche L, et al. LV thrombus detection by routine echocardiography: insights into performance characteristics using delayed enhancement CMR. *JACC Cardiovasc Imaging* 2011; 4:702-12.
141. Rudolph A, Abdel-Aty H, Bohl S, Boye P, Zagrosek A, Dietz R, Schulz-Menger J. Noninvasive detection of fibrosis applying contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in different forms of left ventricular hypertrophy relation to remodeling. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:284-91.
142. Prinz C, Schwarz M, Illic I, Laser KT, Lehmann R, Prinz EM, et al. Myocardial fibrosis severity on cardiac magnetic resonance imaging predicts sustained arrhythmic events in hypertrophic cardiomyopathy. *Can J Cardiol* 2013; 29:358-63.
143. Maron MS, Appelbaum E, Harrigan CJ, Buros J, Gibson CM, Hanna C, et al. Clinical profile and significance of delayed enhancement in hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Heart Fail* 2008; 1:184-91.
144. Green JJ, Berger JS, Kramer CM, Salerno M. Prognostic value of late gadolinium enhancement in clinical outcomes for hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012; 5:370-7.
145. Adabag AS, Maron BJ, Appelbaum E, Harrigan CJ, Buros JL, Gibson CM, et al. Occurrence and frequency of arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy in relation to delayed enhancement on cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:1369-74.
146. Syed IS, Glockner JF, Feng D, Araújo PA, Martínez MW, Edwards WD, et al. Role of cardiac magnetic resonance imaging in the detection of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010; 3:155-64.
147. Moon JC, Sachdev B, Elkington AG, McKenna WJ, Mehta A, Pennell DJ, et al. Gadolinium enhanced cardiovascular magnetic resonance in Anderson-Fabry disease. Evidence for a disease specific abnormality of the myocardial interstitium. *Eur Heart J* 2003; 24:2151-5.
148. Sado DM, White SK, Piechnik SK, Bannyersad SM, Treibel T, Captur G, et al. Identification and assessment of Anderson-Fabry disease by cardiovascular magnetic resonance noncontrast myocardial T1 mapping. *Circ Cardiovasc Imaging* 2013; 6:392-8.
149. Wage R, Kafka H, Prasad S. Images in cardiovascular medicine. Cardiac rhabdomyoma in an adult with a previous presumptive diagnosis of septal hypertrophy. *Circulation* 2008; 117(22):e469-70. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.744904.
150. Nucifora G, Pasotti E, Pedrazzini G, Moccetti T, Faletta FF, Gallino A. Cardiac fibroma mimicking hypertrophic cardiomyopathy: role of magnetic resonance imaging in the differential diagnosis. *Int J Cardiol* 2012; 154(1):e11-3. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.03.040. Epub 2011 Apr 13.
151. Jiménez Borreguero LJ, Carreras Costa F, Castillo Gallo E, Olivera Serrano MJ, Pons Lladó G. Nuevas técnicas de Imagen. *Cardio-RM y cardio TC Madrid: Luzán*; 2006.
152. Kilner PJ, Firmin DN, Rees RS, Martinez J, Pennell DJ, Mohiaddin RH, et al. Valve and Great Vessel stenosis: Assessment with MR jet velocity mapping. *Radiology* 1991; 178:229-35.

153. Meier D, Maier S, Boesiguer P. Quantitative flow measurements on Phantoms and on blood vessels with MR. *Magn Reson Med* 1988; 8:25-34.
154. Kilner PJ, Manzara CC, Mohiaddin RH, Penell D, Sutton MG, Firmin DN, et al. Magnetic resonance jet velocity mapping in mitral and aortic valve estenosis. *Circulation* 1993; 87:1239-48.
155. Caruthers SD, Lin SJ, Brown P, Watkins MP, Williams TA, Lehr KA, Wickline SA. Practical value of cardiac Magnetic Resonance imaging for clinical Quantification of aortic valve estenosis. *Circulation* 2003; 108:2236-43.
156. Wyttenbach R, Bremerich J, Saeed M, Higgins CB. Integrated MR imaging approach to valvular heart disease. *Cardiol Clin* 1998; 16:277-94.
157. Didier D, Ratib O, Friedli B, Oberhaensli I, Chatelain P, Faidutti Bl, et al. Cine gradient echo MR imaging in the evaluation of cardiovascular diseases. *Radiographics* 1993; 13:561-73.
158. Wagner S, Aufferman W, Buser P, Lim TH, Kircher B, Pflugfelder Pl, et al. Diagnostic Accuracy and estimation of severity of valvular regurgitation from the signal void of cine MR images. *Am Heart J* 1989; 118:760-7.
159. Rehr RB, Malloy CR, Filipchuck NG, Peshock RM. Left ventricular volumes measured by MR imaging: *Radiology* 1985; 156:717.
160. Semelka RC, Tomei E, Wagner S, Mayo J, Kondo C, Suzuki J, et al. Normal left ventricular dimensions and function: interstudy reproducibility of measurements with cine MR imaging. *Radiology* 1990; 174:736-8.
161. Lorenz CH, Walker ES, Morgan VL, Klein SS, Graham TP Jr. Normal human right and left ventricular mass, systolic function and gender differences by cine magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 1997; 1:7-21.
162. Sechtem U, Plugfelder PW, Cassidy MM, White RD, Cheitlin MD, Schiller NB, et al. Mitral or aortic regurgitation; Quantification of regurgitant volumes with cine MR imaging. *Radiology* 1988; 167:425-30.
163. Semelka RC, Tomei E, Wagner S. Normal left ventricular dimensions and function: interstudy reproducibility of measurements with cine MR imaging. *Radiology* 1990; 174:763-8.
164. Mulvagh SL, Rokey R, Vick GWD, Johnston DL. Usefulness of nuclear magnetic resonance imaging for evaluation of pericardial effusions, and comparison with two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1989; 64:1002-9.
165. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, Bogaert J, et al. Real-time cine MRI of ventricular septal motion: a novel approach to assess ventricular coupling. *J Magn Reson Imaging* 2005; 21:305-9.
166. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, Rademakers FE, Bogaert J, et al. Assessment of ventricular coupling with real-time cine MRI and its value to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *Eur Radiol* 2006; 16:944-51.
167. Santarone M, Corrado G, Belloni G. Effusive-constrictive pericarditis. *Heart* 2000; 83:551-6.
168. Hancock EW. On the elastic and rigid forms of constrictive pericarditis. *Am Heart J* 1980; 100:917-23.
169. Lam KY, Dickens P, Chan AC. Tumors of the heart. A 20-year experience with a review of 12,485 consecutive autopsies. *Arch Pathol Lab Med* 1993; 117(10):1027-31.
170. Shepherd FA. Malignant pericardial effusion. *Curr Opin Oncol* 1997; 9(2):170-4.
171. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1475-97.
172. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus Document on Cardiovascular Magnetic Resonance A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *Circulation* 2010; 121:2462-508.
173. Burke A, Virmani R. Tumors of the heart and great vessels. In: Atlas of tumor pathology: fasc 16, ser 3. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1996. pp.1-98.
174. Krombach GA, Saeed M, Higgins CB. Cardiac masses. In: Higgins CB, de Roos A (eds). *Cardiovascular MRI and MRA*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. pp. 136-54.
175. Aráoz PA, Mulvagh SL, Tazelaar HD, Julsrud PR, Breen JF. MD CT and MR Imaging of Benign Primary Cardiac Neoplasms with Echocardiographic Correlation. *RadioGraphics* 2000; 20:1303-19.
176. Grebenc M, Rosado de Christenson ML, Burke AP, Green CE, Galvin JR. Primary Cardiac and Pericardial Neoplasms: Radiologic-Pathologic Correlation. *RadioGraphics* 2000; 20:1073-103.
177. Hoffmann U, Globits S, Schima W, Loewe C, Puig S, Oberhuber G, et al. Usefulness of magnetic resonance imaging of cardiac and paracardiac masses. *Am J Cardiol* 2003; 92(7):890-5.
178. Lipke C, Katoh M, Franke A, Krombach G, Buecker A, Ku A. The value of non-contrast harmonic transthoracic echocardiography for the detection of left ventricular thrombi in patients with cardiomyopathy: comparison with contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Int J Cardiovasc Imaging* 2007; 23:479-87.
179. Bikkina M, Larson MG, Levy D. Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med* 1992; 117(12):990-6.
180. Dewey FE, Kapoor JR, Williams RS, Lipinski MJ, Ashley EA, Hadley D, et al. Ventricular arrhythmias during clinical treadmill testing and prognosis. *Arch Intern Med* 2008; 168:225-34.
181. Cheriya P, He F, Peters I, Li X, Alagona P Jr, Wu C, et al. Relation of atrial and/or ventricular premature complexes on a two-minute rhythm strip to the risk of sudden cardiac death (the Atherosclerosis Risk in Communities [ARIC] study). *Am J Cardiol* 2011; 107:151-55.
182. Maggioni AP, Zuanetti G, Franzosi MG, Rovelli F, Santoro E, Staszewsky L, et al., on behalf of GISSI-2 Investigators. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. GISSI-2 results. *Circulation* 1993; 87:312-22.
183. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR. Expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:2614-62.
184. White JA, Fine NM, Gula L, Yee R, Skanes A, Klein G, et al. Utility of cardiovascular magnetic resonance in identifying substrate for malignant ventricular arrhythmias. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012; 5:12-20.
185. Shiga T, Wajima Z, Apfel C, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic Accuracy of Transesophageal Echocardiography, Helical Computed Tomography, and Magnetic Resonance Imaging for Suspected Thoracic Aortic Dissection. Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med* 2006; 166:1350-6.
186. The International registry of acute aortic dissection. New insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283:897-903.
187. Sebastia C, Pallisa E, Quirga S, Álvarez-Castells A, Domínguez R, Evangelista A. Aortic dissection: diagnosis and follow-up with helical CT. *RadioGraphics* 1999; 19(1):45-60.

188. LePage M, Quint L, Sonnad S, Deeb M, Williams D. Aortic Dissection CT Features that Distinguish True Lumen from False Lumen. *AJR* 2001; 177:207-11.
189. Yamada T, Tada S, Harada J. Aortic dissection without intimal rupture: diagnosis with MR imaging and CT. *Radiology* 1988; 168:347-52.
190. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 2008; 29:2388-442.
191. Haddad F, Hunt SA, Rosenthal DN, Murphy DJ. Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation* 2008; 117:1436-48.
192. Benza R, Biederman R, Murali S, Gupta H. Role of cardiac magnetic resonance imaging in the management of patients with pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1683-92.
193. Dellegrottaglie S, Sanz J, Poon M, Viles-González JF, Sulica R, Goyenechea M, et al. Pulmonary hypertension: accuracy of detection with left ventricular septal-to-free wall curvature ratio measured at cardiac MR. *Radiology* 2007; 243:63-9.
194. Sciancalepore MA, Maffessanti F, Patel AR, Gomberg-Maitland M, Chandra Sonal, Mor-Avi V. Three-dimensional analysis of interventricular septal curvature from cardiac magnetic resonance images for the evaluation of patients with pulmonary hypertension. *Int J Cardiovasc Imaging* <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21695484> 2012; 28(5):1073-85.
195. Arcasoy SM, Christie JD, Ferrari VA, Sutton MS, Zisman DA, Blumenthal NP, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:735-40.
196. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al. J. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:1573-619.
197. Pons Lladó G, Carreras Costa F, Castro Beiras A, Ferreirós Domínguez J, Iñiguez Romo A, Jiménez Borreguero LJ y cols. . Guías de práctica clínica de la Sociedad española de cardiología en resonancia magnética. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:542-59.
198. Kilner PJ, Geva T, Kaemmerer H, Trindade PT, Schwittler J, Webb GD. Recommendations for cardiovascular magnetic resonance in adults with congenital heart disease from the respective working groups of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2010; 31(7):794-805.
199. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, de Haan F, Deanfield JE, Galie N, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version). *Eur Heart J* 2010; 31:2915-57.
200. Kilner PJ, Sievers B, Meyer GP, Ho SY. Double chambered right ventricle or sub-infundibular stenosis assessed by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2002; 4:373-79.
201. Therrien J, Provost Y, Merchant N, Williams W, Colman J, Webb G. Optimal timing for pulmonary valve replacement in adults after tetralogy of Fallot repair. *Am J Cardiol* 2005; 95(6):779-82.
202. Winter MM, Bernink FJ, Groenink M. Evaluating the systemic right ventricle by CMR: the importance of consistent and reproducible delineation of the cavity. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008; 10: 40-7.
203. Alonso-González R, Dimopoulos K, Ho S, Oliver JM, Gatzoulis MA, et al. The right heart and pulmonary circulation (IX). The right heart in adults with congenital heart disease. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63:1070-86.
204. Geva T. Repaired tetralogy of fallot: the roles of cardiovascular magnetic resonance in evaluating pathophysiology and for pulmonary valve replacement decision support. *J Cardiovasc Magn Reson* 2011; 13:9-24.
205. Mortensen KH, Hjerrild BE, Stochholm K, Andersen NH, Sørensen KE, Lundorf E et al. Dilation of the ascending aorta in Turner syndrome - a prospective cardiovascular magnetic resonance study. *J Cardiovasc Magn Reson* 2011; 13:24.
206. Babu-Narayan SV, Kilner PJ, Li W. Ventricular fibrosis suggested by cardiovascular magnetic resonance in adults with repaired tetralogy of Fallot and its relationship to adverse markers of clinical outcome. *Circulation* 2006; 113:405-13.
207. Babu Narayan SV, Goktekin O, Moon JC. Late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance of the systemic right ventricle in adults with previous atrial redirection surgery for transposition of the great arteries. *Circulation* 2005; 111:2091-8.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CARDÍACA

A. INTRODUCCIÓN AL MÉTODO

La tomografía computarizada cardíaca es una modalidad de diagnóstico por imágenes que permite, por medio de la angiografía coronaria por tomografía computarizada (ACTC), detectar o excluir en forma no invasiva la presencia de enfermedad de las arterias coronarias, cuantificar el grado de estenosis y caracterizar el tipo y morfología de las placas coronarias. Por otro lado también brinda el análisis de las cavidades cardíacas, las válvulas, el miocardio y los volúmenes cardíacos (1-10).

Desde el punto de vista tecnológico, los tomógrafos multicorte (*multislice*) de 64 o más número de cortes son considerados en la actualidad como apropiados (*state-of-the-art*) para la realización de un estudio de ACTC; existe un espectro ulterior de equipos que varían en el número de cortes (128; 256), número de filas (128; 320) y número de tubos de rayos X (único o doble tubo).

La ACTC consiste en una adquisición de imágenes del área cardíaca durante una apnea inspiratoria luego de la inyección de contraste yodado endovenoso a través de un acceso venoso periférico (usualmente una vena del antebrazo) utilizando una bomba de inyección automática. El volumen y el flujo de inyección utilizados dependerán del peso del paciente, el calibre del acceso venoso disponible y la concentración de yodo del contraste elegido. Se prefiere una inyección dual, que combine la administración de yodo y solución fisiológica, que ayuda a mantener el bolo de contraste y permite el lavado de las cavidades cardíacas derechas. Se deben utilizar técnicas

de sincronización entre la llegada del contraste a la circulación coronaria y el inicio del escaneo para obtener el mayor realce vascular del árbol coronario.

La frecuencia cardíaca es uno de los factores primordiales para tener en cuenta al efectuar este estudio, con un control más exhaustivo cuando el estudio se realiza en equipos de 64 cortes. Se sugiere la administración de nitritos sublinguales inmediatamente antes de la adquisición de las imágenes para evitar el vasoespismo coronario.

Es importante un uso racional y justificado de la ACTC, teniendo en cuenta los alcances y limitaciones de la técnica, el escenario clínico y las características del paciente. En la población *target* de la ACTC encontramos (3-10):

- sospecha de anomalías coronarias.
- riesgo bajo o intermedio de enfermedad coronaria, incluyendo pacientes con dolor de pecho y resultados de laboratorio y del ECG normales, que no son claros o que no son conclusivos.
- dolor de pecho no agudo.
- síntomas nuevos o que empeoran, cuando los resultados de un examen de estrés previo fueron normales.
- resultados de la prueba de estrés que no son conclusivos o son discordantes.
- episodio nuevo de insuficiencia cardíaca con función ventricular izquierda reducida y riesgo bajo o medio de enfermedad coronaria.
- riesgo medio de enfermedad coronaria antes de una cirugía cardíaca no coronaria.
- injertos de *bypass* coronario.

Como todo método diagnóstico que utiliza radiación, su empleo debe ser responsable. La dosis de radiación efectiva manifiesta el potencial efecto biológico de la radiación sobre un tejido expuesto y se expresa en milisieverts (mSv). La técnica de adquisición con gatillado retrospectivo es la que se asocia a mayor dosis de radiación, logrando mediante la modulación de la corriente del tubo de rayos X una reducción entre el 30-50%. Con la implementación de la técnica de adquisición con gatillado prospectivo se logra una reducción notable (70-80%) de la dosis de radiación (1, 2). En la actualidad, los nuevos sistemas de tomografía han incorporado la técnica de reconstrucción iterativa que, a diferencia de la tradicional (retroproyección filtrada), elimina el exceso de ruido del dato crudo y de esa manera permite adquirir imágenes con calidad diagnóstica, generando una reducción adicional del 50-70% sobre la dosis total de radiación (1, 2). En la Tabla 1 se enumeran las dosis de radiación efectivas estimadas para diferentes exámenes cardiológicos y no cardiológicos.

Tabla 1. Dosis de radiación efectivas estimadas para exámenes cardiológicos y no cardiológicos

Estudios	Dosis de radiación efectiva (mSv)
Placa de tórax frente y perfil	0,05-0,24
Tomografía de tórax	4-18
Tomografía de abdomen	4-25
Tomografía de pelvis	3-10
Score (puntuación) de calcio	1-12
ACTCM de 64 filas con gatillado retrospectivo sin modulación de tubo	12-18
ACTCM de 64 filas con gatillado retrospectivo con modulación de tubo	8-18
ACTCM de 64 filas con gatillado prospectivo	2-4
ACI, diagnóstica	2-16
ACI, procedimiento intervencionista	7-57
Estudio de perfusión con 99mTc Sestamibi, reposo-estrés	11,4
Estudio de perfusión con 99mTc Sestamibi, solo estrés	8
Estudio de perfusión con 99mTc Sestamibi, protocolo 2 días	15,6
Estudio de perfusión con talio, reposo-estrés	41

mSv, milisieverts; ACTCM, angiografía coronaria por tomografía computarizada multidetector; ACI, angiografía coronaria invasiva.

Nota: el uso de reconstrucción iterativa en los estudios de tomografía computarizada permite una reducción del 40-80% de la dosis indicada, según la región.

B. VENTAJAS DE LAS NUEVAS TECNOLOGÍAS PARA EL USO CARDIOLÓGICO

Con la introducción de la tomografía computarizada multidetector hacia a fines de los años noventa, la TC ha permitido la evaluación no invasiva del corazón y grandes vasos, especialmente con foco en las arterias coronarias.

Las arterias coronarias, debido a su pequeño tamaño y por su movimiento, han sido difíciles de evaluar.

Los primeros equipos de TCMD poseían muchas limitaciones que hacían que los estudios durasen casi 50 segundos; resultaba difícil que el paciente mantuviese la apnea y por consiguiente muchos estudios poseían artificios respiratorios.

También las resoluciones temporal, espacial y de contraste eran limitadas y, por consiguiente, los estudios tenían muchos artificios por movimiento cardíaco, de lo que derivaba un alto número de segmentos no evaluables y, en consecuencia, bajos resultados de sensibilidad y especificidad del método.

Durante los últimos 10 años, los equipos de tomografía computarizada multidetector han evolucionado significativamente, con la incorporación de mayor número de filas de detectores, mayor velocidad en la rotación del tubo, camillas que soportan mayor peso del paciente, tubos con mayor potencia, etc. Todos estos factores han influido en forma satisfactoria para perfeccionar los estudios cardiológicos.

Los mejores equipos con que se cuenta en la actualidad para realizar estudios de tomografía cardíaca se detallan en la Tabla 1.

Tabla 1. Resumen de equipamiento *top line* y parámetros de adquisición de los principales vendedores

Equipo	Tubo	Filas de detectores	Filas de Det eje X dimensión en mm	Ancho total mm	Tiempos de rotación del gantry (s)	Resolución temporal para cada imagen, seg
GE Discovery CT 750 HD	1	64	0,625	40	0,35	0,175
Philips Brilliance ICT	1	128	0,625	80	0,27	0,175
Siemens Somatom	2	64	0,6	40	0,28	0,135
Definition Flash						
Toshiba Aquilion One	1	320	0,5	160	0,35	0,175

Mayor resolución espacial

La mayoría de los tomógrafos poseen una única fuente y utilizan un solo tubo, el cual se coloca en el gantry opuesto al haz del detector.

Existe un equipo que posee 2 tubos montados sobre el mismo gantry con 95° de separación.

La mayoría de los equipos usan detectores cerámicos que han mejorado la resolución espacial y han reducido el ruido, en comparación con los sistemas de detectores de xenón antiguos (11, 12).

Los detectores están agrupados en filas y columnas. El número de filas de detectores activas y en el eje z, el ancho de los detectores, define la configuración del detector.

El ancho del detector precisa el menor espesor con que se puede adquirir una imagen y es influenciada por la dimensión en el eje z (13). Para mejorar la resolución espacial, algunos sistemas utilizan un spot focal de rayos X que alterna en dos posiciones Z (spot focal volador) y adquiere 2 cortes superpuestos para cada fila de detectores. Esto permite mejorar la resolución espacial en plano Z a 0,4 mm (14).

La mayor resolución espacial que se puede lograr es de 0,23 a 0,4 mm (15, 16). Está dada por el menor espesor que puede evaluar en las imágenes obtenidas. Esto logra identificar estructuras cada vez más pequeñas.

Durante la adquisición helicoidal es necesario realizar *over-scanning* en dirección longitudinal a fin de obtener suficiente data para la reconstrucción. Para reducir radiación innecesaria a algunos órganos o estructuras adyacentes se cuenta con la colimación dinámica (17-20).

Mayor resolución temporal

Los equipos de TC inicial requerían algoritmos de reconstrucción de 360° para generar imágenes. Los equipos actuales solo requieren 180° (un tubo) y 90° (dos tubos).

Los tiempos de rotación son los que determinan la resolución temporal del equipo. Inicialmente, los tiempos de rotación eran de 500 ms. La resolución temporal (RT) era la mitad de la rotación del tubo, por ende era de 250 ms.

Actualmente, los tiempos de rotación se han reducido a 0,27-0,35 ms y a ello se suma que la obtención de las imágenes se genera en 180° o 90° y las resoluciones temporales son de 135 ms y 70 ms, respectivamente.

La RT es la que asegura que el estudio salga sin artefactos por movimientos cardíacos. A menor RT mayor calidad de imagen.

Al tener menor resolución temporal se requiere menos que la frecuencia cardíaca sea baja y, por consiguiente, se reduce la necesidad de uso de betabloqueantes.

Supresión de arritmias cardíacas

Los equipos de última generación poseen detección automática de arritmias cardíacas de tal manera que, en caso de detectar alguna, se evita adquirir imágenes en ese ciclo cardíaco hasta que el ritmo se regularice. Esto no podía hacerse con los equipos iniciales y, en caso de aparecer alguna irregularidad del ritmo cardíaco, el estudio mostraba movimientos cardíacos y era necesario volver a realizarlo.

La única limitación en la actualidad en los casos de irregularidades intraestudio es que, al evitar una arritmia y necesitar esperar al próximo ciclo cardíaco, el tiempo del estudio se prolonga y puede verse afectada la tinción de contraste (21).

Mayor resolución de contraste

El incremento de filas de detectores y la velocidad de adquisición han reducido los tiempos de escaneo de los estudios. En la década del 90, los estudios duraban aproximadamente 45 segundos. En la actualidad, < de 10 s. La duración del estudio depende de qué equipo se utilice.

La mayor velocidad de adquisición ha permitido reducir la dosis de contraste en forma significativa de 130 mL a solo 60 mL.

Menor dosis de radiación

Durante los primeros años, los tomógrafos solo adquirían estudios cardíacos en forma retrospectiva, con alta dosis de radiación (15-20 mSv) (22,23).

Posteriormente comenzaron a utilizarse modulaciones del tubo de rayos X emitiendo altas dosis de rayos solo en la fase del ciclo cardíaco en donde se iban a utilizar las imágenes (frecuentemente la mesodiastólica, 75%). Esta modulación permitió bajar la dosis de radiación a un 50% aproximadamente (8-12 mSv), aunque son todavía dosis elevadas para el uso frecuente (24-27). Los equipos de última generación permiten realizar adquisiciones con baja dosis de radiación (28).

Surge así una forma de adquisición nueva, prospectiva, que adquiere las imágenes en plano axial. Según el vendedor, poseen diversos nombres como Step and Shoot, Pulse, etc. Frecuentemente se gatilla en la fase mesodiastólica.

En caso de requerir un estudio para evaluación funcional, algunos equipos permiten obtener en forma axial más de una fase, lo que produce una radiación inferior a la de la manera retrospectiva modulada (29).

La adquisición prospectiva permite reducir la dosis de radiación hasta casi un 80%. Puede ser utilizada en la mayoría de los pacientes, pero el requisito fundamental es que estos deben tener una frecuencia cardíaca ≤ 65 lpm y un índice de masa corporal (IMC) < 30. Con las técnicas prospectivas se lograron radiaciones de 2 a 4 mSv.

Según el número de filas de detectores, la adquisición prospectiva puede utilizar 1, 2, 3 o 4 paquetes. El tomógrafo de 320 filas puede adquirir una longitud máxima en el eje Z de 16 cm por rotación del *gantry*, por ende adquiere el corazón en su totalidad en un punto de tiempo único reduciendo la posibilidad de artificios por acople y optimizando el realce del contraste (30-34).

Los equipos de 256 filas utilizan 2 paquetes de adquisición; los 128, 3 paquetes y los 64, 3 o 4 paquetes.

Existe también la forma de adquisición helicoidal con alto *pitch* y con baja dosis de radiación. Esta adquisición se puede utilizar en los equipos de doble tubo o en los de 1 tubo con 320 filas de detectores. Para obtener buenos resultados se requiere baja frecuencia cardíaca (≤ 60 lpm) y bajo IMC (≤ 30) (35-39).

Otros avances nuevos que han permitido reducir las dosis de radiación han sido la aplicación de una nueva forma de reconstrucción de las imágenes conocida como reconstrucción iterativa (RI) (19, 40-42).

En la forma de reconstrucción tradicional conocida como "filtered back projection" (FBP), la reducción de radiación genera un incremento en el ruido y en pérdida de calidad de las imágenes. Es por ello que se ha desarrollado la RI con el objetivo de reducir la dosis pero manteniendo la calidad o aun mejorándola.

La RI provee imágenes con bajo ruido y alta calidad utilizando una reducción significativa de la corriente del tubo, de lo que resulta una radiación baja.

En caso de adquisiciones prospectivas con IR se logra obtener radiaciones que oscilan entre 0,5 y 2 mSv según IMC del paciente.

Nuevas aplicaciones

La adquisición de doble energía describe la adquisición de dos sets de datos con atenuación espectral diferente de la misma región estudiada. No todos los equipos nuevos poseen esta alternativa. Se adquieren las imágenes con alto (140 kv) y bajo (80 kv) kilovoltaje.

Estas adquisiciones se pueden realizar utilizando equipos con 2 tubos: cada tubo opera con un pico diferente de voltaje o bien con 1 solo tubo que permite un cambio rápido de kv. Existe una tercera opción para obtener imágenes de doble energía que consiste en un equipo con tubo único con doble capa de detectores que adquieren fotones de alta y baja energía simultáneamente. Esta tercera opción aún no se encuentra en uso comercial (43, 44).

La técnica de doble energía permite realizar estudios cardíacos con nuevas aplicaciones o bien mejorar limitaciones de los estudios realizados con energía simple. Tal es el caso de la perfusión miocárdica en donde se sabe que la energía simple genera artefactos por endurecimiento del haz o "beam hardening artifacts" (BHA) en ciertas regiones (laterobasal o apical) simulando áreas de hipoperfusión. En pacientes con estenosis de arterias coronarias que irrigan dichos sectores resulta difícil o casi imposible descartar si las hipoperfusiones corresponden a verdaderos defectos o bien a falsos positivos (45-48).

La tomografía de doble energía permite —a través de su análisis monocromático de las imágenes a diferentes kilo electronvoltio (Kev)— determinar la presencia de defectos de perfusión sin tener los artefactos por endurecimiento del haz. Además, cuenta con la posibilidad de obtener descomposición de materiales, medir la concentración de yodo por mm^3 de tejido y así comparar diversos segmentos miocárdicos.

Existen otras potenciales aplicaciones como la posibilidad de suprimir el calcio de las paredes vasculares a través de la descomposición de material y así poder cuantificar mejor una estenosis vascular (49).

Ventajas en softwares de reprocesado automáticos

La forma de análisis y reprocesado de las imágenes cardíacas ha evolucionado sustancialmente desde sus inicios.

En su primera etapa no se contaba con softwares específicos para el reprocesado y análisis constituyendo un estudio más artesanal, que requería mucho tiempo en su reprocesado y ofrecía bastante variabilidad dependiendo de quien efectuaba el análisis. Actualmente, los equipos cuentan con diversos softwares automáticos o semiautomáticos de reprocesado para:

- Análisis coronario, medición de estenosis. Análisis de placa.
- Función cardíaca. Medición de volúmenes y fracción de eyección.
- Perfusión miocárdica, masa miocárdica hipoperfundida normal.
- Análisis espectral: para evaluación monocromática y en descomposición de materiales.

Todos ellos permiten realizar reprocesados en corto tiempo.

Conclusiones

Los avances significativos que han surgido en tomografía computarizada han permitido optimizar los estudios cardíacos. Estos se realizan actualmente con alta resolución temporal, espacial y de contraste, en escasos segundos y con bajas dosis de radiación.

Los futuros equipos de TC cardíacos seguramente mejorarán la calidad de las imágenes con sistemas más robustos y reducirán aún más las dosis de radiación, lo que redundará en nuevas aplicaciones en el campo cardiológico.

C. TOMOGRAFÍA CARDÍACA EN EL PACIENTE CON DOLOR PRECORDIAL AGUDO

Existen básicamente dos formas de aproximación diagnóstica en los pacientes con dolor precordial, la anatómica y la funcional. La tomografía coronaria nos brinda información de la luz coronaria que se aproxima a la aportada por la cinecoronariografía invasiva (CCG), que es el estándar de referencia sobre el cual se han basado el pronóstico y el manejo terapéutico de los pacientes con síndrome coronario agudo en los últimos 40 años.

La TCMD nos informa no solo de la luz sino también del compromiso de la pared coronaria identificando las placas no obstructivas.

La TCMD ha sido comparada con la CCG invasiva para la detección de enfermedad coronaria significativa (> 50% de estenosis); en más de 40 estudios realizados se observa sensibilidad y especificidad en un rango de 85% a 95% y sobre todo un valor predictivo negativo superior al 98% (50). Este elevado valor predictivo negativo y la rapidez en la realización del estudio y obtención de resultados permiten acortar los tiempos del algoritmo diagnóstico y la adopción de conductas clínicas respecto de los pacientes con dolor precordial ingresados en la guardia.

Los pacientes con dolor torácico representan una proporción muy importante de todas las hospitalizaciones médicas agudas; este constituye uno de los cuadros clínicos más comunes de consulta en los servicios de urgencia (SU). Del total de pacientes que acuden por dolor torácico agudo, se diagnostican problemas no cardíacos o problemas cardíacos no isquémicos a casi un 75% de los casos, y finalmente menos del 20% de estas consultas corresponden a síndromes coronarios agudos (SCA). El algoritmo diagnóstico del dolor precordial continúa siendo un desafío para los médicos de los SU. Además, se sigue diagnosticando de forma errónea a un 2-8% de los pacientes con verdadero síndrome coronario agudo y también se les proporciona el alta equivocadamente para su traslado al domicilio, lo que hace que se duplique la mortalidad y constituya la principal causa de las demandas por mala práctica profesional contra los médicos del SU (51, 52).

El síntoma más importante del SCA es el dolor torácico. Después de la evaluación inicial, la probabilidad de que el paciente esté sufriendo un SCA es determinada por los antecedentes, el examen físico, el ECG inicial y el aumento de biomarcadores cardíacos (53). A pacientes seleccionados se los somete a estudios de estrés con imágenes o sin ellas destinados a descartar el riesgo de eventos coronarios, lo cual conlleva mayor duración de la estadía hospitalaria y los costos asociados.

El principal objetivo de la TCMD es la visualización directa de las arterias coronarias. Por lo tanto, esta técnica no invasiva tiene el potencial de excluir la presencia de un SCA además de transmitir un excelente pronóstico. Desde la introducción de la TCMD de 64 cortes en el año 2003, se han publicado numerosos trabajos acerca del paciente con dolor precordial con sospecha de SCA, muchos unicéntricos y recientemente también multicéntricos que han demostrado la factibilidad, seguridad y eficacia de la TCMD en la guardia.

Un reciente metaanálisis de estudios aleatorizados ha comparado la TCMD y el cuidado estándar (CE) en la incidencia de CCG invasiva, revascularización coronaria, muerte, infarto no fatal, repetición de evaluación por dolor precordial, readmisión hospitalaria por SCA, duración de la estadía y costos hospitalarios (54). Fueron incluidos 4 estudios con un total de 3266 pacientes, con una edad promedio de 51 años y 47% de varones; el seguimiento fue de 30 días en dos y seis meses en los otros (54-58). Los pacientes aleatorizados pertenecen al grupo de riesgo bajo a intermedio de SCA con biomarcadores normales y ECG normal o no diagnóstico. La incidencia de SCA en estos estudios es baja, con un promedio del 4,4% y ninguna muerte. El valor predictivo negativo de este método de imágenes es superior al 96% sin mayores diferencias en cuanto a eficacia diagnóstica entre la TCMD y los cuidados estándar. La realización de CCG invasiva fue del 8,4% en el grupo TCMD vs. 6,3% ($p=0,03$) en el sometido a CE seguido de una mayor tasa de revascularización coronaria en la rama TCMD (4,6% vs. 2,6% $p=0,004$). La estadía fue significativamente más corta en el grupo TCMD.

La TCMD es un procedimiento rápido, dado que los pacientes en la guardia se encuentran ya con un acceso venoso y en su mayoría han recibido betabloqueantes. Se realiza en 20 minutos y se informa al momento que el paciente regresa a la guardia. Se consideran las contraindicaciones usuales del método: alergia al yodo, índice de masa corporal (BMI) > 39 kg/m, arritmias, edad < 30 años.

Evaluación de la anatomía coronaria por tomografía cardíaca en el paciente con dolor precordial agudo

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Evaluación no invasiva del árbol coronario en pacientes con dolor torácico, de probabilidad baja a intermedia, con biomarcadores en ventana negativos y electrocardiográfico normal.	IIa	A
Pacientes con alta probabilidad de enfermedad coronaria y/o cambios electrocardiográficos del segmento ST y elevación enzimática.	III	A

D. TOMOGRAFÍA CARDÍACA EN EL PACIENTE NO AGUDO

En la práctica clínica, la evaluación de pacientes con síndrome de dolor torácico o síntomas de probable etiología isquémica y la estratificación del riesgo en pacientes asintomáticos comienzan habitualmente con estudios funcionales como la prueba ergométrica o los estudios de estrés miocárdico, que combinan las imágenes cardíacas con el estrés físico o farmacológico. Si bien esta evaluación es suficiente en la mayoría de los casos, existe un subgrupo de pacientes que son sometidos a diferentes y reiterados estudios funcionales debido a resultados no diagnósticos o discordantes y/o falta de correlación entre la sintomatología y su resultado. La angiografía coronaria por tomografía computarizada multidetector (TCMD) se ha convertido en una herramienta útil para este tipo de pacientes dado que, a través de la evaluación no invasiva de la anatomía coronaria, permite dilucidar dudas diagnósticas.

Un 26% de los pacientes con síndrome de dolor torácico con pruebas ergométricas negativas o insuficientes presentan obstrucciones coronarias $\geq 50\%$ en la TCMD (59). Los pacientes con síndrome de dolor torácico y estudios de estrés miocárdico negativos tienen un amplio rango de enfermedad coronaria, aunque la presencia de enfermedad de alto riesgo es poco frecuente (60). A través de la cuantificación del grado de estenosis coronaria y las características de las placas ateroscleróticas, la TCMD aporta información incremental a los estudios de estrés miocárdico permitiendo una mejor estratificación del riesgo (8, 60).

Si bien la TCMD reconoce distintos grados de enfermedad coronaria en pacientes asintomáticos, aún no tiene indicación para el *screening* (tamizaje) de la enfermedad coronaria (61, 62).

En pacientes con factores de riesgo cardiovascular y baja capacidad funcional en los estudios funcionales, la TCMD sería útil para efectuar una correcta estratificación de riesgo previa a una cirugía no cardíaca. En pacientes que deben someterse a una cirugía cardíaca no coronaria, la TCMD podría reemplazar al cateterismo cardíaco en la evaluación de la anatomía coronaria.

Indicaciones

Evaluación de pacientes con estudios funcionales previos para evaluación de la anatomía coronaria

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
Estudios de imágenes de estrés miocárdico discordante.	I	B
Prueba ergométrica previa normal con persistencia de los síntomas.	IIa	B
Nuevos síntomas o progresión sintomática con estudio de imágenes de estrés miocárdico previo negativo.	IIa	B
Isquemia leve en estudio de imágenes de estrés miocárdico.	IIb	B
Isquemia moderada a grave en estudio de imágenes de estrés miocárdico.	III	B

Angiotomografía cardíaca en el paciente sintomático no agudo para evaluación de la anatomía coronaria

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
ECG no interpretable o imposibilidad de realizar ejercicio con probabilidad pretest intermedia de enfermedad coronaria.	IIb	B
ECG interpretable y posibilidad de realizar ejercicio con probabilidad pretest intermedia de enfermedad coronaria.	IIb	B

Angiotomografía cardíaca en el paciente asintomático para evaluación de la anatomía coronaria

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
Estratificación del riesgo en pacientes asintomáticos sin antecedentes de enfermedad coronaria.	III	A

Angiotomografía cardíaca para la evaluación preoperatoria de cirugía cardíaca

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
Evaluación coronaria previa a una cirugía cardíaca no coronaria en pacientes con probabilidad pretest baja.	IIa	C

E. EVALUACIÓN DE PERMEABILIDAD DE STENTS Y PUENTES CORONARIOS

En comparación con la evaluación de lesiones *de novo*, la valoración de la permeabilidad de *stents* (endoprótesis) mediante la TCMD se encuentra parcialmente limitada debido a los artefactos de endurecimiento del haz causado por los *struts* metálicos, y por la menor resolución espacial con respecto a la cinecoronariografía. De hecho, con las primeras generaciones de TCMD, la tasa de *stents* no evaluables varió entre un 3 y un 24% (63). A pesar de ello, múltiples estudios monocéntricos han demostrado una buena precisión diagnóstica del método para la detección de reestenosis *intrastent*, particularmente para la visualización de *stents* de calibre ≥ 3 mm (64-69). Se ha informado recientemente una sensibilidad global del 84%, con un promedio de 13% de *stents* no valorables. La evaluabilidad de los *stents* es de aproximadamente un 92% con equipos de tercera generación (64 filas) y del 99% con los actuales equipos de cuarta generación (> 64 filas), y depende también del espesor de los *struts*, el tipo de celda (abierta o cerrada) y el material de los *stents* (acero inoxidable, cromo cobalto, tantalio, nitinol) (65).

Según el análisis basado en los segmentos con *stent*, se ha informado recientemente una sensibilidad, especificidad y precisión diagnóstica del 90%, 91% y 91% para equipos de tercera generación, y del 96%, 95%, y 96% en equipos de cuarta generación (67). Debe destacarse que la mejor visualización se obtiene en los segmentos coronarios clínicamente más relevantes (tronco coronario izquierdo y tercios proximales y medios) (69).

La TCMD permite evaluar con gran precisión la permeabilidad de puentes coronarios por dos razones principales: los puentes coronarios presentan por lo general un mayor calibre que los vasos nativos, y son menos pasibles de artificios de movimiento. Numerosos estudios y un metaanálisis han informado una sensibilidad, especificidad y precisión diagnóstica (de estudios realizados con equipos de 64 filas de detectores) superior al 95%, si bien debe destacarse que la precisión diagnóstica del método para evaluar los lechos distales es menor (70, 71). La TCMD permite, a su vez, evaluar la anatomía de los puentes, la presencia y distribución de puentes secuenciales, y su relación con el esternón y estructuras adyacentes en el caso de requerirse eventualmente una nueva intervención quirúrgica.

Angiotomografía cuando se requiera la evaluación de la permeabilidad de *stents* y puentes coronarios

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
Paciente con antecedente de cirugía de revascularización miocárdica (CRM) para evaluación de permeabilidad de puentes	IIa	B
Paciente con antecedente de angioplastia (ATC) de tronco de coronaria izquierda asintomáticos, para evaluación de permeabilidad del <i>stent</i>	IIa	B
Paciente con antecedente de ATC con <i>stent</i> ≥ 3 mm, para evaluación de su permeabilidad	IIb	B
Paciente con antecedente de ATC con <i>stent</i> < 3 mm o de calibre desconocido	III	B
Paciente con antecedente de revascularización coronaria con pruebas funcionales positivas	III	B

F. SCORE DE CALCIO CORONARIO

Los desafíos en cardiología han cambiado en las últimas décadas. Todos conocemos y entendemos que los factores de riesgo cardiovasculares como la hipertensión arterial, las dislipidemias, la diabetes mellitus y el hábito tabáquico, entre otros, son predictores de morbilidad y mortalidad, y que su control tiene directa relación con la disminución de eventos vasculares. Desde el advenimiento de los métodos de imágenes, la posibilidad de evidenciar la enfermedad cardiovascular se ha tornado más sencilla. Esto ha permitido a la comunidad médica detectar la enfermedad aterosclerótica (EA) en estadios subclínicos junto con los marcadores biológicos (72-75).

Las pruebas con ecografía para la medición del espesor íntima-media o la prueba del índice tobillo brazo (ITB) fueron los primeros métodos imagenológicos que pusieron de manifiesto la EA en estadios tempranos. Son métodos sencillos, de bajo costo y no invasivos, que deberían encontrarse con facilidad en todas nuestras instituciones (76).

El gran avance que ha mostrado la tomografía en los últimos años ha permitido una gran mejoría en la resolución témporo-espacial al facilitar la visualización de estructuras pequeñas como las arterias coronarias. Una de las primeras imágenes obtenidas fueron los depósitos de calcio coronario con EBCT (*electron beam computed tomography*) (10,77-81), técnica muy poco desarrollada si se la compara con los tomógrafos multicorte de la actualidad. Así, desde el año 1990, comenzaron las publicaciones acerca de la cuantificación de los depósitos de calcio coronario que expresaban la magnitud de la carga aterosclerótica y se presenta el *score* de calcio (SC) o escala de Agatston (80).

Tabla 1. Escala de Agatston

Score de calcio	Implicaciones	Riesgo de CAD
0	Placa no identificable	Muy bajo, generalmente menos del 5%
1-10	Mínima placa identificable	Poco probable, menos del 10%
11-100	Placa definitiva, al menos placa aterosclerótica leve	Mínima o leve estenosis coronaria
101-400	Placa definitiva, al menos placa aterosclerótica moderada	Leve a moderada estenosis coronaria
401 o mayor	Enfermedad aterosclerótica extensa y grave	Alta probabilidad de al menos una estenosis coronaria significativa

En el año 1993, Janowitz publicó un estudio donde se puede observar que los depósitos de calcio coronario aumentaban de acuerdo con la edad de los pacientes y una mayor predisposición en hombres que en mujeres, pero también se observó que un gran número de pacientes presentaban calcificación coronaria a temprana edad (82-87).

En el año 2004, Greenland publicó uno de los estudios más importantes que compara la estratificación por medio de los factores de riesgo tradicionales (FR) utilizando el *score* de Framingham (SF) versus el SC y concluye que el SC podía modificar el riesgo clínico predictivo de los pacientes comparado solo con el SF (88). La mayoría de las publicaciones posteriores encontraron resultados similares que otorgaban al SC un valor pronóstico independiente e incremental respecto de los FR tradicionales y los *scores* clínicos. Estos hallazgos son mayormente beneficiosos para pacientes con riesgo clínico intermedio por SF, con dudosa interpretación para pacientes de riesgo bajo por SF y no indicados para pacientes de riesgo alto (89, 90).

El SC también ha demostrado un valor predictivo independiente y complementario de los estudios de estrés como el *treadmill* o el SPECT, y tiene especial importancia en pacientes con estudios de apremio negativos y *score* de calcio elevado pues permite la reestratificación de estos pacientes tanto para tratamientos médicos más enérgicos como para derivación para angiografía invasiva. Los valores del *score* de calcio superiores a 400 se asociaron a SPECT positivos y el SC menor de 100 con SPECT negativos en pacientes asintomáticos (3, 91-93).

La progresión del SC en seguimientos anuales ha demostrado ser un predictor independiente de eventos coronarios, pero aun así la evidencia actual no es suficiente como para consensuar la indicación en forma rutinaria (93).

Indicaciones

Score de calcio para pacientes asintomáticos

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
Para reclasificar a pacientes de riesgo clínico intermedio por score de Framingham (10-20% de riesgo a los 10 años).	IIa	A
Para reclasificar a pacientes de riesgo clínico bajo por score de Framingham (riesgo menor del 10% a los 10 años).	IIb	B
Para reclasificar a pacientes de riesgo clínico alto por score de Framingham (riesgo mayor del 20% a los 10 años).	III	B

Score de calcio para pacientes sintomáticos

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
Pacientes sintomáticos con pruebas funcionales equívocos o no concluyentes.	IIb	B
Pacientes sintomáticos con ECG y enzimas cardíacas negativas como herramienta para valoración del riesgo.	IIb	B
Seguimiento por progresión del score de calcio.	III	B

G. UTILIDAD DE LA ANGIOTOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA MULTIDETECTOR EN PATOLOGÍA AÓRTICA CRÓNICA

La angiotomografía computarizada multidetector (angio-TCMD) es un método de gran eficacia en la evaluación de la anatomía del árbol arterial.

La adquisición de imágenes isovolumétricas permite estudiar con enorme precisión todo el árbol arterial, tanto en plano axial como también en los planos coronal y sagital, y obtener múltiples planos oblicuos que van a permitir una correcta medición de la aorta en todo su trayecto evitando falsas apreciaciones en los casos de trayectos muy tortuosos.

Las reconstrucciones tridimensionales (3D) aportan información que resulta relevante para la planificación de eventuales intervenciones quirúrgicas o endovasculares.

Permite además reconocer patologías de las estructuras y órganos adyacentes a la misma que puedan estar asociadas a la patología aórtica.

Aplicaciones clínicas

Dilataciones

Aneurismas

Se define como la dilatación permanente focal (sacular) o difusa (fusiforme) de cualquier segmento de la aorta de un 50% o más del diámetro normal del vaso. Los aneurismas verdaderos involucran los tres componentes de la pared de la aorta (íntima, media y adventicia) (94-97).

En la aorta ascendente distinguimos el anillo aórtico, la porción sinusal, la unión sinotubular y la porción tubular debido que diferentes patologías pueden afectar selectivamente algunas de estas regiones.

Para la porción sinusal de aorta ascendente se establece un límite máximo normal de 40 mm de diámetro (98, 99).

Debemos considerar que existe cierta variabilidad en este parámetro dependiendo de la edad, el sexo y la talla del paciente.

La anuloectasia consiste en la dilatación aneurismática uniforme de los senos de Valsalva con extensión hacia la aorta ascendente y rectificación asociada de la unión sinotubular (100). Es característico en el síndrome de Marfan, donde la necrosis quística de la media provoca debilitamiento de la pared aórtica con su consiguiente dilatación a edades tempranas.

Con respecto a la aorta abdominal, se visualiza compromiso de la porción infrarrenal en más del 90% de los pacientes. Según su localización anatómica, los aneurismas toracoabdominales se clasifican en cuatro tipos.

Tipo I: involucra la aorta descendente distal a la subclavia izquierda hasta el tercio superior de la aorta abdominal.

Tipo II: involucra la mayor parte de la aorta torácica descendente y la aorta abdominal.

Tipo III: involucra la parte baja de la aorta torácica y la aorta abdominal.

Tipo IV: el aneurisma se origina en el diafragma y se extiende caudalmente (101).

Actualmente, la angio-TCMD se considera el estándar de referencia para la evaluación de los aneurismas, nos permite valorar con exactitud la extensión y sus diámetros máximos así como las características de la pared considerando calcificaciones parietales, trombos y aspecto de la luz efectiva (102).

Es de suma importancia establecer la relación del aneurisma con las arterias emergentes, especialmente cuando se plantea la posibilidad de la reparación endovascular. En tórax hacemos referencia a la arteria subclavia izquierda; en abdomen, la distancia entre la emergencia de la arteria renal más caudal y el origen del aneurisma.

También documentamos el diámetro del cuello proximal a la dilatación y el diámetro de la aorta suprarrenal.

En todos los casos, la medición de los diámetros de la aorta debe realizarse perpendicular al trayecto del flujo sanguíneo, y deben tomarse de borde externo a borde externo.

Patologías estenosantes

Enfermedad arteriosclerótica oclusiva

Es más frecuente en la aorta abdominal infrarrenal. Según la gravedad de los cambios ateroscleróticos en ciertas circunstancias pueden ser causa de estenosis vasculares de diversa magnitud. La estenosis severa a nivel de la bifurcación ilíaca se denomina síndrome de Leriche.

La tomografía multidetector nos revela el sitio y grado de estenosis, su extensión, el compromiso de ramas arteriales viscerales y presencia de colaterales, que aportarían flujo sanguíneo a los tejidos distales a dicha estenosis (102, 103).

Síndrome genético: coartación

La coartación es una anomalía congénita caracterizada por un estrechamiento focal de la luz arterial ubicada en el sector proximal de la aorta descendente luego de la emergencia de la arteria subclavia izquierda. Suele asociarse con otras anomalías cardiovasculares como la hipoplasia de la porción transversa del cayado, dilatación de los vasos supra aórticos, defectos del *septum* (tabique) interventricular, *ductus* (conducto) persistente, válvula aórtica bicúspide, aneurisma de la aorta ascendente y arteria subclavia derecha aberrante, entre otras.

Teniendo en cuenta el grado de severidad de la obstrucción del flujo puede desarrollarse circulación colateral a través de las ramas intercostales para suplir las zonas distales a la coartación.

La angio-TCMD permite valorar claramente el sitio y la extensión de la obstrucción así como la presencia de colaterales, aportando información útil para eventuales procedimientos terapéuticos (104-107).

Arteritis de Takayasu

Es una enfermedad inflamatoria primaria que afecta los grandes vasos y se caracteriza por un engrosamiento difuso de las paredes de las grandes arterias. Las lesiones tienden a ser segmentarias y conducen a estenosis de diferente grado y eventualmente a dilataciones posestenóticas.

La angio-TCMD permite evaluar el engrosamiento mural habitualmente circunferencial de la aorta con la consiguiente estenosis segmentaria. Es posible detectar el aumento de espesor en estadios tempranos de la enfermedad sin estenosis significativa (108-110).

Evaluación de endoprótesis

La TCMD para el control de endoprótesis es un método ampliamente utilizado en la actualidad debido a la alta sensibilidad y especificidad para detectar la presencia de *endoleaks*.

Se define como *endoleak* la persistencia de flujo en el saco aneurismático y por fuera de endoprótesis.

Su frecuencia oscila entre el 20 y el 47% según las series publicadas y es la causa más frecuente de reintervenciones.

Según el mecanismo y localización se los clasifica en:

Tipo I: los que se generan a nivel de los sitios de anclaje.

Tipo II: los que se generan a través de la existencia de colaterales en general a través de las arterias lumbares.

Tipo III: los que se generan en el cuerpo de la prótesis.

Tipo IV: a través de las porosidades de la prótesis.

Tipo V: por endotensión (crecimiento del saco aneurismático sin evidencia de endofuga).

Indicaciones

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
En pacientes portadores de síndromes genéticos con riesgo de compromiso aórtico para definir conductas	I	C
Estudio de la presencia de ateromas, su tipo y extensión, así como también la existencia de hematomas o disección crónica	I	C
Seguimiento de pacientes con aneurismas de aorta asintomáticos, disecciones tipo B crónicas y control posquirúrgico	Ila	C

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
Para el diagnóstico de patologías de la aorta torácica y abdominal así como la extensión, gravedad y compromiso de ramas viscerales	I	B
Para el diagnóstico y seguimiento de las complicaciones de las endoprótesis aórticas	I	C

H. SÍNDROMES AÓRTICOS AGUDOS

Angiotomografía computarizada

La angiotomografía computarizada (angio-TC) constituye un método complementario de enorme relevancia que permite establecer con gran precisión el diagnóstico diferencial de los distintos síndromes aórticos agudos (disección, hematoma mural y úlcera penetrante).

Sus ventajas residen en la disponibilidad casi universal del método en los centros de emergencia de mediana y alta complejidad y la capacidad de evaluar tanto la arteria aorta como el resto de las estructuras torácicas y abdominales, brindando de esta manera la posibilidad de establecer diagnóstico diferencial con otras patologías no vinculadas a la aorta que puedan tener una presentación clínica similar.

Tiene valor pronóstico en relación con que clasifica las disecciones con suma confianza, colaborando en la toma de decisión en cuanto a la estrategia terapéutica quirúrgica o médica (111-114).

En las disecciones tipo A permite evaluar el sitio de origen del desgarró, el compromiso de ramas emergentes del cayado, y, de contar con equipos de tomografía multidetector de última generación y con software apropiado, también determinar el compromiso de arterias coronarias con el consiguiente beneficio diagnóstico y pronóstico que esto implica, colaborando incluso con el cirujano cardiovascular en la elección de la técnica quirúrgica más apropiada.

En disecciones tipo B nos brinda información acerca de complicaciones que requieran intervención quirúrgica, como puede ser el diámetro aórtico aumentado o bien la mala perfusión de órganos abdominales, situación que puede establecerse fácilmente mediante la angio-TC.

Otra ventaja de suma importancia reside en su enorme rapidez en la adquisición de imágenes, permitiendo evaluar toda la extensión de la arteria aorta en escasos segundos. Los tomógrafos de última generación insumen entre 10 y 15 segundos en obtener imágenes de todo el cuerpo, con un tiempo total del estudio de 5 a 10 minutos, si consideramos la preparación del paciente y la programación técnica de la exploración. Teniendo en cuenta que, por la gravedad que remite el cuadro el estudio no debe retrasar el tratamiento, la velocidad de adquisición es una cualidad esencial que nos brindará imágenes de calidad con relativa independencia de la colaboración del paciente. Cabe destacar que, en casos en los cuales el paciente se encuentre hemodinámicamente inestable y/o el estudio pudiera retrasar la conducta terapéutica, no se recomienda realizar la angiotomografía.

El desarrollo de la tecnología multidetector ha tenido gran impacto, al mejorar sustancialmente la utilidad del método. Es posible realizar reconstrucciones en múltiples planos y en 3 dimensiones (3D) con gran detalle anatómico de las estructuras aórticas y sus ramas (111-114).

En equipos que cuentan con software apropiado podemos realizar estudios sincronizados con el ciclo cardíaco. La velocidad de los equipos y la sincronización con el electrocardiograma reducen la susceptibilidad de la imagen al movimiento y de esta forma disminuyen los artificios por movimiento provocados por el latido cardíaco, que suelen ser responsables de falsos positivos en el diagnóstico de disección de aorta ascendente.

En lo que respecta a la opacificación de las arterias por estudiar, la bomba inyectora y los sistemas de disparo automático que inician la adquisición cuando el realce arterial es el óptimo son herramientas que disminuyen al mínimo la cantidad de estudios técnicamente subóptimos por pobre opacificación arterial.

La eficacia del método es notable: los informes recientes brindan una sensibilidad del 100% con especificidad del 98-99%.

Según el registro internacional de disección aórtica (IRAD), la angiotomografía computarizada fue el método de diagnóstico por imágenes más empleado; su utilización alcanzó al 61,1% de los pacientes que ingresaron con sospecha de disección en los centros hospitalarios que participaron en este registro.

Entre las desventajas están la necesidad de utilizar contrastes intravenosos que pueden tener impacto en pacientes con función renal alterada, o bien estar contraindicados en pacientes con graves antecedentes de alergia.

Otra desventaja: es un método que utiliza radiación (111-114).

Protocolo técnico

Si bien los tomógrafos helicoidales tienen la capacidad de realizar un correcto diagnóstico de los síndromes aórticos agudos, presentan algunas desventajas si se los compara con los equipos multidetector.

La velocidad de adquisición es más lenta, por lo que aumentan las chances de artificios provocados por el movimiento. El tiempo mayor que insume la adquisición requiere mayor volumen de contraste para inyectar a fin de lograr capturar su pasaje en el momento adecuado en que transcurre por la arteria aorta; en ocasiones incluso la opacificación no logra ser óptima.

Los tomógrafos con tecnología multidetector evitan estas situaciones: lo ideal sería poder contar con equipos con 16 o más hileras de detectores. Estos evitan los inconvenientes vinculados al tiempo de adquisición y a la vez obtienen imágenes isovolumétricas, lo que permite realizar excelentes reconstrucciones coronales, sagitales, oblicuas y en 3D.

El protocolo de estudio recomendado incluye una serie inicial sin administrar contraste intravenoso con el objetivo de detectar el hematoma mural que se diagnostica clásicamente en esta fase (111-114).

Posteriormente se realiza adquisición de angiotomografía en fase arterial administrando contraste intravenoso mediante bomba inyectora con flujo alto, habitualmente entre 3 y 5 mL/s, dependiendo del calibre del acceso venoso con que contemos.

Se recomienda utilizar contrastes de baja osmolaridad, ya que provocan menos efectos adversos en el paciente, y el menor volumen posible (habitualmente entre 70 y 90 mL) que estará adecuado al tiempo que dura la adquisición.

Los equipos modernos cuentan con software específico que modula de manera automática la dosis de radiación medida en miliamper/s que recibe el paciente según su superficie corporal, siendo siempre la menor necesaria para obtener imágenes de calidad diagnóstica.

Se recomienda ante toda sospecha de síndrome aórtico agudo realizar los estudios sincronizados con el electrocardiograma; de esta manera se reducen los artificios provocados por el movimiento del latido cardíaco, especialmente presentes en pacientes con frecuencia cardíaca aumentada. Estos artificios provocan una imagen que simula el desgarro intimal en aorta ascendente y son potenciales causas de falsos positivos de disección tipo A. Los protocolos "gatillados" también permiten evaluar en el mismo estudio la arteria aorta y las arterias coronarias, valorando posible extensión de la patología o bien patología coronaria asociada, información de enorme valor pronóstico (111-114).

Criterios imagenológicos

Disección

La imagen característica y fundamental en el diagnóstico de la disección es la presencia de una imagen lineal hipodensa (desgarro de la capa íntima) que cruza y divide la luz de la arteria aorta conformando dos canales para el flujo sanguíneo que corresponden a las luces verdadera y falsa (111-114).

Es importante establecer el sector aórtico donde se origina el desgarro para poder clasificar adecuadamente la disección en tipo A o B con el consiguiente impacto pronóstico y terapéutico que esto implica. Hay que considerar que, si bien podemos identificar el origen del colgajo intimal distal a la arteria subclavia izquierda, debemos tener en cuenta que en algunas ocasiones puede existir flujo retrógrado por la falsa luz hacia proximal y, por lo tanto, una disección que inicialmente se comporta como tipo B se transforma en tipo A por compromiso del cayado y la aorta ascendente, y esto modifica drásticamente el pronóstico y tratamiento del paciente (111-114).

Otro objetivo importante de la tomografía computarizada es diferenciar la luz verdadera de la falsa, establecer permeabilidad o no de esta última y evaluar la vinculación de ambas luces con el origen de las ramas arteriales emergentes en relación con la posible aparición de eventos isquémicos en sus territorios. Para identificar la luz verdadera intentamos establecer la continuidad anatómica de esta con el tracto de salida del ventrículo izquierdo. En disecciones tipo B determinamos la luz verdadera en relación con la continuidad que presenta con el sector no disecado de la aorta proximal. Estos criterios pueden evaluarse claramente utilizando los recursos que nos brinda la angio-TC multidetector, sobre todo su capacidad multiplanar gracias a la cual, en cortes coronales o sagitales, podemos evaluar con detalle la anatomía. En algunas ocasiones, sobre todo si no contamos con tomógrafos multidetectores, podemos tener dificultades para valorar adecuadamente estas circunstancias que nos

permiten diferenciar con certeza la luz verdadera de la falsa. Es aquí donde recurrimos a características conocidas que suelen presentar el desgarro intimal y ambas luces. El desgarro habitualmente es convexo hacia la luz falsa, la cual suele tener mayor diámetro.

La opacificación con el contraste de la luz falsa suele ser menor debido a que el flujo habitualmente es más turbulento (111-114).

Existen también algunos signos imagenológicos característicos; si bien no son muy frecuentes, de estar presentes nos brindan otro elemento adicional para la caracterización.

El signo de la telaraña es exclusivo de la luz falsa y responde a la presencia de pequeñas imágenes lineales de baja densidad que acompañan al desgarro intimal y que corresponden a desprendimientos de pequeños fragmentos de la capa media originados en el momento en que se produjo inicialmente la disección.

El signo del pico es un ángulo agudo ubicado en el borde del colgajo correspondiente a la hendidura, que provoca el flujo sanguíneo al propagarse por la luz falsa.

En algunas circunstancias, la falsa luz puede hallarse trombosada en forma completa, lo que puede generar un diagnóstico por interpretar esta situación como una trombosis parietal por enfermedad ateromatosa. De todas maneras, la disección suele tener disposición espiralada, compromete un segmento largo y continuo de la aorta y, de existir calcificaciones parietales, como estas se ubican en la capa íntima de la arteria, son desplazadas en sentido medial en la disección mientras que en la enfermedad ateromatosa quedan por fuera del trombo (111-114).

Establecidas la ubicación y características de ambas luces, evaluamos el origen de las distintas arterias en relación con el posible desarrollo de complicaciones isquémicas en sus respectivos territorios. El compromiso de las ramas puede ser por progresión directa del desgarro intimal hacia la propia luz, o bien si la rama comprometida emerge a partir de una luz falsa con bajo flujo o trombosada. Por último, otra situación que puede generar isquemia en territorios periféricos es la oclusión dinámica intermitente del *ostium* arterial por el movimiento del colgajo de disección que se produce por la pulsatilidad en las distintas fases del ciclo cardíaco (111-114).

Otra complicación para detectar es el hemopericardio o hemotórax donde se observan colecciones líquidas, las cuales presentan alta densidad espontánea en la fase sin contraste característico de la sangre en estadio agudo (111-114).

Hematoma mural

El criterio diagnóstico del hematoma agudo de la pared aórtica lo encontramos en la serie sin contraste intravenoso, donde observamos un engrosamiento parietal semicircunferencial que, de modo típico, aparece espontáneamente hiperdenso en relación con la sangre no opacificada de la luz aórtica. Cuando se obtiene la fase arterial no se detecta el colgajo intimal, como lo observamos en la disección clásica, ya que el hematoma no va a opacificarse con el contraste intravenoso inyectado.

Un signo imagenológico adicional importante consiste en visualizar las calcificaciones intimaes que se desplazan medialmente por el hematoma mural, el cual asienta sobre la capa media en un fenómeno similar al descrito para la trombosis de la falsa luz de una disección.

El hematoma puede reabsorberse espontáneamente o bien progresar a disección clásica e incluso a ruptura aórtica; hay algunos signos por considerar, sobre todo el grosor del hematoma o si existe compresión de la luz, ya que podrían indicar sangrado profuso y por lo tanto tener peor pronóstico (111-114).

Úlcera penetrante

En la angio-TC se diagnostica como acúmulo focal de contraste en un sector bien localizado de la aorta con predilección por la porción descendente. Este acúmulo habitualmente tiene forma de “hongo” o “botón”, penetra focalmente hacia la capa media en un sector que antes presentaba ateromas blandos de composición fibrolipídica. Hay que tener en cuenta que la úlcera penetrante se inscribe dentro de los síndromes aórticos agudos cuando es sintomática, pero se debe considerar que pequeñas úlceras frecuentemente se descubren en forma incidental, sobre todo en pacientes adultos mayores que se someten a estudios de angio-TC por otros motivos.

La úlcera penetrante puede complicarse conformando pseudoaneurismas e incluso puede llegar a la ruptura aórtica (111-114).

Indicaciones

Angiotomografía de aorta

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Paciente con sospecha de síndrome aórtico agudo.	I	A
Paciente con sospecha de síndrome aórtico agudo e inestabilidad hemodinámica.	III	C

I. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Angiotomografía computarizada

El avance tecnológico, sobre todo el desarrollo de los tomógrafos multidetectores con gran capacidad de resolución espacial y temporal, ha posicionado a la angio-TC como método de elección en la práctica clínica para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo.

La angio-TC permite la visualización de la vasculatura pulmonar por lo menos hasta el nivel segmentario y, en tomógrafos de más de 64 hileras de detectores, es posible evaluar con suma confianza también los niveles subsegmentarios.

El método nos permite –a través de diversos signos tomográficos– valorar las repercusiones hemodinámicas en particular si existe sobrecarga de las cavidades derechas, colaborando de esta manera en la estimación del riesgo del evento tromboembólico.

Otra ventaja de la angio-TC es que permite visualizar el parénquima pulmonar y evaluar consecuencias del TEP sobre los pulmones como pueden ser sectores de hipoperfusión o infartos (115).

La eficacia global del método es excelente.

El PIOPED (*Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis*) II es el estudio multicéntrico prospectivo con mayor población realizado hasta la fecha.

La eficacia global de la angio-TC informada es excelente, con una sensibilidad del 83%, especificidad del 96%, valor predictivo positivo (VPP) del 86% y valor predictivo negativo (VPN) del 95% (116).

Esta precisión diagnóstica está relacionada estrechamente con la probabilidad clínica pretest y en lo que respecta a la anatomía con el calibre de la rama arterial comprometida. El método brinda mayor confianza cuando el evento tromboembólico afecta ramas principales o lobares, mientras que si observamos en la angio-TC compromiso exclusivo de ramas subsegmentarias la eficacia disminuye.

En pacientes con baja probabilidad clínica, la ausencia de visualización de trombo tiene un valor predictivo negativo de 96%. La visualización de compromiso de rama principal o lobar tiene un valor predictivo positivo del 97%; la visualización de compromiso de rama segmentaria un VPP de 68% y la visualización de compromiso de rama subsegmentaria un VPP del 25%.

En pacientes con probabilidad clínica intermedia, el VPN es del 89% y el VPP del 92%.

En pacientes con alta probabilidad clínica el VPN es del 60% y el VPP del 96%.

Debemos considerar que los resultados del estudio PIOPED II fueron publicados en el año 2006 y los centros que participaron contaban con tomógrafos de 8 hileras de detectores como máximo. La tecnología en estos años ha avanzado y, si bien aún la bibliografía es escasa en cuanto a la eficacia con equipos de 64, 128 o 320 hileras de detectores, todo indica que en la actualidad la angio-TC es aún más fiable.

Como práctica complementaria de la evaluación del tórax es posible mediante la angio-TC valorar en el mismo momento las venas de los miembros inferiores y el abdomen. Teniendo en cuenta que el TEP y la trombosis venosa profunda (TVP) constituyen dos manifestaciones de un mismo proceso patológico, la valoración conjunta de ambas entidades mejora el rédito diagnóstico del método.

El estudio PIOPED II informa mayor eficacia con el estudio combinado de angiotomografía pulmonar y venografía de los miembros inferiores: sensibilidad 90%, especificidad: 95%, valor predictivo positivo: 85%, valor predictivo negativo: 97%.

Como desventaja, el estudio de venografía implica mayor radiación al paciente; si tenemos en cuenta que podemos estudiar por eco-Doppler los miembros inferiores e incluso las venas pelvianas, su uso rutinario es controvertido y no lo consideramos justificado, y solo quedaría reservado para casos seleccionados.

En lo que respecta a la evaluación de la gravedad del TEP, la angio-TC puede efectuar estimación del riesgo mediante la evaluación de hallazgos imagenológicos característicos, lo que contribuye al manejo clínico y tratamiento adecuados. Los pacientes con TEP de alto riesgo serán internados en unidades de cuidados intensivos y eventualmente recibirán trombolíticos como tratamiento, mientras que los pacientes de bajo riesgo se tratarán con anticoagulación con eventual alta hospitalaria temprana (94, 116).

Se han propuesto numerosos signos para determinar disfunción del ventrículo derecho, como la relación entre el diámetro del ventrículo derecho (VD) y el ventrículo izquierdo (VI), el diámetro de la arteria pulmonar, la relación de la arteria pulmonar con la arteria aorta, el diámetro de la vena cava inferior, el diámetro de la vena ácigos y la posición del *septum* interventricular.

De todos los signos propuestos, la relación $VD/VI > 1$ ha demostrado ser el que mejor se relaciona con la carga de trombo en el lecho pulmonar, con la disfunción del ventrículo derecho y con la mortalidad a corto plazo (94, 116).

Protocolo técnico

Los estudios se realizan sin gatillado electrocardiográfico.

La dirección de adquisición de imágenes es caudocraneal, comenzando la apnea inspiratoria del paciente en la zona inferior del tórax. Teniendo en cuenta que los pacientes habitualmente se presentan con disnea y dificultad

para contener la respiración, se desea evitar artificios por movimiento respiratorio en las bases pulmonares, sector que suele ser más susceptible al movimiento que los vértices. La dirección de adquisición caudocraneal disminuye también la presencia de artificios de endurecimiento por la entrada del contraste intravenoso a través de la vena cava superior.

Utilizamos bomba inyectora con flujo alto a razón de 4 a 5 mL/s con un volumen que se adecua al tiempo que dura el “barrido” del tórax, esto va a depender de la velocidad del tomógrafo; habitualmente con 60 a 80 mL de contraste logramos excelente opacificación del lecho vascular pulmonar. No se utiliza empuje final de solución salina para no reducir la opacificación de las cavidades derechas (94, 116).

Para iniciar la adquisición de imágenes, de contar con el software apropiado, es ideal utilizar sistema de disparo automático que inicia el barrido cuando se alcanza una opacificación adecuada de la arteria pulmonar, habitualmente 180 Unidades Hounsfield. Con estos valores logramos incluso opacificar en forma asociada la arteria aorta, lo cual es de utilidad para establecer eventual diagnóstico diferencial de TEP.

Las reconstrucciones multiplanares son de suma importancia, sobre todo en la evaluación de pequeños trombos distales.

Para el estudio de la venografía se adquieren imágenes de los miembros inferiores y de la vena cava inferior en fase venosa, con una adquisición tardía a aproximadamente 3 minutos de la fase arterial pulmonar y utilizando el mismo contraste intravenoso inyectado para esta (94, 116).

Criterios imagenológicos

Los criterios diagnósticos de tromboembolismo pulmonar agudo por tomografía computarizada multidetector son los siguientes: presencia de defectos de relleno endoluminales en el lecho arterial pulmonar, que pueden ser totales o parciales. En defectos de relleno completos, la arteria suele estar aumentada de diámetro en comparación con el resto de las arterias no comprometidas. En los defectos de relleno parciales suelen tener ubicación en el centro de la arteria; se observa en forma clásica un contraste que rodea el embolo interpuesto entre este y la pared arterial.

En caso de defectos de relleno periféricos, deben formar ángulo agudo con la pared arterial.

Para la estimación de la gravedad la relación entre el VD y el VI se mide tomando el diámetro transversal de cada una de las cavidades desde el borde interno de la pared libre al borde interno del *septum* interventricular. Un valor VD/VI > 1 indica disfunción del ventrículo derecho y por lo tanto TEP de alto riesgo (116, 117).

En cuanto a las manifestaciones parenquimatosas, el infarto se presenta típicamente como una consolidación de base periférica con morfología triangular con vértice que apunta al hilio. Los infartos suelen tener componente hemorrágico y esto se expresa en la angio-TC como una opacidad en vidrio esmerilado.

La oligohemia es más frecuente en pacientes con tromboembolismo recurrente crónico y se observa como un área de menor atenuación que el resto del parénquima debido a la hipoperfusión regional (94, 116).

Angiotomografía de arteria pulmonar

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Tomografía de la arteria pulmonar para diagnóstico de TEP agudo o crónico.	I	A

J. TRIPLE RULE OUT

La evaluación del dolor torácico agudo y su diagnóstico diferencial en el servicio de emergencia es un problema complejo para el médico emergentólogo, y a la vez un problema de salud pública de gran consecuencia. Las causas clínicamente más relevantes de dolor torácico agudo que deben ser diferenciadas en el servicio de urgencias son principalmente la embolia pulmonar aguda, el síndrome aórtico agudo y la enfermedad coronaria, la cual se presenta como síndrome coronario agudo.

El diagnóstico de síndrome coronario agudo (SCA) comprende la angina inestable de pecho, el infarto con elevación del ST y el infarto sin elevación del ST. En la bibliografía universal se estima que, de los pacientes que acuden al departamento de emergencias con síntomas de SCA, solo el 25% en última instancia tiene un diagnóstico confirmado de SCA (9). La tasa de errores en el diagnóstico de SCA está en el rango del 2-5% (118, 119), pero puede ser de hasta el 29% en centros de bajo volumen (120).

Excluyendo la cohorte de pacientes con clara evidencia de síndrome coronario agudo que necesitan pronta angiografía coronaria invasiva e intervención y aquellos con dolor torácico de causa no cardíaca definitiva, un gran número de personas llegan al servicio de urgencias con dolor torácico de origen indeterminado. Los pacientes en los que el diagnóstico de SCA es erróneo suelen ser más jóvenes y tener una presentación atípica, con electrocardiogramas (ECG) no diagnósticos (121). El diagnóstico equivocado de SCA es un motivo común de litigio en contra de los médicos del departamento de emergencias y representa un riesgo de mala praxis. Por otro lado, la

incertidumbre en el diagnóstico de los SCA conlleva un ejercicio de medicina defensiva que genera un aumento en el número de pruebas diagnósticas e ingresos hospitalarios, en muchos casos innecesarios.

Numerosos estudios han demostrado una buena a excelente precisión diagnóstica de la angio-TC de las arterias coronarias para evaluación de la enfermedad coronaria, con excelentes valores predictivos negativos (122, 123). A su vez, el papel de la TC en la evaluación de la enfermedad aguda de los grandes vasos del tórax está bien establecida y se considera actualmente el método de elección para la evaluación de la embolia pulmonar (124, 125) y del síndrome aórtico agudo (126, 127).

En los últimos años se comenzó a utilizar y a describir la aplicación de la TCMD como parte de llamado “triple descarte” (en inglés Triple rule-out, TRO) con un protocolo de *scan* e inyección del contraste endovenoso específicos, como una herramienta de gran utilidad en el manejo de los pacientes con dolor torácico agudo en el servicio de emergencias (128). El TRO consiste en un examen diseñado para evaluación no invasiva tanto de las arterias coronarias como de la aorta torácica, las arterias pulmonares y el resto de las estructuras intratorácicas, que podría explicar los signos y síntomas que se superponen con un SCA, en una sola exploración y en forma simultánea. Esto es posible gracias a los avances en la tecnología de TC y la aparición de tomógrafos multidetectores (TCMD) que proporcionan una mayor cobertura del eje z con la mejora en la resolución temporoespacial, la utilización de técnica de gatillado cardíaco y la disminución la dosis de radiación.

El objetivo principal del TRO en el servicio de urgencias es descartar, de manera segura y fiable, a aquellos pacientes considerados en riesgo bajo a intermedio de padecer un síndrome coronario agudo. La detección de lesiones no coronarias que explican una sintomatología similar a un SCA es una ventaja importante del examen mediante TRO por sobre las pruebas de estrés nuclear. Los estudios TRO son los más apropiados y rentables cuando hay una sospecha de un síndrome coronario agudo junto con otros diagnósticos diferenciales como el tromboembolismo pulmonar, el síndrome aórtico agudo o la patología no vascular toracopulmonar. Dada la elevada morbilidad en la falla de un diagnóstico certero de este tipo de patologías, el empleo de un examen con alto valor diagnóstico predictivo negativo es fundamental, previo al otorgamiento del alta (129).

Los pacientes ideales para ser evaluados por el TRO deben ser negativos para biomarcadores cardíacos iniciales y no deben tener nuevos ECG sugestivos de infarto o cambios isquémicos (Figura 1). En determinados pacientes que dan positivo para bajos niveles de biomarcadores, el TRO puede ser apropiado cuando existe una impresión clínica favorable con una embolia pulmonar o un síndrome aórtico agudo, o cuando existe la necesidad de excluir un SCA pero no hay ninguna intención inmediata del envío del paciente a cateterismo cardíaco invasivo.

Figura 1. Selección de pacientes ideal para el TRO

Presentación clínica: riesgo bajo a moderado de padecer un SCA
Presentación clínica: posibilidad de estar ante un síndrome no coronario
Biomarcadores negativos (troponina I, mioglobina)
ECG normal o con cambios no específicos
Sin antecedentes que sugieran una coronariopatía calcificada extensa
No recomendado en: enfermedad coronaria conocida, stents o bypass
Pacientes no alérgicos al yodo, buena función renal
Pacientes con ritmo aceptable para estudio gatillado, que toleran una apnea necesaria

Un protocolo optimizado de TRO debe minimizar la cantidad de agente de contraste utilizada y la dosis de radiación a la que es expuesto el paciente, a la vez que debe proporcionar una calidad de imagen de las arterias coronarias y pulmonares y de la aorta equivalente a la de un estudio de angio-TC específico de cada una de ellas u otras enfermedades agudas del tórax, sin el artificio de los movimientos cardíacos y sin la necesidad de realizar por separado estudios para cada una de estas.

En una población correctamente seleccionada, la TC puede proporcionar una evaluación costo-efectiva (129) con reducción en los tiempos diagnósticos, con menores costos que cada estudio por separado y menos evaluaciones reiteradas en caso de dolor de pecho recurrente, en comparación con los estándares de evaluación de diagnóstico (130).

No obstante lo descripto previamente, el rápido avance de la TCMD en el algoritmo diagnóstico de dolor torácico agudo contrasta con su validación algo limitada mediante pruebas basadas en la evidencia de este enfoque. Según el *Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents* del año 2010, pocos estudios hasta la fecha han examinado el uso de la TC para descartar más de una posible etiología en forma simultánea del dolor torácico en los pacientes que acuden a urgencias. La aparición de síndromes aórticos agudos o de embolia pulmonar en ausencia de síntomas clínicos y contexto sugestivos es poco frecuente, y usualmente a los médicos de emergencia especializados no suelen presentárseles dudas diagnósticas entre las 3 enfermedades cardiovasculares descriptas. Así, el TRO no debe ser utilizado como un sustituto de

una cuidadosa evaluación clínica con pruebas específicas para la mayoría de las causas probables de los síntomas del paciente (131).

Considerando que el valor de la TC en este escenario específico es prometedor, el uso de la TCMD en el servicio de emergencia para la evaluación del dolor torácico agudo es un ejemplo más de cómo la tecnología con un gran potencial está progresando a un ritmo más rápido que nuestra capacidad científica de evaluarla (132).

Conclusión

El protocolo de estudio de TRO por angio-TC, en la gran mayoría de los pacientes que se presentan al servicio de emergencias con dolor torácico agudo y un riesgo cardíaco bajo a intermedio, permite descartar no solamente la presencia de un síndrome coronario agudo sino también la de otras causas no coronarias de dolor de pecho como el tromboembolismo pulmonar, el síndrome aórtico agudo y la patología toracopulmonar no vascular. Si bien esta herramienta puede mejorar significativamente el manejo del paciente que acude con dolor agudo de pecho con riesgo cardíaco bajo a intermedio, su validación científica se encuentra limitada dada la necesidad de una mayor cantidad de trabajos basados en la evidencia de este enfoque.

Triple rule out

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
Pacientes que se presentan al servicio de emergencias con dolor torácico agudo (electrocardiograma y biomarcadores no concluyentes), con riesgo bajo a intermedio de enfermedad coronaria, para descartar la presencia de un síndrome coronario agudo junto a otras causas no coronarias de dolor de pecho como el tromboembolismo pulmonar y síndrome aórtico agudo	IIb	C

K. TAVI. ESTRATEGIAS DE EVALUACIÓN. FACTIBILIDAD TÉCNICA

El implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) es una técnica compleja que requiere una exhaustiva evaluación de la anatomía cardíaca y vascular que permita definir tipo de prótesis, tamaño y vía de abordaje de modo de maximizar la posibilidad de éxito reduciendo el riesgo de complicaciones. Dada la extensa anatomía para evaluar, el abordaje multiimagen suele ser inevitable.

Anatomía valvular aórtica

El TAVI implica el implante de una prótesis autoexpandible o expandible a través de un balón, dejando la válvula nativa aprisionada entre la pared aórtica y la nueva prótesis. Esto requiere un profundo conocimiento de la anatomía valvular y del anillo.

El ecocardiograma Doppler transtorácico es en general la primera herramienta de evaluación que permite confirmar la gravedad de la estenosis, la función ventricular, la repercusión hemodinámica como también valvulopatías y otras lesiones asociadas (133).

Es fundamental confirmar la etiología de la estenosis, dado que la presencia de una válvula bicúspide contraindica en general el procedimiento, salvo en casos excepcionales. Con frecuencia esto puede evaluarse por ecocardiografía transtorácica, pero el ecotransesofágico y la tomografía, herramientas habitualmente empleadas en la evaluación pre-TAVI, son importantes para definir la anatomía valvular en casos dudosos. Cuando existe gran distorsión anatómica y extensa calcificación, la resonancia cardíaca es de utilidad al no afectarse por la presencia de calcio.

El anillo aórtico es una de las estructuras más complejas de evaluar, dada su frecuente asimetría (anillos elípticos o irregulares). El ecocardiograma bidimensional (en particular el transtorácico, pero también el transesofágico convencional) es insuficiente para evaluarlo; son necesarios métodos tomográficos que permitan un corte transversal del anillo con la estimación de los diámetros menor, mayor y área (134). La tomografía con contraste es el método de elección, aunque también pueden ser de utilidad el ecotridimensional transesofágico y la resonancia cardíaca (sin gadolinio) en pacientes con contraindicación de tomografía, como en el caso de la insuficiencia renal grave (133, 135-137). La presencia de calcificación anular extensa, en particular cuando es asimétrica, constituye un predictor de reflujo periprotésicos, que agravan el pronóstico a corto y largo plazo del paciente pero pueden ser evaluados por ecocardiografía transesofágica y tomografía (131).

La anatomía coronaria debe ser evaluada (presencia y gravedad de las lesiones); la coronariografía invasiva es el método de primera elección. Dada la frecuente presencia de placas ateromatosas y lesiones coronarias, la tomografía multicorte no suele reunir la precisión diagnóstica suficiente, con la excepción de pacientes sin lesiones coronarias. La coronariografía invasiva es la técnica de elección y se combina, en general, con una angiografía de aorta torácica y accesos periféricos (10, 138).

Las porciones de la aorta (raíz, unión sinotubular, aorta ascendente, cayado y descendente) deben ser completamente evaluadas. La información por obtener orienta fundamentalmente hacia el diámetro de los diferentes segmentos, la distancia de los ostiums coronarios al plano anular (por el riesgo de oclusión coronaria con la prótesis), presencia de ateromatosis aórtica y gravedad de esta, tortuosidad, angulaciones, aneurismas u otra patología aórtica asociada. Los accesos periféricos también deben ser completamente evaluados (subclavias, ilíacas, femorales), estimando el diámetro mínimo, la presencia de estenosis y la tortuosidad del vaso. La ecografía en cualquiera de sus formas suele no ser suficiente para obtener esta información; en cambio, el método de primera elección es la tomografía, y puede utilizarse también la resonancia en casos seleccionados (150). La angiografía invasiva mencionada previamente se utiliza con frecuencia como herramienta adicional en la evaluación anatómica de la aorta y accesos vasculares, antes del implante o durante su realización o en ambos casos (139).

Conocer toda esta información es de crucial importancia para definir la estrategia, el tipo y tamaño de la prótesis que se va a implantar y la vía de abordaje.

Factibilidad

La factibilidad técnica se refiere a la posibilidad de realizar el TAVI sobre la base de las características anatómicas de la válvula aórtica, las estructuras circundantes y los accesos vasculares.

Estas condiciones cambian con el tipo y tamaño de la prótesis y la vía de abordaje que se utilizará, pero puede resumirse en las siguientes generalidades:

Ostiums coronarios: para que el implante sea factible debe existir una distancia mínima desde el plano anular hasta los ostiums coronarios, que varía según el tipo de prótesis, pero suele ser de al menos 10 mm en casos de escasa calcificación, hasta un mínimo de 14 mm en casos de calcificación extensa de la raíz. Esto se evalúa en general con tomografía.

Anatomía valvular y anillo: la válvula aórtica nativa debe ser trivalva. En casos excepcionales se han realizado TAVI sobre válvulas bicúspides, pero el riesgo de complicaciones es mayor. La presencia de una prótesis biológica previa con reestenosis actual es una de las nuevas indicaciones de TAVI, en evaluación y con resultados promisorios (139). En lo que respecta al anillo, este requiere un diámetro mínimo y máximo que dependerán del tipo de prótesis (a modo de ejemplo, en general, un mínimo de 18 mm y un máximo de 29 mm para las prótesis tipo CORE-VALVE®, las utilizadas con más frecuencia en nuestro país a la fecha, y 18 a 25 mm para la prótesis SAPIEN®, si bien recientes innovaciones permitirían extender los límites a 17 y 27 mm, respectivamente. Nuevas prótesis hallables en el mercado tienen otras dimensiones específicas (que cada fabricante define) (135). El área del anillo medida por métodos tomográficos es la utilizada habitualmente, dada la mencionada asimetría del anillo más el riesgo de infraestimar el tamaño por el diámetro convencional; se emplea la planimetría (área y perímetro) para definir el tamaño de la prótesis. La ausencia de calcificación anular podría predisponer a migración protésica y reflujo, pero la calcificación anular extensa es también un predictor de reflujo periprotésico según algunas publicaciones (136).

Anatomía aórtica: la presencia de dilatación aórtica significativa contraindica el procedimiento, en particular con la prótesis tipo CORE-VALVE (diámetro aórtico máximo 43-45 mm). La presencia de angulaciones, tortuosidad aórtica y ateromatosis significativa complejiza el procedimiento por vía endovascular, al igual que la presencia de aneurismas y disecciones crónicas, por lo cual en ciertos casos es preferible la vía transapical (156).

Accesos vasculares periféricos: la factibilidad del TAVI por vía transfemoral (la más utilizada) requiere la presencia de una luz mínima del vaso permeable (³ a 6 mm en ausencia de lesiones, mayor de 7 mm en presencia de lesiones), ausencia de estenosis proximales significativas, así como de tortuosidad y angulaciones significativas. En caso de que no sea factible la vía transfemoral, se consideran los mismos recaudos para las vías transilíaca y transubclavia. De no ser factible tampoco estos accesos, deberá considerarse la vía transaórtica o la transapical. Esta información se evalúa en general con tomografía (139).

Tomografía cardíaca en pacientes preimplante valvular aórtico percutáneo

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Tomografía con contraste gatillada para evaluación del anillo aórtico, aorta toracoabdominal y accesos vasculares periféricos en pacientes que están siendo evaluados para un implante valvular aórtico percutáneo.	I	C

L. ANGIOTOMOGRAFÍA CARDÍACA EN ESTENOSIS AÓRTICA

La causa más común de estenosis aórtica en adultos es la calcificación de una válvula tricúspide o de una válvula bicúspide congénita (140). La calcificación progresa desde la base de las cúspides hasta las valvas, con la consiguiente reducción de la movilidad y disminución del área efectiva sin fusión comisural (141). La calcificación de la estenosis es un proceso activo caracterizado por acumulación de lípidos, inflamación y calcificación, que tiene algunos puntos en común con la enfermedad aterosclerótica (142-144). La estenosis aórtica de origen reumático, menos frecuente en virtud de la disminución de la fiebre reumática en los países occidentales, se caracteriza por fusión de las comisuras con retracción, y la eventual calcificación de las cúspides es menos manifiesta. El grado de calcificación en la estenosis aórtica se asocia con una mayor gravedad de la estenosis y mayor progresión de la enfermedad, lo que afecta en forma adversa el pronóstico (145).

La ecocardiografía Doppler es una herramienta diagnóstica esencial en la evaluación de estenosis aórtica (143, 146). Permite confirmar la presencia de la estenosis, evaluar el grado de calcificación, el tamaño y la función ventricular izquierda, los espesores parietales y detectar el compromiso de la aorta y valvulopatías concomitantes (147).

La utilidad clínica de la estimación de la gravedad de la estenosis es triple: para asegurar que la enfermedad valvular es la responsable de los síntomas de los pacientes, para predecir el tiempo quirúrgico óptimo del reemplazo valvular y para programar la frecuencia de seguimiento clínico (141, 146).

Sin embargo, la evaluación ecocardiográfica de esa gravedad puede ser técnicamente dificultosa, por ejemplo, en pacientes con mala ventana ecocardiográfica tal como en los pacientes obesos o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa. Además, en pacientes con función ventricular deprimida y estenosis aórtica con bajo gradiente/bajo flujo, la ecocardiografía transtorácica en reposo puede ser no concluyente y requerir pruebas adicionales como el eco-estrés con dobutamina para diferenciar estenosis aórtica severa de pseudosevera (148).

Tanto la tomografía computarizada como la resonancia magnética cardíaca pueden proveer información complementaria, sobre todo en aquellos pacientes en los que la ecocardiografía presenta dificultades para definir en forma categórica la gravedad (149, 150). En particular, la tomografía computarizada ha demostrado cumplir un papel importante en la evaluación de la raíz aórtica, la cuantificación del área valvular, la definición del número de las valvas, y la calcificación (monto y distribución) valvular y coronaria (151, 152).

Algunos datos recientes han sugerido que la presencia de calcio valvular aórtico determinado por TC es un marcador de morbilidad y mortalidad cardiovascular (153, 154). La evidencia de que la carga elevada de calcio en la estenosis aórtica severa afecta negativamente la evolución clínica ha renovado el interés en la evaluación del puntaje (*score*) de calcio aórtico mediante la tomografía computarizada (155, 156).

La estimación del *score* de calcio aórtico es una técnica simple, rápida, no invasiva altamente factible, ampliamente disponible y reproducible. Es por naturaleza un método independiente del flujo y expresado como Unidades Agatston (UA) (80). Puede ser realizado en pacientes con fibrilación auricular, no requiere contraste ni uso de betabloqueantes y por esto no presenta efectos colaterales molestos.

Distintos grupos han observado una buena correlación entre el grado de calcificación valvular aórtica evaluada por TCMS y la gravedad hemodinámica medida usando ecocardiografía transtorácica (157, 158). El área bajo la curva ROC para estenosis severa, definido por ecocardiografía (por área, gradiente medio y/o velocidad pico), fue alto demostrando el excelente valor diagnóstico de la TCMS (AUC 0,86-0,92). En pacientes con función ventricular izquierda deprimida, el umbral de 1651 UA definió la mejor suma de sensibilidad más especificidad para diferenciar a los pacientes con estenosis aórtica grave de aquellos con estenosis no grave (sensibilidad 80%, especificidad 87%, valor predictivo negativo 88% y valor predictivo positivo 70%) (159). Un *score* de calcio menor de 700 UA excluyó estenosis aórtica grave con un alto valor predictivo negativo, mientras que uno por encima de 2000 UA fue altamente sugestivo de estenosis grave.

La calcificación aórtica determinada por tomografía computarizada puede ser así considerada como una herramienta diagnóstica adicional para la evaluación de la estenosis aórtica, especialmente en casos difíciles tal como los pacientes con función ventricular deprimida o cuando la ecocardiografía presenta dificultades técnicas en su determinación.

Score de calcio valvular aórtico

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Como información complementaria en estenosis valvular en pacientes con información clínico-ecocardiográfica discordante.	Ila	B
En la evaluación de pacientes con estenosis aórtica y función ventricular deprimida (bajo gradiente con área pequeña) complementariamente con la ecocardiografía de estrés con dobutamina.	Ila	C
Como información complementaria en estenosis valvular en pacientes con mala ventana ecocardiográfica.	Ilb	C

M. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS DEL ADULTO

Abreviaturas utilizadas:

ACC	adultos con cardiopatías congénitas
CC	cardiopatías congénitas
CDI	cardiodesfibrilador implantable
EP	estenosis pulmonar
FEy	fracción de eyección
TCGV	transposición congénita corregida de grandes vasos
MCP	marcapaso
RMC	resonancia magnética cardíaca
TGV	transposición de grandes vasos
TMC	tomografía multicorte
VD	ventrículo derecho
3D	tridimensional

Tomografía computarizada multicorte en pacientes con cardiopatías congénitas

Introducción

Este método es aplicable en la mayoría de las CC, pero requiere el uso de altas dosis de radiación, lo cual debe ser considerado en este grupo de pacientes, en quienes se realizan controles periódicos a lo largo de la vida ⁽²⁾. Probablemente, los avances tecnológicos permitan mejorar este aspecto (160).

Al igual que la RMC, requiere un operador con experiencia en las CC y un cardiólogo infantil o de adultos, o ambos, especializados en el tema.

Permite evaluar con alta precisión:

Anatomía coronaria

Tiene mejor definición de la anatomía coronaria que la RMC. Es de utilidad en anomalías coronarias congénitas, ya que permite visualizar el origen y trayecto de los vasos (161). Evalúa, a su vez, la presencia de aneurismas coronarios y puentes musculares que puedan afectar el flujo sanguíneo coronario. Aporta información de la anatomía coronaria en patologías asociadas frecuentemente a anomalías coronarias (TGV, L-TCGV, tetralogía de Fallot). Asimismo, ofrece datos acerca de las relaciones anatómicas de las arterias coronarias y el esternón cuando se indican reintervenciones quirúrgicas (L-TCGV y *switch* arterial) (162).

Función ventricular

Se aplica en cualquiera de las CC y es de utilidad en aquellos pacientes en quienes no se puede realizar una RMC (por ejemplo: pacientes con dispositivos metálicos, CDI, MCP, etc.)

Morfología cardíaca y extracardíaca

Define la anatomía del *situs*, permite determinar la distancia cardioesternal y la posición de las estructuras cardíacas en relación con el tórax, datos de utilidad en pacientes que van a ser reintervenidos quirúrgicamente, para su mejor abordaje.

Circulación

Permite visualizar colaterales:

- 1) arteriales: en coartación de aorta y las colaterales sistémico-pulmonares frecuentes en la atresia pulmonar y patologías cianóticas
- 2) venosas: frecuentes en patologías cianóticas.

Es útil también en las malformaciones arteriovenosas cardíacas y pulmonares.

Retorno venoso

Es útil para determinar anomalías del retorno venoso pulmonar parciales y completas.

Ventajas y desventajas de la tomografía computarizada multicorte frente a otros métodos en pacientes con CC

Ventajas	Desventajas
Corta duración del estudio	Radiación ionizante
Método no invasivo	Uso de contraste yodado
Menor requerimiento de sedación	Información funcional limitada
Evalúa simultáneamente el parénquima pulmonar y la vía aérea	
Imágenes cinéticas: permiten evaluar miocardio, válvulas y flujo sanguíneo	
Mejor definición de anatomía coronaria	
Puede utilizarse en pacientes con dispositivos metálicos	
Resolución espacial	
Evaluación de colaterales sistémico-arteriales	

Evaluación funcional ventricular

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes en quienes no se puede realizar una RMC (p. ej., pacientes con dispositivos metálicos, CDI, MCP, etc.) para evaluación de la función ventricular	I	B

Evaluación morfológica cardíaca y extracardíaca

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
En pacientes que van a ser reintervenidos quirúrgicamente, para su mejor abordaje, definir la anatomía del situs, determinar la distancia cardioesternal y la posición de las estructuras cardíacas en relación con el tórax	I	C

Circulación

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Para evaluación de la anatomía arterial en pacientes con coartación de aorta y/o evaluación de colaterales sistémico-pulmonares; frecuentes en la atresia pulmonar y patologías cianóticas	I	B
Para evaluación de la anatomía venosa en patologías cianóticas y/o malformaciones arteriovenosas cardíacas y pulmonares	I	B
Para determinar anomalías del retorno venoso pulmonar parciales y completas	I	B

N. TOMOGRAFÍA CARDÍACA: TUMORES Y PSEUDOTUMORES CARDÍACOS

El corazón es una estructura que pocas veces se ve afectado por tumores primarios, con una frecuencia de 0,001 a 0,3% en series ecocardiográficas y autopsias, mientras que los tumores secundarios son 20-40 veces más frecuentes (163-166). Podemos clasificar las masas cardíacas en no neoplásicas y neoplásicas. Las lesiones no neoplásicas o pseudotumores son estructuras similares a tumores que incluyen trombos intracavitarios, calcificación no caseosa de válvula mitral, hernia diafragmática, entre otras, y estructuras que son variantes anatómicas normales que pueden confundirse con tumores como la *crista terminalis*, y el *septum spurium* (167). Los tumores pueden clasificarse en primarios (benignos, malignos) y secundarios. De los tumores cardíacos primarios, el 75% son benignos (164).

Tradicionalmente, el ecocardiograma transtorácico (ETT), la resonancia magnética cardíaca (RMC) y la tomografía cardíaca (TC) son métodos establecidos para el diagnóstico y control de tumores cardíacos (164).

El avance reciente de los tomógrafos de 254 y 320 filas de detectores, con la disminución de la radiación y la mejor resolución espacial, ha generado un gran interés en la aplicación de este método para captar la imagen de masas cardíacas. La TC puede lograr una imagen precisa del corazón y mediastino, puede identificar calcio, grasa, y permite un elevado nivel de contraste de tejidos que, bajo ciertas circunstancias, favorece la caracterización tisular.

Para la evaluación inicial de masas cardíacas, el ETT es el método inicial ampliamente disponible, valorado por ser una técnica no invasiva (165). Esta modalidad de imagen resulta especialmente útil en la detección de masas cardíacas pequeñas (< 1 cm) y masas ubicadas en válvulas cardíacas, debido a su alta resolución espacial y temporal; permite además evaluar las obstrucciones al flujo y la afectación valvular, pero sus limitaciones en la posibilidad de caracterización tisular hacen que se deba completar el estudio de las masas con TC o RMC (165, 166).

La TC desempeña un papel importante, en ciertos aspectos superior a la RMC: mayor resolución espacial (0,4-0,6 mm vs. 1-2 mm) (164, 165), permite la reconstrucción de imágenes en cualquier plano, puede describir algunas características del tejido como la presencia de grasa, agua o calcificación, y facilita la estadificación del tumor y la evaluación de la anatomía coronaria simultáneamente. Es necesaria la sincronización electrocardiográfica con la TC, porque la masa cardíaca generalmente se mueve con cada latido. Una secuencia sin contraste es útil para identificar calcificación, seguida del contraste en fase arterial y fases tardías para evaluar la presencia o ausencia de realce, permitiendo caracterizar la naturaleza de la masa evaluada. En general la aproximación diagnóstica se realiza a través de múltiples imágenes. El objetivo final es poder: 1) confirmar la presencia de la masa, 2) definir la localización dentro del corazón, la extensión y relación con otras estructuras, 3) diferenciar entre una lesión benigna y otra maligna (165, 166, 169, 170).

Tomografía cardíaca: tumores y pseudotumores cardíacos

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Para evaluación de masas cardíacas en pacientes con mala ventana ultrasónica e imposibilidad de realizar RMC.	Ila	C

O. PERICARDIO

En la evaluación del pericardio, la TC y RMN se usan como complemento junto con la ecocardiografía. Ambos métodos, TC y RMN, proveen una excelente descripción de la anatomía pericárdica, pueden localizar y describir lesiones pericárdicas, entre ellas: derrame pericárdico, pericarditis constrictiva, engrosamiento pericárdico, masas pericárdicas, y anomalías congénitas como agenesia parcial o completa del pericardio. Ambas modalidades permiten una visualización completa del pericardio, mediastino y pulmones (171, 172). La TC se prefiere a la RMN en pacientes con pericarditis traumática o enfermedad asociada (neoplasias, neumonía, empiema pleural, disección aórtica, pancreatitis, miocarditis). En cambio, la RMN se prefiere en pacientes con pericarditis recurrente, pericarditis crónica y sospecha de pericarditis constrictiva (173, 174). Ambas pueden identificar engrosamiento del pericardio, derrame y causas extracardíacas de enfermedad pericárdica. La tomografía tiene la ventaja de su mayor resolución espacial y rapidez de la adquisición, con la capacidad de identificar calcificación pericárdica. La ventaja de la resonancia radica en la ausencia de liberación de radiación ionizante, y además permite la evaluación funcional del pericardio. Finalmente las dos técnicas son complementarias y su elección depende de la experiencia del centro, la disponibilidad y las características clínicas del paciente (175, 176).

Uso de la tomografía para evaluación del pericardio

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
Para evaluación de calcificación pericárdica antes de pericardiectomía.	I	C
Para evaluación del pericardio.	Ila	C

P. EVALUACIÓN MEDIANTE TOMOGRAFÍA MULTIDETECTORES DE VENAS PULMONARES PARA ABLACIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR

La prevalencia de fibrilación auricular (FA) en la población general es del 0,4-1%, aumenta con la edad y alcanza el 5% en los adultos mayores de 65 años (177-182). Los latidos ectópicos son el gatillo más frecuente: el 90% se originan en los músculos de las venas pulmonares (VPs) (178, 180) y el 50% de estos en la vena pulmonar superior izquierda (VPSI). La ablación por radiofrecuencia es un procedimiento cada vez más utilizado para el tratamiento de la FA paroxística resistente al tratamiento farmacológico; alcanza temperaturas de 50-60 °C para lograr el aislamiento de las VPs, generando coagulación y necrosis, mientras que la crioablación destruye el tejido por congelamiento (179).

Recientemente se publicaron datos de un relevamiento de 16.309 pacientes que fueron a ablación de FA, donde la crioablación fue usada en menos del 2%. El éxito del procedimiento fue del 74,5% en pacientes con FA paroxística y del 64,8% en pacientes con FA persistente (183). El riesgo de complicación mayor fue del 4,5% con un riesgo de muerte del 0,15%. El taponamiento cardíaco (1,3%) puede ocurrir tras la punción transeptal, por traumatismo en el desplazamiento del catéter, o por la excesiva aplicación de energía. Otras complicaciones: lesión del nervio frénico con parálisis del diafragma derecho, lesión esofágica (10%) y fistula atrioesofágica (183). Esta última es una complicación muy infrecuente (0,04%) pero grave y letal. La estenosis de VPs es una complicación tardía por lesión de los músculos de las VPs; la estenosis asintomática puede ocurrir hasta un 19% de los casos, mientras que la estenosis sintomática ocurre en menos del 1% (181-184).

La TCMC es un método de diagnóstico que permite la evaluación anatómica de las VPs y la relación con las estructuras contiguas con una resolución espacial submilimétrica. La anatomía típica de 4 VPs se encuentra en el 60-70% de la población (180-185), pero el 30% restante muestra variantes anatómicas siendo las más comunes: *ostium* común de VPs izquierdas y venas pulmonares derechas accesorias (181, 185). Si bien el ecocardiograma transesofágico es considerado un método subóptimo para la evaluación apropiada de las porciones más proximales de las VPs (186), el *ROTEA study* comparó la utilidad de la ecografía transesofágica vs. TCMC para evaluación de los ostiums. La calidad de la imagen fue adecuada en el 100% para identificar ambas VPs derechas y del 98% en las VPs izquierdas. Se demostró, así, la utilidad del método como herramienta en pacientes seleccionados que tienen contraindicaciones para TCM o resonancia magnética (187).

Con respecto al esófago y su relación con las VPs, se observó que la distancia más corta fue entre el esófago y la VPSI: 6,1+-8,8 mm. La distancia del esófago y VP inferior izquierda fue de 12,9+-13,6 mm. Ambas VP derechas superior e inferior tienen las distancias mayores: 28,6+-8,2 mm y 28,3+- 8,4 mm, respectivamente (186).

Analizando la anatomía de las venas pulmonares por TCMC y la esfericidad de los ostiums para crioablación, el ese estudio encontraron que las venas pulmonares superiores se ubican de manera ascendente con un ángulo de -28° para la VPSI y -50° para VPSD. Las VPs inferiores tienen una distribución más horizontal: el ángulo es de +2,9° VPII y de +10,11° VPID (184). En el mismo trabajo encontraron que las VPs horizontales y las que presentaban ostiums más ovalados tuvieron menor tasa de éxito en la crioablación con balón, por lo que la estrategia punto-punto sería más apropiada en venas con esta anatomía (186).

Otro predictor del éxito del procedimiento es la evaluación del volumen de la AI mediante TCMC, con un punto de corte de un volumen 145 mL. Los pacientes con volumen por debajo de este tienen un valor predictivo positivo de éxito del 74% (187).

También puede evaluarse la presencia de trombos auriculares y la posición de la fosa oval.

La TCMC debería realizarse dentro de las 24 horas previas al procedimiento o, idealmente inmediatamente antes, para evitar cambios en el volumen de la AI y la anatomía secundarios a las condiciones de precarga y poscarga (187). Un trabajo con TCMC de 64 cortes demostró que la adquisición de las imágenes no gatilladas vs. gatilladas presenta una dosis de 230+- 58 mGy/cm y una dosis media efectiva de 4,6+- mSv vs. 667+-171 mGy/cm con una media de 13,4+-3,6 mSv, respectivamente ($p < 0,001$), sin diferencias en la calidad de ambas imágenes y permitiendo la misma precisión diagnóstica con menor dosis de radiación en el grupo no gatillado. Considerando que las imágenes gatilladas son un factor limitante en pacientes con ritmos muy irregulares, que la irradiación durante la ablación es de 20 mSv y que el 50% de los pacientes requieren una segunda ablación junto con los controles posteriores, es fundamental elegir estrategias con la menor dosis de irradiación (178, 184).

Por lo tanto, la TCM brinda información de: 1) la anatomía de los ostiums (diámetro y variantes anatómicas), 2) presencia de trombo en orejuela izquierda, 3) ubicación del foramen oval como guía de punción transeptal, 4) presencia de estructuras externas que contraindiquen la ablación (masas que comprimen la aurícula izquierda) y 5) estimación del éxito del procedimiento, mediante la medición del volumen de la aurícula izquierda.

Evaluación de la anatomía de las venas pulmonares en relación con la ablación por fibrilación auricular:

Preprocedimiento: se sugiere realizar TCM de venas pulmonares dentro de 24 horas previas al procedimiento.

Posprocedimiento:

- a) Monitorización con TCMD a los 3 meses de la ablación para descartar estenosis de venas pulmonares (si la estenosis es grave y con síntomas, evaluar el tratamiento –dilatación y *stent*– en la/las venas pulmonares afectadas).
- b) Fístula atrioesofágica: puede ocurrir 2-4 semanas luego de la ablación (los síntomas frecuentes: fiebre, escalofríos, eventos neurológicos o sepsis); se debe realizar una TCMD o resonancia bajo sospecha clínica.

Evaluación mediante tomografía multidetectores de venas pulmonares para ablación de fibrilación auricular

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
Evaluación mediante tomografía multidetectores de venas pulmonares para ablación de fibrilación auricular	I	C

Q. TOMOGRAFÍA DE VENAS CORONARIAS

Uno de los mecanismos propuestos como determinantes de la respuesta a la terapia de resincronización cardíaca (TRC) es la correcta colocación del cable de marcapaseo en el sitio de activación eléctrica tardía. Su colocación transvenosa depende de la disponibilidad de las venas coronarias y de su anatomía. La presencia y el recorrido de estas es variable y no en todos los casos existe una vena cardíaca adecuada en la región de interés (188, 189).

Conocer la anatomía del seno venoso coronario y sus tributarias, con sus variantes, tiene utilidad para facilitar la implantación de cables con parámetros de marcapaseo aceptables durante la TRC (190) y ayuda a planificar la técnica de abordaje previo al procedimiento, disminuyendo el tiempo y la exposición a radiación (191). La bibliografía existente avala la correlación de TCMS con angiografía invasiva convencional en la evaluación de la anatomía venosa coronaria (192, 193).

Tomografía de Coronarias

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
Para estudio de la anatomía venosa coronaria previo implante de resincronizador.	IIb	C

R. ANOMALÍAS CORONARIAS

El término anomalías coronarias incluye un amplio rango de anormalidades congénitas en origen, trayecto y estructura de las arterias coronarias epicárdicas. Son relativamente poco frecuentes (0,2% a 1,2% de la población general) (194). Hay diferentes tipos de anomalías coronarias. El origen de la circunfleja desde la coronaria derecha proximal o del seno aórtico derecho se considera la anomalía coronaria congénita más frecuente.

Las manifestaciones clínicas pueden ser angina, infarto, síncope, arritmias ventriculares y muerte súbita o bien el paciente puede estar completamente asintomático (195). La muerte súbita se relaciona con isquemia miocárdica (se han postulado varios mecanismos para explicarlo). Las anomalías que presentan un trayecto anterior con el primer segmento del vaso entre la arteria aorta y el tronco de la arteria pulmonar se consideran de mayor riesgo debido a que presentan mayor susceptibilidad de compresión por la expansión de estas arterias, principalmente durante el esfuerzo (196). La tomografía coronaria permite detectar estas anomalías y definir el recorrido anatómico con alta sensibilidad y especificidad (197).

Tomografía ante la sospecha de anomalías coronarias

Indicación	Nivel de recomendación	Nivel de evidencia
Pacientes con sospecha o para evaluación preoperatoria de anomalías coronarias.	I	B

BIBLIOGRAFÍA

1. Gerber TC, Carr JJ, Arai AE, Dixon RL, Ferrari VA, Gomes AS, et al. Ionizing radiation in cardiac imaging: a science advisory from the American Heart Association Committee on Cardiac Imaging of the Council on Clinical Cardiology and Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention of the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention. *Circulation* 2009; 119:1056-65.
2. Einstein A, Mose K, Thompson R, Cerqueira M, Henzlova M. Radiation dose to patients from cardiac diagnostic imaging. *Circulation* 2007; 116:1290-305.
3. Greenland P, Bonow RO, Brundage BH, Budoff MJ, Eisenberg MJ, Grundy SM, et al. ACCF/AHA 2007 clinical expert consensus document on coronary artery calcium scoring by computed tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain: a report of the American College of Cardiology Foundation Clinical Expert Consensus Task Force (ACCF/AHA Writing Committee to Update the 2000 Expert Consensus Document on Electron Beam Computed Tomography). *Circulation* 2007; 115:402-26.
4. Meyer TS, Martinoff S, Hadamitzky M, Will A, Kastrati A, Schömig A, et al. Improved noninvasive assessment of coronary artery bypass grafts with 64-slice computed tomographic angiography in an unselected patient population. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:946-50.
5. Carrigan T, Nair D, Schoenhagen P, Curtin R, Popovic Z, Halliburton S, et al. Prognostic utility of 64-slice computed tomography in patients with suspected but no documented coronary artery disease. *Eur Heart J* 2009; 30:362-71.
6. Achenbach S. Cardiac CT: State of the art for the detection of coronary arterial stenosis. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2007; 1:3-20.
7. Pundziute G, Schuijff JD, Jukema JW, Boersma E, de Roos A, van der Wall EE, et al. Prognostic value of multislice computed tomography coronary angiography in patients with known or suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:62-70.
8. Min JK, Shaw LJ, Devereux RB, Okin PM, Weinsaft JW, Russo DJ, et al. Prognostic value of multidetector coronary computed tomographic angiography for prediction of all-cause mortality. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:1161-70.
9. Rubinstein R, Halon DA, Gaspar T, Schliamser JE, Yaniv N, Ammar R, et al. Usefulness of 64-slice multidetector computed tomography in diagnostic triage of patients with chest pain and negative or nondiagnostic exercise treadmill test result. *Am J Cardiol* 2007; 99:925-9.
10. Taylor AJ, Cerqueira M, Hodgson JM, Mark D, Min J, O'Gara P, et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 appropriate use criteria for cardiac computed tomography. A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the North American Society for Cardiovascular Imaging, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56(22):1864-94.
11. Fuchs T, Kachelriess M, Kalender WA. Direct comparison of a xenon and a solid-state CT detector system: measurements under working conditions. *IEEE Trans Med Imaging* 2000; 19:941-8.
12. Becker CR, Bruening R, Schaetzl M, Schoepf UJ, Reiser MF. Xenon versus ceramics: a comparison of two CT x-ray detector systems. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23:795-9.
13. Mahesh M. MDCT Physics: The Basics—Technology, Image Quality and Radiation Dose. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
14. Flohr TG, McCollough CH, Bruder H, Petersilka M, Gruber K, Suss C, et al. First performance evaluation of a dual-source CT (DSCT) system. *Eur Radiol* 2006; 16:256-68.
15. Flohr TG, Raupach R, Bruder H, Cardiac CT. How much can temporal resolution, spatial resolution, and volume coverage be improved?. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2009; 3:143-52.
16. Min JK, Swaminathan RV, Vass M, Gallagher S, Weinsaft JW. High-definition multidetector computed tomography for evaluation of coronary artery stents: comparison to standard-definition 64-detector row computed tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2009; 3:246-51.
17. Christner JA, Zavaletta VA, Eusemann CD, Walz-Flannigan AI, McCollough CH. Dose reduction in helical CT: dynamically adjustable z-axis x-ray beam collimation. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194:W49-W55.
18. Deak PD, Langner O, Lell M, Kalender WA. Effects of adaptive section collimation on patient radiation dose in multisection spiral CT1. *Radiology* 2009; 252:140-7.
19. Walker M, Olszewski M, Desai M, Halliburton S, Flamm S. New radiation dose saving technologies for 256-slice cardiac computed tomography angiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2009; 25:189-99.
20. Halliburton SS, Stillman AE, Flohr T, Ohnesorge B, Obuchowski N, Lieber M, et al. Do segmented reconstruction algorithms for cardiac multi-slice computed tomography improve image quality? *Herz* 2003; 28:20-31.
21. Cademartiri F, Mollet NR, Runza G, Baks T, Midiri M, McFadden EP, et al. Improving diagnostic accuracy of MDCT coronary angiography in patients with mild heart rhythm irregularities using ECG editing. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 186:634-8.
22. Hausleiter J, Meyer T, Hadamitzky M, Huber E, Zankl M, Martinoff S, et al. Radiation dose estimates from cardiac multislice computed tomography in daily practice: impact of different scanning protocols on effective dose estimates. *Circulation* 2006; 113:1305-10.
23. Desai MY. Cardiac CT beyond coronary angiography: current and emerging non-coronary cardiac applications. *Heart* 2011; 97:417-24.
24. Leschka S, Scheffel H, Desbiolles L, Plass A, Gaemperli O, Valenta I, et al. Image quality and reconstruction intervals of dual-source CT coronary angiography: recommendations for ECG-pulsing windowing. *Invest Radiol* 2007; 42:543-9.
25. DeFrance T, Dubois E, Gebow D, Ramirez A, Wolf F, Feuchtner GM. Helical prospective ECG-gating in cardiac computed tomography: radiation dose and image quality. *Int J Cardiovasc Imaging* 2010; 26:99-107.
26. Stolzmann P, Scheffel H, Schertler T, Frauenfelder T, Leschka S, Husmann L, et al. Radiation dose estimates in dual-source computed tomography coronary angiography. *Eur Radiol* 2008; 18:592-9.
27. Jakobs TF, Becker CR, Ohnesorge B, Flohr T, Suess C, Schoepf UJ, et al. Multislice helical CT of the heart with retrospective ECG gating: reduction of radiation exposure by ECG-controlled tube current modulation. *Eur Radiol* 2002; 12:1081-6.
28. Halliburton SS, Abbata S, Chen MY, Gentry R, Mahesh M, Raff GL, et al. SCCT guidelines on radiation dose and dose-optimization strategies in cardiovascular CT. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2011; 5:198-224.
29. Feuchtner G, Götti R, Plass A, Baumüller S, Stolzmann P, Scheffel H, et al. Dual-step prospective ECG-triggered 128-slice dual-source CT for evaluation of coronary arteries and cardiac function without heart rate control: a technical note. *Eur Radiol* 2009; 20:2092-9.
30. Rybicki FJ, Otero HJ, Steigner ML, Vorobiof G, Nallamshetty L, Mitsouras D, et al. Initial evaluation of coronary images from 320-detector row computed tomography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008; 24:535-46.
31. Kitagawa K, Lardo AC, Lima JA, George RT. Prospective ECG-gated 320 row detector computed tomography: implications for CT angiography and perfusion imaging. *Int J Cardiovasc Imaging* 2009; 25:201-8.

32. Khan A, Nasir K, Khosa F, Saghir A, Sarwar S, Clouse ME. Prospective gating with 320-MDCT angiography: effect of volume scan length on radiation dose. *AJR Am J Roentgenol* 2011; 196:407-11.
33. Xu L, Yang L, Fan Z, Yu W, Lv B, Zhang Z. Diagnostic performance of 320-detector CT coronary angiography in patients with atrial fibrillation: preliminary results. *Eur Radiol* 2011; 21:936-43.
34. Halliburton SS. Recent technologic advances in multi-detector row cardiac CT. *Cardiol Clin* 2009; 27:655-664.
35. Hausleiter J, Bischoff B, Hein F, Meyer T, Hadamitzky M, Thierfelder C, et al. Feasibility of dual-source cardiac CT angiography with high-pitch scan protocols. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2009; 3:236-42.
36. Achenbach S, Marwan M, Schepis T, Pflederer T, Bruder H, Allmendinger T, et al. High-pitch spiral acquisition: a new scan mode for coronary CT angiography. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2009; 3:117-21.
37. Achenbach S, Marwan M, Ropers D, Schepis T, Pflederer T, Anders K, et al. Coronary computed tomography angiography with a consistent dose below 1 mSv using prospectively electrocardiogram-triggered high-pitch spiral acquisition. *Eur Heart J* 2010; 31:340-6.
38. Karlo C, Leschka S, Goetti RP, Feuchtner G, Desbiolles L, Stolzmann P, et al. High-pitch dual-source CT angiography of the aortic valve-aortic root complex without ECG-synchronization. *Eur Radiol* 2011; 21:205-12.
39. Bolen MA, Popovic ZB, Tandon N, Flamm SD, Schoenhagen P, Halliburton SS. Image quality, contrast enhancement, and radiation dose of ECG-triggered high-pitch CT versus non-ECG-triggered standard-pitch spiral CT of the thoracoabdominal aorta. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 198:931-8.
40. Nelson RC, Feuerlein S, Boll DT. New iterative reconstruction techniques for cardiovascular computed tomography: how do they work, and what are the advantages and disadvantages?. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2011; 5:286-92.
41. Bittencourt MS, Schmidt B, Selmann M, Muschler G, Ropers D, Daniel WG, et al. Iterative reconstruction in image space (IRIS) in cardiac computed tomography: initial experience. *Int J Cardiovasc Imaging* 2011; 27:1081-7.
42. Renker M, Ramachandra A, Schoepf UJ, Raupach R, Apfaltrer P, Rowe GW, et al. Iterative image reconstruction techniques: applications for cardiac CT. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2011; 5:225-30.
43. Karcaaltincaba MA. A Dual-energy CT revisited with multidetector CT: review of principles and clinical applications. *Diagn Interv Radiol* 2011; 17:181-94.
44. Johnson TRC, Krauss B, Sedlmair M, Grasruck M, Bruder H, Morhard D, et al. Material differentiation by dual-energy CT: initial experience. *Eur Radiol* 2007; 17:1510-7.
45. Lin XZ, Miao F, Li JY, Dong HP, Shen Y, Chen KM. High-definition CT gemstone spectral imaging of the brain: initial results of selecting optimal monochromatic image for beam-hardening artifacts and image noise reduction. *J Comput Assist Tomogr* 2011; 35:294-7.
46. So A, Lee T-Y, Imai Y, Narayanan S, Hsieh J, Kramer J, et al. Quantitative myocardial perfusion imaging using rapid kVp switch dual-energy CT: preliminary experience. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2011; 5:430-42.
47. Ruzsics B, Lee H, Zwerner P, Gebregziabher M, Costello P, Schoepf U. Dual-energy CT of the heart for diagnosing coronary artery stenosis and myocardial ischemia-initial experience. *Eur Radiol* 2008; 18:2414-24.
48. Ko S, Choi J, Song M, Shin J, Chee H, Chung H, et al. Myocardial perfusion imaging using adenosine-induced stress dual-energy computed tomography of the heart: comparison with cardiac magnetic resonance imaging and conventional coronary angiography. *Eur Radiol* 2011; 21:26-35.
49. Da Z, Xinhua L, Bob L. Objective characterization of GE Discovery CT750 HD scanner: gemstone spectral imaging mode. *Med Physics* 2011; 38:1178-88.
50. Bluemke DA, Achenbach S, Budoff M, et al. Noninvasive coronary artery imaging: magnetic resonance angiography and multidetector computed tomography angiography: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention of the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention and the Councils on Clinical Cardiology and Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation* 2008; 118:586-606.
51. Pitts SR, Niska R, Xu J, et al. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2006 emergency department summary. *Natl Health Stat Report* 2008; (7):1-39.
52. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000; 342(16): 1163-70.
53. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 2007; 116(7):e148-304.
54. Hultén E, Pickett C, Bittencourt MS, et al. Outcomes after coronary computed tomography angiography in the emergency department: a systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:880-92.
55. Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL. A randomized controlled trial of multi-slice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:863-71.
56. Goldstein JA, Chinnaiyan KM, Abidov A, et al. The CT-STAT (Coronary Computed Tomographic Angiography for Systematic Tri- age of Acute Chest Pain Patients to Treatment) trial. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:1414-22.
57. Litt HI, Gatsonis C, Snyder B, et al. CT Angiography for safe discharge of patients with possible acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2012; 366:1393-403.
58. Hoffmann U, Truong QA, Schoenfeld DA, et al. Coronary CT angiography versus standard evaluation in acute chest pain. *N Engl J Med* 2012; 367:299-308.
59. Van Werkhoven JM, Schuijff JD, Jukema JW, Kroft LJ, Stokkel MP, Dijkstra-Schneider P, et al. Anatomic correlates of a normal perfusion scan using 64-slice computed tomographic coronary angiography. *Am J Cardiol* 2008; 101:40-5.
60. Van Werkhoven JM, Schuijff JD, Gaemperli O, Jukema JW, Boersma E, Wijns W, et al. Prognostic value of multislice computed tomography and gated single-photon emission computed tomography in patients with suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:623-32.
61. Romeo F, Leo R, Clementi F, Razzini C, Borzi M, Martuscelli E, et al. Multislice computed tomography in an asymptomatic high-risk population. *Am J Cardiol* 2007; 99:325-8.
62. Choi EK, Choi SI, Rivera JJ, Nasir K, Chang SA, Chun EJ, et al. Coronary computed tomography angiography as a screening tool for the detection of occult coronary artery disease in asymptomatic individuals. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:357-65.

63. Andreini D, Pontone G, Mushtaq S, Pepi M, Bartorelli AL. Multidetector computed tomography coronary angiography for the assessment of coronary in-stent restenosis. *Am J Cardiol* 2010; 105:645-55.
64. Andreini D, Pontone G, Mushtaq S, et al. Coronary In-Stent Restenosis: Assessment with CT Coronary Angiography. *Radiology* 2012; 265: 410-7.
65. Pugliese F, Weustink AC, Van Mieghem C, et al. Dual source coronary computed tomography angiography for detecting in-stent restenosis. *Heart* 2008; 94:848-54.
66. Rixe J, Achenbach S, Ropers D, et al. Assessment of coronary artery stent restenosis by 64-slice multi-detector computed tomography. *Eur Heart J* 2006; 27:2567-72.
67. Ehara M, Kawai M, Surmely JF, et al. Diagnostic accuracy of coronary in-stent restenosis using 64-slice computed tomography: comparison with invasive coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:951-9.
68. Schuijf JD, Pundziute G, Jukema JW, et al. Evaluation of patients with previous coronary stent implantation with 64-section CT. *Radiology* 2007; 245:416-23.
69. Van Mieghem CA, Cademartiri F, Mollet NR, et al. Multislice spiral computed tomography for the evaluation of stent patency after left main coronary artery stenting: a comparison with conventional coronary angiography and intravascular ultrasound. *Circulation* 2006; 114:645-53.
70. Malagutti P, Nieman K, Meijboom WB, et al. Use of 64-slice CT in symptomatic patients after coronary bypass surgery: evaluation of grafts and coronary arteries. *Eur Heart J* 2007; 28:1879-85.
71. Hamon M, Lepage O, Malagutti P, Riddell JW, Morello R, Agostini D, Hamon M. Diagnostic performance of 16- and 64-section spiral CT for coronary artery bypass graft assessment: meta-analysis. *Radiology* 2008; 247:679-86.
72. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Adults. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106:3143-421.
73. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003; 24:987-1003.
74. Mostaza JM, Vicente I, Cairols M, Castillo J, González-Juanatey JR, Pomar JL, et al. Índice tobillo brazo y riesgo cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 2003; 121:68-73.
75. Burke AP, Virmani R, Galis Z, Haudenschild CC, Muller JE. Task Force #2-what is the pathologic basis for new atherosclerosis imaging techniques? *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1874-86.
76. Arad Y, Goodman KJ, Roth M, Newstein D, Guerci AD. Coronary calcification, coronary disease risk factors, C-reactive protein, and atherosclerotic cardiovascular disease events: the St. Francis Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:158-65.
77. Church TS, Levine BD, McGuire DK, Lamonte MJ, Fitzgerald SJ, Cheng YJ, et al. Coronary artery calcium score, risk factors, and incident coronary heart disease events. *Atherosclerosis* 2007; 190:224-31.
78. 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; 358:1336-45.
79. Ibáñez B, Pinero A, Orejas M, Badimón JJ. Nuevas técnicas de imagen para la cuantificación de la carga aterosclerótica global. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60:299-309.
80. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte M, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:827-32.
81. Morcillo C, Valderas JM, Roca JM, Oliveró R, Núñez C, Sánchez M, et al. La determinación de calcio coronario con tomografía computarizada en la evaluación del riesgo cardiovascular: un estudio descriptivo. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60:268-75.
82. Valdés AN, Wolfe ML, Tate HC, Geffer W, Rut A, Rader DJ. Association of traditional risk factors with coronary calcification in persons with a family history of premature coronary heart disease: The study of the inherited risk of coronary atherosclerosis. *J Invest Med* 2001; 49:353-61.
83. Folsom AR, Evans GW, Carr JJ, Stillman AE. Association of traditional and nontraditional cardiovascular risk factors with coronary artery calcification. *Angiology* 2004; 55:613-23.
84. Donghee K, Su-Yeon C, Eue-Keun C, Jung-Won S, Whal L, Young SK. Distribution of coronary artery calcification in an asymptomatic Korean population: association with risk factors of cardiovascular disease and metabolic syndrome. *Korean Circ J* 2008; 38:29-35.
85. Exel Schmermund, MD, Raimund Erbel, MD and Sigmund Silber. Munich Registry Study Group: The age and gender distribution of coronary calcium measured by four slice CT in 2030 patient with nosymptoms of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2002; 90:168-73.
86. Greenland P, LaBree L, Azen SP, Doherty TM, Detrano RC. Coronary artery calcium score combined with Framingham score for risk prediction in asymptomatic individuals. *JAMA* 2004; 291(2):210-5.
87. Raggi P, Shaw LJ, Berman DS, Tracy Q, Callister TQ. Prognostic value of coronary artery calcium screening in subjects with and without diabetes. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(9):1663-9.
88. Vliegenthart R, Oudkerk M, Hofman A, et al. Coronary calcification improves cardiovascular risk prediction in the elderly. *Circulation* 2005; 112:572-7.
89. He ZX, Hedrick TD, Pratt CM, et al. Severity of coronary artery calcification by electron beam computed tomography predicts silent myocardial ischemia. *Circulation* 2000; 101:244-51.
90. Moser KW, O'Keefe JH Jr, Bateman TM, McGhie IA. Coronary calcium screening in asymptomatic patients as a guide to risk factor modification and stress myocardial perfusion imaging. *J Nucl Cardiol* 2003; 10:590-8.
91. Ho J, FitzGerald S, Stolfus L, Cannaday J, Radford N. Severe coronary artery calcifications are associated with ischemia in patients undergoing medical therapy. *J Nucl Cardiol* 2007; 14:341-6.
92. Mc Evoy J, Blaha M, De Filippis A, Budoff M, Nasir K, Blumenthal R, Steven J. Coronary Artery Calcium Progression: An important clinical measurement? *J Am Coll Cardiol* 2010; 56:1613-22.
93. Budoff MJ, Achenbach S, Blumenthal RS, et al. AHA scientific statement: assessment of coronary artery disease by cardiac computed tomography-a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on Cardiac Imaging, Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 2006; 114:1761-91.
94. Lee J, Sagel S, Stanley R, Heiken J. Body TC. Marban Editor. Third edition 1998 pp. 301-10.
95. Frist WH, Miller DC. Aneurysm of ascending thoracic aorta and transverse aortic arch. *Cardiovasc Clin* 1987; 17:263-87.
96. Griep RB, Ergin MA, Lansman SL, Galla JD, Pogo G. The natural history of thoracic aortic aneurysm. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3:258-65.

97. Frauenfelder T, Wildermuth S, Marincek B. Notraumatic emergent abdominal vascular. Advantages of multi-detector row ct and three-dimensional imaging. *Radiographics* 2004; 24:481-96.
98. Hong Il Ha, Joon Beom Seo, Sang Hoon Lee, Joon-Won Kang, Hyun Woo Goo, Tae-Hwan Lim, et al. Imaging of Marfan Syndrome: multisystemic Manifestation. *Radiographics* 2007; 27:989-1004.
99. Crawford ES, DeNatale RW. Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease. *J Vasc Surg* 1986; 3:578-82.
100. Agarwal PP, Aamer Chughtai A, Matzinger FRK, Ella A, Kazerooni EA, Multidetector CT of Thoracic Aortic Aneurysms. *Radiographics* 2009; 29:537-52.
101. Eisenberg MJ, Rice SA, Paraschos A, et al. The clinical spectrum of patients with aneurysms of the ascending aorta. *Am Heart J* 1993; 125:1380-5.
102. Sabastia C, Quiroga S, Castella E, Álvarez-Castells A. Aortic stenosis: spectrum of diseases depicted at multisection ct. *Radiographics* 2003; 23:s79-s91.
103. Ruehm SG, Weishaupt D, Jörg F, Debatin F. Contrast enhancement MR angiography in patients with aortic occlusion (Leriche syndrome). *J Magn Reson Imaging* 2000; 11:401-10.
104. Panayiotopoulos YP, Tyrell MR, Koffman G, Reidy JF, Haycock GB, Taylor PR. Mid-aortic syndrome presenting in childhood. *Br J Surg* 1996; 83:235-40.
105. Phillips RR, Gordon JA. Coarctation of the aorta. In: Bawm S (eds). *Abrams Angiography*. 4th ed. Boston, Mass: Little, Brown; 1997. pp. 434-63.
106. Becker C, Soppa C, Haubner M, et al. Spiral CT angiography and 3D reconstruction in patients with aortic coarctation. *Eur Radiol* 1997; 7:1473-7.
107. Bluemke DA. Pseudocoarctation of the aorta. *Cardiology Journal* 2007; 14:205-6.
108. Matsunaga N, Kuniaki H, Sakamoto I, Ogawa Y, Matsumoto T. Takayasu arteritis: protean radiologic manifestations and diagnosis. *Radiographics* 1997; 17:579-94.
109. Fukushima T. Radiological study in Takayasu's arteritis with special reference to angiographic manifestations. *Nagasaki Igakkai Zasshi* 1984; 59:141-53.
110. Yamada I, Nakagawa T, Himeno Y, Numano F, Shibuya H. Takayasu arteritis: evaluation of the thoracic aorta with CT angiography. *Radiology* 1998; 209:103-9.
111. Shiga T, Wajima Z, Apfel C, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic Accuracy of Transesophageal Echocardiography, Helical Computed Tomography, and Magnetic Resonance Imaging for Suspected Thoracic Aortic Dissection. Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med* 2006; 166:1350-6.
112. The International registry of acute aortic dissection. New insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283:897, 903.
113. Sebastià C, Pallisa E, Quiroga S, Álvarez-Castells A, Domínguez R, Evangelista A. Aortic dissection: diagnosis and follow-up with helical CT. *RadioGraphics* 1999; 19:45-60.
114. LePage M, Quint L, Sonnad S, Deeb M, Williams D. Aortic Dissection CT Features that Distinguish True Lumen from False Lumen. *AJR* 2001; 177:207-11.
115. Wittram C, Maher M, Yoo A, Kalra M, Shepard J, McLoud T. CT Angiography of Pulmonary Embolism: Diagnostic Criteria and Causes of Misdiagnosis. *Radiographics* 2004; 24: 1219-38.
116. Diagnostic Pathways in Acute Pulmonary Embolism: Recommendations of the PIOPED II Investigators. *Am J Med* 2006; 119:1048-55.
117. Pope JH, Selker HP. Acute coronary syndromes in the emergency department: Diagnostic characteristics, tests, and challenges. *Cardiol Clin* 2005; 23:423-51, v-vi.
118. Christenson J, Innes G, McKnight D, et al. Safety and efficiency of emergency department assessment of chest discomfort. *CMAJ* 2004; 170:1803-7.
119. Schull MJ, Vermeulen MJ, Stukel TA. The risk of missed diagnosis of acute myocardial infarction associated with emergency department volume. *Ann Emerg Med* 2006; 48:647-55.
120. Rusnak RA, Stair TO, Hansen K, Fastow JS. Litigation against the emergency physician: common features in cases of missed myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 1989; 18:1029-34.
121. Marano R, De Cobelli F, Florian I, et al. Italian multicenter, prospective study to evaluate the negative predictive value of 16- and 64-slice MDCT imaging in patients scheduled for coronary angiography (NIMISCAD-Non Invasive Multicenter Italian Study for Coronary Artery Disease). *Eur Radiol* 2009; 19:1114-23.
122. Hamon M, Morello R, Riddell JW, Hamon M. Coronary arteries: diagnostic performance of 16- versus 64-section spiral CT compared with invasive coronary angiography—meta-analysis. *Radiology* 2007; 245:720-31.
123. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006; 354:2317-27.
124. Perrier A, Roy PM, Sánchez O, et al. Multidetector- row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2005; 352:17608.
125. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part I. From etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003; 108:628-35.
126. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001; 22:1642-81.
127. Gallagher MJ, Raff GL. Use of multislice CT for the evaluation of emergency room patients with chest pain: the so-called "triple rule-out". *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 71:92-9.
128. Halpern EJ, et al. Triple-Rule-Out CT Angiography for Evaluation of Acute Chest Pain and Possible Acute Coronary Syndrome. *Radiology* 2009; 252: 332-45.
129. Ladapo JA, Hoffmann U, Bamberg F, et al. Cost-effectiveness of coronary MDCT in the triage of patients with acute chest pain. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 191:455-63.
130. Takakuwa KM, Halpern EJ. Evaluation of a "triple rule-out" coronary CT angiography protocol: use of 64-section CT in low-to-moderate risk emergency department patients suspected of having acute coronary syndrome. *Radiology* 2008; 248:438-46.
131. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 Expert Consensus Document on Coronary Computed Tomographic Angiography: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents WRITING COMMITTEE MEMBERS,

Daniel B. Mark, Daniel S. Berman, Matthew J. Budoff, J. Jeffrey Carr, Thomas C. Gerber, Harvey S. Hecht, Mark A. Hlatky, John McB. Hodgson, Michael S. Lauer, Julie M. Miller, Richard L. Morin, Debabrata Mukherjee, Michael Poon, Geoffrey D. Rubin and Robert S. Schwartz. *Circulation* 2010; 121:2509-43; originally published online May 17, 2010.

132. Bastarrika G, Thilo C, Headden GF, Zwerner PL, Costello P, Schoep UJ. Cardiac CT in the Assessment of Acute Chest Pain in the Emergency Department. *AJR* 2009; 193:397-409.

133. Zamorano J, Badano L, Bruce C, Chan K, Goncalves A, Hahn R, Keane M, et al. EAE/ASE Recommendations for the Use of Echocardiography in New Transcatheter Interventions for Valvular Heart Disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2011; 24:937-65.

134. Babaliaros V, Liff D, Chen E, Rogers J, Brown R, Thourani V, et al. Can balloon aortic valvuloplasty help determine appropriate transcatheter aortic valve size? *JACC Cardiovasc Interv* 2008; 1:580-6.

135. Prendergast B, Naber C, Popma J. Transatlantic perspectives on TAVI: from essential infrastructure and integration to expansion, research and development. *Heart* 2012; 98:iv37-43.

136. Athappan G, Patvardhan E, Tuzcu E, Svensson L, Lemos P, Fraccaro C, et al. Incidence, Predictors and Outcomes of Aortic Regurgitation After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:1585-95.

137. Husser O, Holzamer A, Resch M, Endemann D, Nunez J, Bodi V, et al. Prosthesis sizing for transcatheter aortic valve implantation - Comparison of three dimensional transesophageal echocardiography with multislice computed tomography. *Int J Cardiol* 2013; 168:3431-8.

138. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, Antunes M, Bax J, Cormier B, et al. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 34:1-8.

139. Lawrie G. Role of transcatheter aortic valve implantation (TAVI) versus conventional aortic valve replacement in the treatment of aortic valve disease. *Methodist Debaquey Cardiovasc J* 2012; 8:4-8.

140. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation* 2005; 111:920-5.

141. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anaesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:e1-e142.

142. Mohler ER III, Gannon F, Reynolds C, Zimmerman R, Keane MG, Kaplan FS. Bone formation and inflammation in cardiac valves. *Circulation* 2001; 103:1522-8.

143. Rajamannan NM, Subramaniam M, Rickard D, et al. Human aortic valve calcification is associated with an osteoblast phenotype. *Circulation* 2003; 107:2181-4.

144. Pohle K, Maffert R, Ropers D, et al. Progression of aortic valve calcification: association with coronary atherosclerosis and cardiovascular risk factors. *Circulation* 2001; 104:1927-32.

145. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000; 343:611-17.

146. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012) The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2012; 33:2451-96.

147. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP, et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2009; 10:1-25.

148. Tribouilloy C, Levy F, Rusinaru D, et al. Outcome after aortic valve replacement for low-flow/low-gradient aortic stenosis without contractile reserve on dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:1865-73.

149. Shah GR, Novaro GM, Blandon RJ, Whiteman MS, Asher CR, Kirsch J. Aortic valve area: meta-analysis of diagnostic performance of multi-detector computed tomography for aortic valve area measurements as compared to transthoracic echocardiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2009; 25:601-9.

150. Asferg C, Usinger L, Kristensen TS, Abdulla J. Accuracy of multi-slice computed tomography for measurement of left ventricular ejection fraction compared with cardiac magnetic resonance imaging and two-dimensional transthoracic echocardiography: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Radiol* 2012; 81:e757-62.

151. Messika-Zeitoun D, Serfaty JM, Brochet E, Ducrocq G, Lepage L, Detaint D, et al. Multimodal assessment of the aortic annulus diameter: implications for transcatheter aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:186-94.

152. Alkadhi H, Leschka S, Trindade PT, Feuchtner G, Stolzmann P, Plass A, Baumüller S. Cardiac CT for the differentiation of bicuspid and tricuspid aortic valves: comparison with echocardiography and surgery. *Am J Roentgenol* 2010; 195:900-8.

153. Kaden JJ, Freyer S, Weisser G, et al. Correlation of degree of aortic valve stenosis by Doppler echocardiogram to quantity of calcium in the valve by electron beam tomography. *Am J Cardiol* 2002; 90:554-7.

154. Cowell SJ, Newby DE, Burton J, et al. Aortic valve calcification on computed tomography predicts the severity of aortic stenosis. *Clin Radiol* 2003; 58:712-16.

155. Messika-Zeitoun D, Aubry MC, Detaint D, et al. Evaluation and clinical implications of aortic valve calcification by electron beam computed tomography. *Circulation* 2004; 110:356-62.

156. Feuchtner GM, Müller S, Grander W, Alber HF, Bartel T, Friedrich GJ, et al. Aortic valve calcification as quantified with multislice computed tomography predicts short-term clinical outcome in patients with asymptomatic aortic stenosis. *J Heart Valve Dis* 2006; 15:494-8.

157. Shaville DM, Budoff MJ, Buljubasic N, et al. Usefulness of aortic valve calcium scores by electron beam computed tomography as a marker for aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2003; 92:349-53.

158. Koos R, Kuhl HP, Muhlenbruch G, et al. Prevalence and clinical importance of aortic valve calcification detected incidentally on CT scans: comparison with echocardiography. *Radiology* 2006; 241:76-82.

159. Cuff C, Serfaty JM, Cimadevilla C, Laissy JP, Himbert D, Tubach F, et al. Measurement of aortic valve calcification using multislice multislice computed tomography: correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction. *Heart* 2011; 97:721-6.

160. Sun Z, Ng KH. Multislice CT angiography in cardiac imaging. Part III: radiation risk and dose reduction. *Singapore Med J* 2010; 51:374-80.

161. Nicol ED, Gatzoulis M, Padley SP, Rubens M. Assessment of adult congenital heart disease with multi-detector computed tomography. *Clin Radiol* 2007; 62:518-27.
162. Goo HW, et al. CT of congenital heart disease: normal anatomy and typical pathologic conditions. *Radiographics* 2003; 23:S147-65.
163. Anavekar N, Bonnicksen C, Foley T, Morris M, Martinez M, Williamson E, et al. Computed Tomography of Cardiac Pseudotumors and Neoplasms. *Radiol Clin N Am* 2010; 48:799-816.
164. Burke A, Jeudy J, Virmani R, Virman J. Cardiac tumours: an update. *Heart* 2008; 94:117-23.
165. Hoey E, Ganeshan A, Nader K, Randhawa K, Watkin R. Cardiac neoplasms and pseudotumors: imaging findings on multidetector CT angiography. *Diagn Interv Radiol* 2012; 18:67-77.
166. Sparrow P, Kurian J, Jones T, Sivananthan M. MR Imaging of Cardiac Tumors. *Radiographics* 2005; 25:1255-76.
167. Wang Z, Reddy G, Gotway M, Yeh B, Hetts S, Higgins C. CT and MR Imaging of Pericardial Disease. *Radiographics* 2003; 23:s167-s180.
168. Dodd J, Aquino S, Holmvang G, Cury Ricardo, Hoffmann U, Brady T, et al. Cardiac Septal Aneurysm Mimicking Pseudomass: Appearance on ECG-Gated Cardiac MRI and MDCT. *AJR* 2007; 188:w550-w553.
169. Buckley O, Madan R, Kwong R, Rybicki F, Hunsaker A. Cardiac Mases, Part I: Imaging Strategies and Technical Considerations. *AJR* 2011; 197:w837-w841.
170. Scheffel H, Baumuellner S, Stolzmann P, Leschka S, Plass A, Alkadhi H, et al. Atrial Myxomas and Thrombi: Comparison of Imaging Features on CT. *AJR* 2009; 19:639-45.
171. Verhater D, Gabriel R, Jhonston D, Lytle B, Desai M, Klein A. The Role of Multimodality Imaging in the Management of Pericardial Disease. *Circulation Cardiovascular Imaging* 2010; 3:333-43.
172. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25:587-618.
173. O'Leary S, Williams P, Edwards A, Roobottom C, Morgan G, et al. Imaging the Pericardium: appearances on ECG-Gated 64-detector row cardiac computed tomography. *Br J Radiol* 2010; 83:194-205.
174. Little W, Freeman G. Pericardial Disease. *Circulation* 2006; 113:1622-32.
175. Peebles C, Shambrook J, Harden S. Pericardial disease - anatomy and function. *Br J Radiol* 2011; 84:s324-s337.
176. Khandaker M, Espinosa R, Nishimura R, Sinak L, Hayes S, Melduni R, et al. Pericardial Disease: Diagnosis and Management. *Mayo Clinic* 2010; 85:572-93.
177. Wagner M, Butler C, Rief M, Beling M, Durmus T, Huppertz A, et al. Comparison of non-gated vs. Electrocardiogram-gated 64-detector-row computed tomography for integrated electroanatomic mapping in patients undergoing pulmonary vein isolation. *Europace* 2010; 12:1090-7.
178. Wazni O, Wilkoff B, Saliba W. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365:2296-304.
179. Cappato R, Calkins H, Chen SA, Davies W, Lesaka Y, Kalman J, et al. Update worldwide on the methods, efficacy and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3:32-8.
180. Niinuma H, George R, Arbab-Zadeh A, Lima J, Herikson C. Imaging of pulmonary veins during catheter ablation for atrial fibrillation: the role of multi-slice computed tomography. *Europace* 2008; suppl 10:14-21.
181. Tops L, Schalij M, Bax J. Imaging and atrial fibrillation: the role of multimodality imaging in patient evaluation and management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2010; 31:542-51.
182. Sorgente A, Chierchia G, Asmundis C, Sarkozy A, Namdar M, Capulzini L, et al. Pulmonary vein ostium shape and orientation as possible predictors of occlusion in patients with drug-refractory paroxysmal atrial fibrillation undergoing cryoballoon ablation. *Europace* 2011; 13:205-12.
183. Greef Y, Tavernier R, Raeymaeckers S, Schwagten B, Desurgeloose D, Keulenaer, et al. Prevalence, characteristics, and predictors of pulmonary vein narrowing after isolation using the pulmonary vein ablation catheter. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5:52-60.
184. Lacomis J, Goitein O, Deible C, Schwartzman D. CT of Pulmonary Veins. *J Thorac Imaging* 2007; 22:63-7.
185. To A, Gabriel R, Park M, Lowe B, Curtin R, Sigurdsson G, et al. Role of Transesophageal Echocardiography Compared to Computed Tomography in Evaluation of Pulmonary Vein Ablation for Atrial Fibrillation (ROTEA Study). *J Am Soc Echocardiogr* 2011; 24:1046-55.
186. Mönning G, Wessling J, Juergens K, Milberg P, Ribbing M, Fischbach R, et al. Further evidence of close anatomical relation between the oesophagus and pulmonary veins. *Europace* 2005; 7:540-5.
187. Abecasis J, Dourado R, Ferreira An, Saraiva C, Cavaco D, Santos K, et al. Left atrial volumen calculated by multi-detector computed tomography may predict successful pulmonary vein isolation in catheter ablation of atrial fibrillation. *Europace* 2009; 11:1289-94.
188. Jongbloed MRM, Lamb HJ, Bax JJ, Schuijf JD, de Roos A, Van der Wall EE, et al. Noninvasive Visualization of the Cardiac Venous System Using Multislice Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:749-53.
189. Van de Veire N, Schuijf JD, De Sutter J, Devos D, Bleeker G B, De Roos A, et al. Non-Invasive Visualization of the Cardiac Venous System in Coronary Artery Disease Patients Using 64-Slice Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1832-8.
190. Khan F, Virdee MS, Palmer C R, Pugh P J, O'Halloran D, Elvik M, et al. Targeted Left Ventricular Lead Placement to Guide Cardiac Resynchronization Therapy The TARGET Study: A Randomized, Controlled Trial. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:1509-18.
191. Giraldi F, Gaia Cattadori G, Roberto M, Carbuicchio C, Pepi M, Ballerini G. Long-Term Effectiveness of Cardiac Resynchronization Therapy in Heart Failure Patients with Unfavorable Cardiac Veins Anatomy Comparison of Surgical Versus Hemodynamic Procedure. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:483-90.
192. Van de Veire NR, Marsan NA, Schuijf JD, Bleeker GB, Wijffels MC, Van Erven L, et al. Noninvasive imaging of cardiac venous anatomy with 64-slice multi-slice computed tomography and noninvasive assessment of left ventricular dyssynchrony by 3dimensional tissue synchronization imaging in patients with heart failure scheduled for cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2008; 101:1023-9.
193. Wei Y, Xie P, Pang W, Hu D, Michaels AD, Sun Y. The relationship between the coronary sinus and coronary artery using multislice spiral computed tomography and conventional invasive angiography. *Int J Cardiol* 2009; 137:276-81.
194. Angelini P, Velasco J, et al. Coronary Anomalies. Incidence, Pathophysiology, and Clinical Relevance. *Circulation* 2002; 105:2449-54.
195. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. Sudden Cardiac Death in Young Athletes Practical Challenges and Diagnostic Dilemmas. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:1027-40.
196. Pursnani A, Jacobs JE, Saremi F, Levisman J, Makaryus AN, Capuñay C, et al. Coronary CTA assessment of coronary anomalies. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2012; 6:48-59.
197. Yang S, Zeng MS, Zhang ZY, Ling ZQ, Ma JY, Chen G. Sixty-four-multi-detector computed tomography diagnosis of coronary artery anomalies in 66 patients. *Chin Med J (Engl)* 2010; 123:838-42.