

ECOSAC

►► PREFACIO

La imagen cardiovascular continúa ampliando horizontes, nuevas tecnologías, la integración creciente entre modalidades y el avance de la inteligencia artificial redefinen y mejoran la forma de ver, diagnosticar y tratar a los pacientes. Esta revista es un espacio donde convergen la evidencia científica actual y la innovación tecnológica, pilares fundamentales para profesionales comprometidos con la multimagen.

Los invitamos a explorar los temas más relevantes desarrollados en el área de IC e HTP y a disfrutar de esta apasionante disciplina.

►► AGRADECIMIENTOS

A la Sociedad Argentina de Cardiología.

Autores, editores y colaboradores por la dedicación y esfuerzo, a los consejos de Ecocardiografía, Tomografía Resonancia Cardíaca y Medicina Nuclear.

COMITE EDITORIAL REVISTA ECOSAC 2025

Dr. Matías M. Paniagua
Dra. Marcela Altamirano
Dr. Sergio E. Veloso
Dra. Julia Graiño
Dra. Paola Chong

Medicina Nuclear:
Dra. Neiva Rosane Maciel

Resonancia y TAC Cardíaca:
Dr. Guillermo Jaimovich

AUTORIDADES DEL CONSEJO DE ECOCARDIOGRAFÍA Y DOPPLER VASCULAR

Directora:
Dra. Gisela Streitenberger

Secretaría Científica:
Dr. Eduardo Carlos Filipini

Secretario Técnico:
Dr. Sebastián Solano Benitez

Vocales:
Dra. Graciela Reyes
Dr. Matías Miguel Paniagua
Dra. Cecilia Soledad Mitrione
Dra. Marina Baglioni
Dr. Martín Fernández
Dr. Gabriel Scattini
Dr. Jorge Ferreyra Romea
Dr. Felipe Olivieri
Dr. Michael Salame
Dr. Cesar Osvaldo Villalba

Vocales Grupo Vascular:
Dra. Karen Cuello
Dra. Pamela Bobadilla Jacob
Dr. Franco Nazar
Dr. José Maximiliano Villagra
Dra. Julia Graiño

Consejo Asesor:
Dr. Patricio Glenny
Dra. Mariana Corneli
Dr. Federico Cintora
Dr. Iván Constantin
Dra. Celeste Carrero

Asesor Externo:
Dr. Federico Ash

CARDIOLOGIA NUCLEAR

Directora:
Dra. María Fernanda Merani

Secretaría Científica:
Dra. Marina Rodríguez

Secretaria Técnica:
Dra. Andrea Astesiano

Vocales:
Dr. Miguel Guzzo
Dr. Edgardo Omar Mastrovito
Dra. Nadia Pabstleben
Dra. Natalia Aramayo
Dr. Fernando Daniel Dettori
Dr. Julio Napoli
Dr. Luis Eduardo Quintana
Dr. Cristian Jonathan Colaiacovo
Dr. Juan Pablo Bonifacio
Dr. Jorge Casuscelli
Dra. Laura Brodsky
Dra. María Julieta Vera Janavel

Consejo Asesor:
Dra. Magalí Gobbo
Dra. Neiva Rosane Maciel
Dr. Roberto Nicolás Agüero
Dr. Ricardo José Geronazzo
Dra. Susana Beatriz Lapresa

Colaboradores 2025

Dra. Jorgelina Medus
Dra. Giuliana Roccella
Dra. María Beatriz Sola y
Paz Garcilaso de la Vega
Dr. Matías Iván Martínez
Dra. Laura Calderón
Dra. Mariela Resivig
Dra. Rosa Barcellos Montañez
Dra. Paula Barboza

CONSEJO DE TOMOGRAFÍA Y RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA

Director:
Dr. Guillermo Jaimovich

Secretaría científica:
Dra. María de la Paz Ricapito

Secretaria Técnica:
Dra. María Jorgelina Medus

Vocales:
Dr. Diego M. Lowenstein Haber
Dra. María Celeste Carrero
Dra. Rocio Blanco
Dr. Federico Landeta
Dr. Lucas San Miguel
Dra. Julieta Denes
Dr. Sebastián Tonso
Dr. Mario Burgos
Dr. Federico Cintora

Consejo Asesor:
Dr. Miguel Antonio Cerda
Dr. Esteban Ludueña Clos
Dr. Luciano De Stefano
Dra. Macarena Cynthia de Zan
Dr. Santiago Luis del Castillo

1. ICFE Preservada		páginas
● Lo que no se mide, no se conoce		4 - 7
● La Disfunción Oculata - Ecoestrés en pacientes con ICFEP		8 - 10
● Resonancia Nuclear Magnética en Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada - ¿Herramienta clave? Utilidad y escenarios		11 - 13
● Evaluación de la disfunción microvascular en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEP)		14 - 15
2. ICFE Reducida		páginas
● Parámetros ecocardiográficos esenciales para una correcta valoración		16 - 19
● Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección recuperada: ¿concepto real o fenómeno transitorio?		20 - 21
● Aportes de la RMC en el diagnóstico y el seguimiento de pacientes con ICFEP		22 - 24
● Imágenes moleculares y terapia dirigida en pacientes con ICFEP: un análisis de viabilidad		25 - 27
3. Hipertensión pulmonar		páginas
● Parámetros ecocardiográficos en hipertensión pulmonar para una valoración precisa		28 - 31
● Contribución de la RMC y la TC en Hipertensión Pulmonar		32 - 33
● Utilidad y claves en el Diagnóstico de Hipertensión Pulmonar en Medicina Nuclear		34 - 36
4. Escenarios		páginas
● Miocardiopatía Hipertrófica y eco estrés: una ventana funcional al pronóstico		37 - 39
● Resonancia magnética en miocardiopatía hipertrófica: más allá del diagnóstico, definiendo el riesgo a través las imágenes		40 - 43
● Abordaje de la Miocardiopatía Hipertrófica por medicina nuclear		44 - 45
● Miocardiopatía Arritmogénica: Criterios diagnósticos ecocardiográficos actuales ¿Cómo continuamos?		46 - 49
● Rol de la Resonancia Magnética cardíaca en la Miocardiopatía Arritmogénica		50 - 53
● Utilidad del Ecocardiograma Transtorácico y Transesofágico en la valoración e implantes de dispositivos de asistencia ventricular de pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada		54 - 57
5. Riesgo Cardiovascular		páginas
● Ecografía Vascular en la estratificación del riesgo cardiovascular: Hacia una medicina preventiva personalizada.		58 - 59
● Angiotomografía de vasos supraórticos y miembros inferiores en la detección de placa aterosclerótica		60 - 62
● Marcador silencioso. Utilidad, limitaciones e impacto en la estratificación de riesgo		63 - 64
● Cardiología nuclear en la era de los equipos híbridos - integración perfusión y score de calcio		65 - 66
6. Miscelaneas		páginas
● Anomalías del aparato mitral en la Miocardiopatía Hipertrófica		67 - 69
● Abordaje del Síndrome de Takotsubo mediante Ecocardiografía		70 - 73
● RMC en el Síndrome de Takotsubo: Criterios diagnósticos y seguimiento		74 - 77
● Medicina nuclear en el Síndrome de Takotsubo		78 - 81
7. Novedades		páginas
● Revolución de la IA en Valvulopatías - Ecocardiografía del Futuro		82 - 87
● Evaluación funcional no invasiva de las estenosis coronarias por Tomografía Computada		88 - 92
● Strain miocárdico por Resonancia Magnética		93 - 95
● Medicina Nuclear en cardio oncología: mas allá del tumor		96 - 99

Lo que no se mide no se conoce

♥ Dra. Karen Cuello - Dra. María Cristina Katib - Dra. Sabrina Sciolini

INTRODUCCIÓN.

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico complejo caracterizado por síntomas típicos como disnea y fatiga, que puede acompañarse de signos como presión yugular incrementada, crepitantes pulmonares y edemas de miembros inferiores, causados por una alteración estructural o funcional del corazón que lleva a una elevación de las presiones intracardíacas o un gasto cardíaco inadecuado en reposo o durante el ejercicio (1). Casi la mitad de los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) presentan una fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo (VI) $>50\%$, característica de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEp).

Esta ha incrementado su incidencia en los últimos años y su pronóstico es casi tan grave como en la IC con FE reducida (ICFEr) (2-3).

La ICFEp se asocia a diversas comorbilidades como hipertensión arterial, diabetes, obesidad, enfermedad coronaria e insuficiencia renal. Afecta principalmente a pacientes de edad avanzada, con un predominio en el sexo femenino, y una alta tasa de morbimortalidad.

En pacientes con ICFEp es frecuente observar dilatación de la aurícula izquierda (AI), lo cual es un marcador de incremento de las presiones de llenado del VI, y se asocia con mayor riesgo cardiovascular, mayor mortalidad y morbilidad, resultando fundamental su medición en estos pacientes (2). Sin embargo, hasta un 30% de los pacientes con ICFEp pueden tener un tamaño normal de la AI. La disfunción de la AI (presente ya en estadios iniciales) estaría asociada a un peor pronóstico con incremento en la severidad de los síntomas y reducción de la capacidad funcional en el ejercicio.

EVALUACIÓN DE LA AURÍCULA IZQUIERDA A TRAVÉS DEL ECOCARDIOGRAMA.

El ecocardiograma transtorácico es de suma importancia para la valoración morfológica y funcional de la AI. El volumen máximo de la AI medido por ecocardiografía bidimensional considerado normal es hasta 34 ml/m^2 . Su medición debe realizarse al final de la sístole ventricular, momento en el que alberga su mayor volumen, por el método de discos superpuestos, en 4 y 2 cámaras (focalizando en la AI), y ajustando por superficie corporal (4).

Debe considerarse que en pacientes obesos la indexación por superficie corporal puede no ser adecuada (FIGURA 1).

El volumen de la AI es un parámetro adecuado para estimar los efectos crónicos del incremento de las presiones de llenado, sin embargo, puede no encontrarse afectado en las etapas tempranas. La evaluación combinada del volumen de la AI con un parámetro con mayor sensibilidad como la deformación auricular lleva

a un incremento significativo en la detección de alteración en la función diastólica e incremento de las presiones de llenado del VI en pacientes con ICFEp, aun cuando el volumen auricular permanezca dentro de los valores normales (2).

Últimamente, el término miopatía auricular comenzó a utilizarse para pacientes con fibrilación auricular (FA). Pero este es un proceso que comienza mucho antes de la aparición de la FA. Su desarrollo está asociado a múltiples causas, principalmente el depósito de grasa epicárdica con la consiguiente alteración de la microcirculación asociada al envejecimiento, aumento del estrés oxidativo, inflamación y dilatación auricular (FIGURA 2). Estos factores provocan una remodelación a nivel auricular y ventricular mediado por cambios anatómicos estructurales y fibrosis, incrementando la rigidez auricular y el riesgo de desarrollo de ICFEp. En estos casos, es importante evitar la evolu-

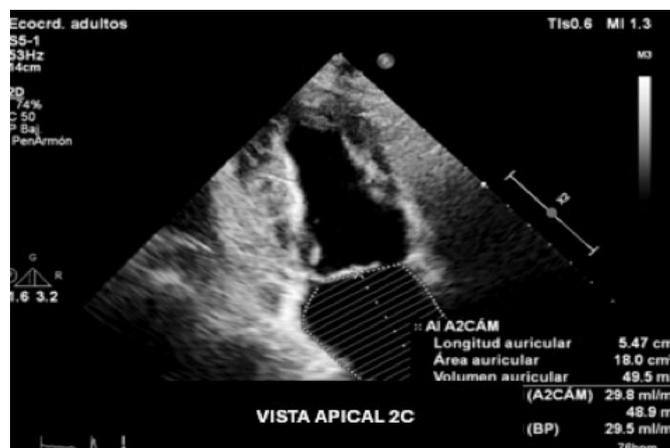
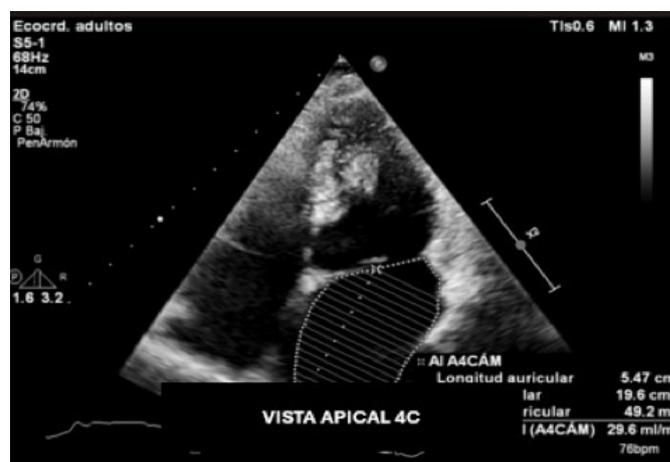


FIGURA1. Volumen de la AI medido en ecocardiograma - Vistas 4 y 2 cámaras apical.

ción a estadios avanzados, motivo por el cual se podría utilizar la deformación auricular en pacientes asintomáticos, para la detección de miopatía auricular, en estadios iniciales mucho antes de la aparición de la FA (5).

DEFORMACIÓN AURICULAR.

Para la evaluación de la deformación auricular, el método más ampliamente empleado es el speckle tracking (ST), el cual requiere la adquisición de loops de video óptimos para poder realizar un procesamiento adecuado.

Inicialmente, debemos obtener imágenes con un adecuado trazado electrocardiográfico, prestando particular atención a la obtención de una imagen correcta, focalizando la captura en la AI, evitando el foreshortening auricular y visualizando la totalidad de la AI durante todo el ciclo cardíaco. La resolución de la imagen, el foco, la orientación, profundidad y ganancia deben estar centrados a nivel de la AI.

Es importante realizar la captura del loop, preferentemente en apnea del paciente, con un frame rate cercano a 50 Hz, adquiriendo un plano apical de cuatro cámaras. Se sugiere incluir un plano apical de dos cámaras, para obtener una evaluación biplano de la AI.

La región de interés (ROI) de la AI está definida por el borde endocárdico por dentro y el borde epicárdico por fuera, excluyendo el anillo mitral, la desembocadura de las venas pulmonares y la orejuela de la AI. Se debe incluir la totalidad de la pared de la AI, y en el caso que se realice un ajuste manual del espesor del ROI se recomienda que el mismo sea de 3 mm (6).

A través del strain de la aurícula izquierda (AI) podemos obtener una imagen detallada de la función de la misma durante el ciclo cardíaco, evaluando el aporte de cada fase al llenado ventricular izquierdo.

Inicialmente, en condiciones normales, tenemos:

1. La fase de reservorio: inicia al final de la diástole ventricular con el cierre de la válvula mitral, donde se produce el llenado de la AI desde las venas pulmonares. Comprende los tiempos de contracción isovolumétrica, eyección y relajación isovolumétrica del VI, aportando un 40% al volumen sistólico del mismo. Da lugar a un pico positivo en la curva del strain.
2. La fase de conducción: inicia con la apertura de la válvula mitral durante la diástole temprana, generando el llenado ventricular pasivo. Aporta un 30% al volumen sistólico del VI y se evidencia un descenso en la curva de strain que alcanza una meseta. Debe considerarse que en pacientes con fibrilación auricular esta fase continua hasta el final de la diástole ventricular, con el cierre de la válvula mitral.
3. Por último, la fase de contracción auricular, donde se produce el llenado ventricular activo, durante la diástole tardía en pacientes con ritmo sinusal. Aportando un 25% del volumen sistólico, finalizando con el cierre de la válvula mitral. La curva de strain descende hasta el valor basal (6-7-8). VIDEO 1. FIGURAS 3 - 4.

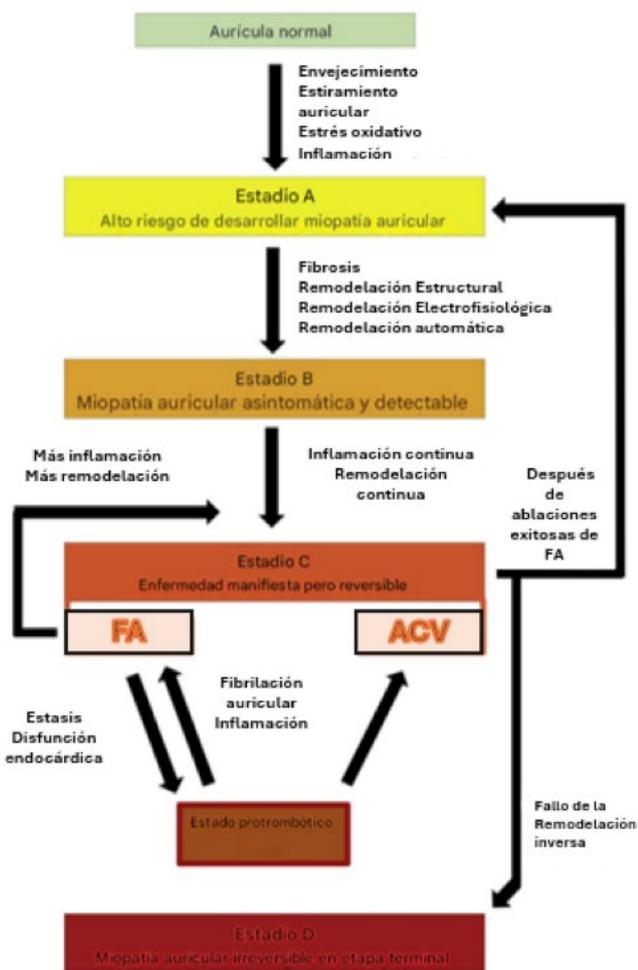


FIGURA 2 – Estadios de la miopatía auricular. Shen, M., Arora, R. y Jalife, J. (2019). Atrial Myopathy. State of the art review. (2019). JACC.

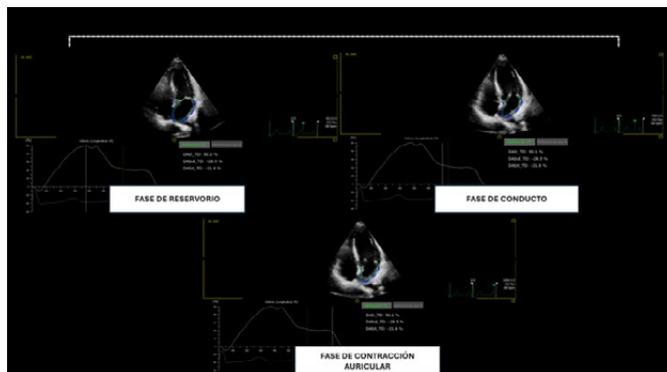


FIGURA 3 – Curva de deformación auricular por speckle tracking con medición de sus fases de reservorio, conducción y contracción en vista apical de 4 cámaras en paciente sin patología.

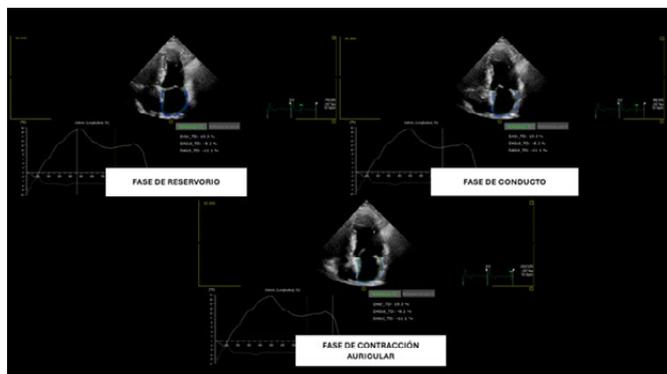


FIGURA 4 – Curva de deformación auricular por speckle tracking con medición de sus fases de reservorio, conducción y contracción en vista apical de 4 cámaras en paciente con IC con fracción de eyección reducida.

Los valores de strain longitudinal global (SGL) auricular reportados para individuos sanos en el período de reservorio es de 45.5+/-11.4% (9 - 10). Pero debe considerarse que la variabilidad entre los distintos equipos es alta y los valores pueden no ser comparables. Evidenciándose un descenso de este con la edad: en el grupo etario de 20 a 40 años: 47%, entre 40 y 60 años: 41% y mayores de 60 años: 36%. Considerando valores anormalmente bajos menores a 23% (6). La disfunción diastólica (DD) se refiere a una situación donde para obtener un llenado apropiado del VI y un adecuado volumen sistólico en reposo o durante el ejercicio, se requiere una elevación anormal en las presiones de llenado diastólicas del VI (2). Diferentes parámetros deben utilizarse de manera conjunta a nivel ecocardiográfico para poder estimar las presiones de llenado del VI; sin embargo, alrededor de un 20% de los pacientes no pueden ser clasificados adecuadamente con dichos valores. El incremento de las presiones de llenado del VI se refleja en una reducción de los valores de Strain en la fase de reservorio y de contracción de AI, tomando como punto de corte 18%

en la fase de reservorio y 8% en la fase de contracción para definir una presión capilar pulmonar mayor a 12 mmHg (2). Por lo que se puede evaluar sumar el SLG de la AI en su fase de reservorio en estos pacientes para poder determinar de manera más acertada el grado de DD (2) (FIGURA 5).

CONCLUSIÓN.

En pacientes con ICFEp es importante detectar la disfunción auricular en etapas tempranas, previas a la dilatación de la AI y al desarrollo de FA. Considerando que la disfunción auricular es la que desencadena en gran medida el desarrollo y el empeoramiento de la IC. El ecocardiograma es la primera línea de evaluación en pacientes con sospecha de ICFEp por lo que resulta fundamental poder utilizar todas las herramientas disponibles para tener una aproximación más exacta a la etapa de miopatía en la que se encuentra el paciente. El strain auricular puede ayudarnos de manera rápida y sencilla a identificar aquellos pacientes que tienen un mayor riesgo en el desarrollo ICFEp y FA.

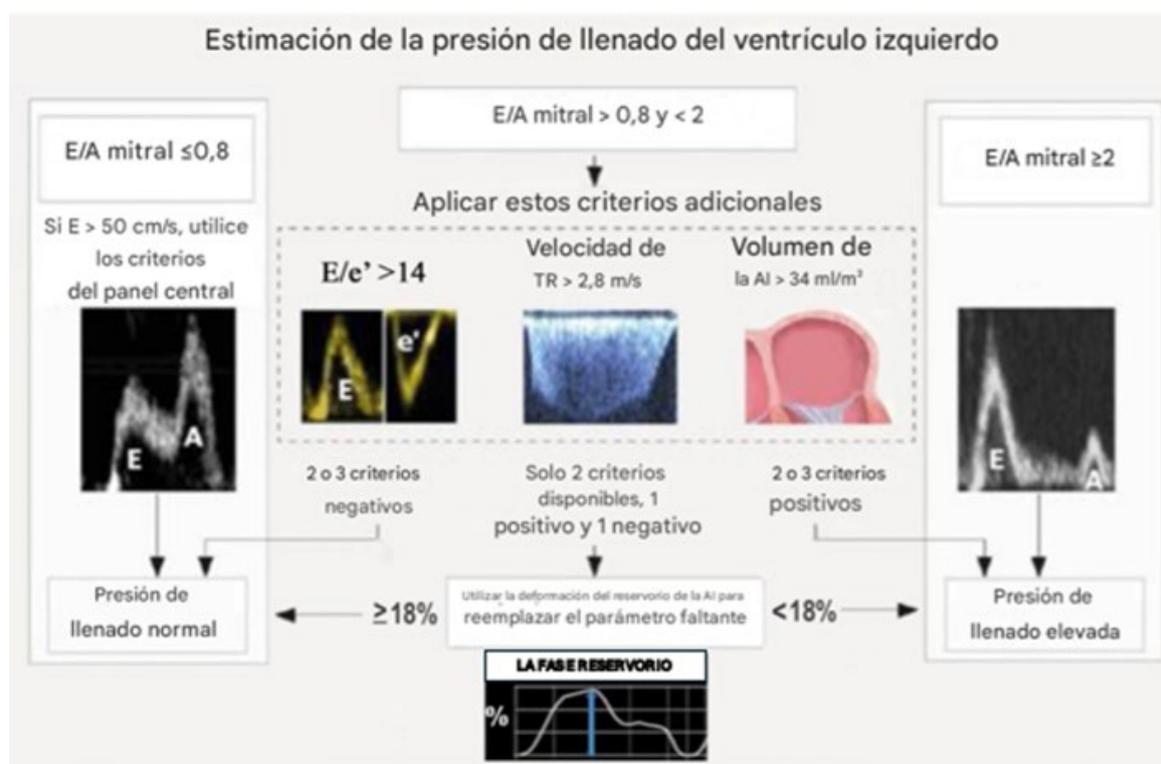


FIGURA 5 – Algoritmo para estimar las presiones de llenado del VI – El algoritmo no debe aplicarse en paciente con FA, bloqueo completo de rama izquierda, estimulación del ventrículo derecho, miocardiopatía hipertrófica, prótesis valvular o valvulopatías severas, dispositivo de asistencia del VI. Multimodality imaging in patients with heart failure and preserved ejection fraction: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. European Heart Journal - Cardiovascular Imaging.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McDonagh, T., Metra, M. y Adamo, M. y colaboradores. (2022). Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol, 75(6):523.e1–523.e114. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.11.012>.
2. Smiseth, O., Morris, D. y Cardim, N. y colaboradores (2022). Multimodality imaging in patients with heart failure and preserved ejection fraction: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. European Heart Journal - Cardiovascular Imaging, 23, e34–e61. <http://doi.org.10.1093/ehjci/jeab154>.
3. Heidenreich, P., Bozkurt, B y Aguilar, D. y colaboradores. (2022). 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation, 145 : e895–e1032. <http://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>.
4. Lang, R., Badano, L., Mor-Avi, V. Y colaboradores. (2015). Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Journal of the American Society of Echocardiography. Volume 28 Number 1. <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>.

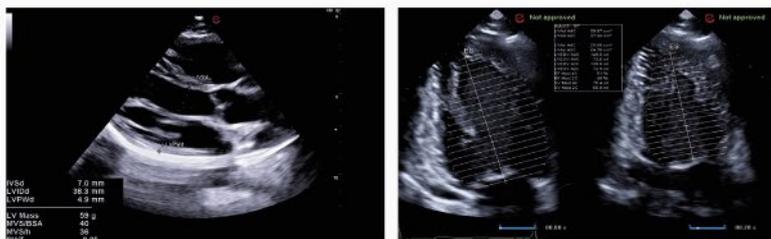
5. Shen, M., Arora, R. y Jalife, J. (2019). Atrial Myopathy. State of the art review. (2019). JACC: Basic to translational science. Vol. 4, N°5, 2019. September 2019: 640-54. <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0>.
6. Badano, L., Kolas, T., Muraru, D. y colaboradores. (2018). Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EA|CVI|ASE/Industry TaskForce to standardize deformation imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. Jun 1; 19 (6):591-600. <http://doi.org/10.1093/ehjci/jeu042>.
7. Javadi, N., Bismee, N. y Abbas, M. Y colaboradores. (2024). Left Atrial Strain: State of the Art and Clinical Implications. J. Pers. Med. 2024, 14, 1093. <https://doi.org/10.3390/jpm14111093>.
8. Vera Sainz A, Jiménez Borreguero LJ. Aplicaciones clínicas del strain de la aurícula izquierda. Rev EcocardiogrPractOtras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Dic; 6(3): 12-18. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n3a3>.
9. Morris, D., Takeuchi, M., Krisper, M. y colaboradores. (2015). Normal values and clinical relevance of left atrial myocardial function analysed by speckle-tracking echocardiography: multicentre study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. Apr; 16(4):364-72. <http://doi.org/10.1093/ehjci/jeu219>.
10. Deschle, H., Gantesti, J., Culaciati, G. y colaboradores. (2014). Análisis de la deformación auricular longitudinal: alteraciones precoces en hipertensos jóvenes controlados. Rev Argent Cardiol. 2014;82(2):91-3.



Ultrasonido más allá de los límites

MYLAB E80

MyLab™E80 es un ecógrafo avanzado diseñado para ofrecer imágenes excepcionales y diagnósticos precisos. Con su tecnología ClearWave y herramientas basadas en IA, optimiza la calidad de imagen, mejora la reproducibilidad y reduce la variabilidad entre operadores.



Ecoestrés en pacientes con ICfEP - La Disfunción Oculta

 Dra. Rosina Arbucci – Dra. Paula Becerra

El ecocardiograma de estrés cardíaco (EE) es un estudio de imagen no invasivo que combina la ecocardiografía Doppler con un estímulo de estrés, ya sea mediante ejercicio físico o agentes farmacológicos. Su objetivo principal es evaluar el comportamiento funcional del corazón bajo condiciones de aumento de la demanda, con ventajas significativas como la ausencia de radiación y la posibilidad de una evaluación en tiempo real.

Si bien su utilidad está bien establecida en la evaluación de la cardiopatía isquémica y la valoración de la función valvular, cumple también un rol fundamental y creciente en otras áreas de la cardiología. Destaca como herramienta de elección para desmascarar la disfunción diastólica o la hipertensión pulmonar inducida por el ejercicio, especialmente en pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICfEP), en quienes el diagnóstico resulta dificultoso por síntomas inespecíficos y/o niveles bajos de péptidos natriuréticos.

En este artículo, revisaremos de manera concisa los aspectos clave para la realización del ecoestrés diastólico (EED), así como su utilidad diagnóstica y pronóstica en el contexto de la ICfEP.

EVALUACIÓN DIASTÓLICA EN REPOSO PRIMER PASO DEL ECOESTRÉS

Previo a la realización del ecoestrés diastólico, es imprescindible efectuar una evaluación ecocardiográfica completa en reposo, que permita interpretar con precisión los cambios inducidos por el ejercicio. Esta valoración debe incluir medidas estructurales y funcionales, junto con el análisis de parámetros Doppler que reflejan la relajación y la distensibilidad del ventrículo izquierdo (VI). Los principales patrones de disfunción diastólica se clasifican en tres grados: alteración de la relajación (grado I), patrón pseudo-normal (grado II) y patrón restrictivo (grado III).

Dado que ningún parámetro aislado es suficiente, se requiere una valoración integrada que incluya el volumen de la aurícula izquierda, la masa y geometría ventricular, la función sistólica y la presión pulmonar estimada por la velocidad de la regurgitación tricuspídea.

ECOESTRÉS CON EJERCICIO EN LA VALORACIÓN DE LA FALLA DIASTÓLICA

Una vez completado el estudio ecocardiográfico en reposo, se inicia el ejercicio desde 25 watts hasta alcanzar la capacidad máxima del paciente, sin detenerse por haber logrado una frecuencia cardíaca o tiempo específicos (1).

El objetivo principal es evaluar la Reserva Diastólica, definida como la capacidad del VI para mantener una adecuada función diastólica durante el esfuerzo. Esta se valora fundamentalmente mediante el cociente E/e' , obtenido antes y después del ejercicio. Un aumento significativo sugiere elevación de las presiones de llenado del VI, lo que indica una reserva diastólica reducida.

Se consideran anormales los siguientes valores: >15 si se usa e' septal, >13.5 con el promedio septal-lateral, y >12 si se usa e' lateral. Esta evaluación es especialmente útil en pacientes con disnea de esfuerzo y sospecha de ICfEP, ya que los parámetros en reposo pueden ser normales. La ausencia de reserva diastólica se asocia con menor tolerancia al ejercicio y presencia de síntomas, incluso cuando la función sistólica está conservada.

Otros índices complementarios incluyen:

- **Índice de reserva funcional diastólica (IRFD):** mide el cambio en la velocidad e' durante el ejercicio. Un IRFD <13.5 se relaciona con una peor adaptación diastólica y menor capacidad funcional.

- **Presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP):** una elevación $>35-40$ mmHg durante el ejercicio puede indicar disfunción diastólica incluso cuando E/e' no es concluyente, ayudando a detectar ICfEP oculta y a diferenciar disnea de origen cardíaco versus no cardíaco (VER FIGURA 1).

- **Líneas B pulmonares:** artefactos verticales que reflejan líquido extravascular. Su aparición durante el esfuerzo tiene alto valor diagnóstico y pronóstico. Se interpretan como: 2-4 líneas (congestión leve), ≥ 5 (moderada), y >10 (severa).

- **Strain longitudinal global (GLS):** aunque es un parámetro de función sistólica, un GLS $\leq -16\%$ se ha asociado con disfunción diastólica, reflejando alteraciones en el componente elástico y la matriz extracelular del miocardio.

En conjunto, el ecoestrés con ejercicio permite una evaluación integral de la función diastólica bajo carga, revelando alteraciones no evidentes en reposo y orientando el diagnóstico en pacientes con disnea de causa incierta.

EVALUACIÓN DE LA DISFUNCION AURICULAR IZQUIERDA

Deformación

La función de la aurícula izquierda (AI) puede evaluarse mediante el análisis de su deformación miocárdica (strain) utilizando la técnica de speckle tracking. Esta evaluación se realiza tanto en reposo como durante el ejercicio, proporcionando información valiosa sobre la reserva funcional de la AI y su capacidad para adaptarse al aumento de la demanda hemodinámica (2).

1. Strain de reservorio (LASr): $>35\%$ normal, $<23\%$ anormal en reposo, incremento $\geq 10-15\%$ con ejercicio. Ausencia de incremento indica reserva reducida (3).

2. Strain de conducción (LAScd): $>23\%$ normal, $<15\%$ anormal, sin incremento con esfuerzo sugiere deterioro precoz (4).

3. Strain de contracción (LASct): $>14\%$ normal, $<8\%$ anormal, sin incremento sugiere falla contráctil (4).

Una disminución del LASr se correlaciona con elevaciones de la presión capilar pulmonar durante el ejercicio, siendo un marcador indirecto de aumento de las presiones de llenado del VI. Un

LASr $\leq 33\%$ en reposo predice una PCWP ≥ 25 mmHg durante el ejercicio con sensibilidad del 88% y especificidad del 77% (5). (FIGURA 2, VIDEOS 3, 4 Y 5).

VALOR PRONÓSTICO

La ecocardiografía de estrés enfocada en la función diastólica no solo aporta información diagnóstica en pacientes con posible disfunción diastólica, sino que también tiene un importante valor pronóstico.

Omar et al. demostraron que la combinación de parámetros diastólicos durante el ejercicio -como E/e', presión sistólica pulmonar estimada y volumen auricular izquierdo- permite una mejor estratificación del riesgo, especialmente en pacientes con ICfEp, al predecir mortalidad y eventos cardiovascularmente mayores de forma independiente (6). Asimismo, Peteiro et al. evidenciaron que añadir variables diastólicas inducidas por ejercicio a los protocolos estándar incrementa la capacidad diagnóstica y pronóstica, con una relación

FIGURA 1

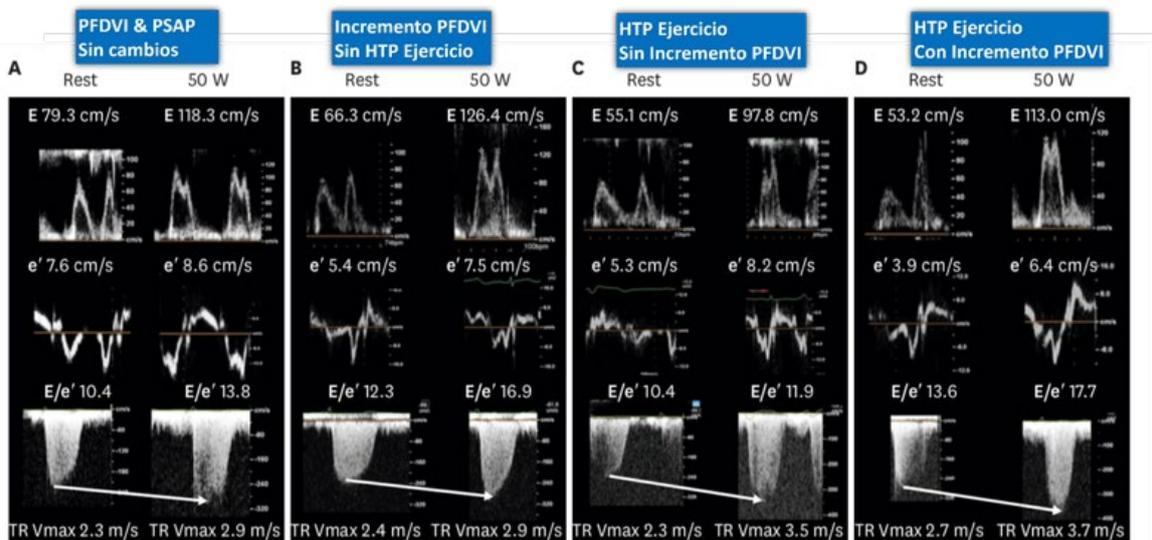


Figura 1. Los pacientes con diastólica grado I y FEVI normal en reposo muestran un amplio espectro de alteración de la función diastólica durante el ejercicio como muestra la figura en los siguientes ejemplos: A. Sin cambios. B. Incremento de las presiones de fin de diástole (PFDVI) sin hipertensión pulmonar (HTP). C. HTP en ejercicio, sin aumento de las PFDVI. D. HTP en el ejercicio y aumento de la PFDVI.

Korean Circ J. 2018 Apr 25;48(8):744-754. doi: 10.4070/kcj.2018.0046

VIDEO / figura3.mp4

Vista apical cuatro cámaras.
Strain auricular 2D normal.
Imagen cortesía Dra Rosina Arbucci.

VIDEO / figura4.mp4

Vista apical dos cámaras.
Strain auricular 2D normal.
Imagen cortesía Dra Rosina Arbucci.

VIDEO / figura5.mp4

Vista apical cuatro cámaras.
Se evidencian las diferentes fases de un strain auricular 2D normal.
Imagen cortesía Dra Rosina Arbucci.

FIGURA 2

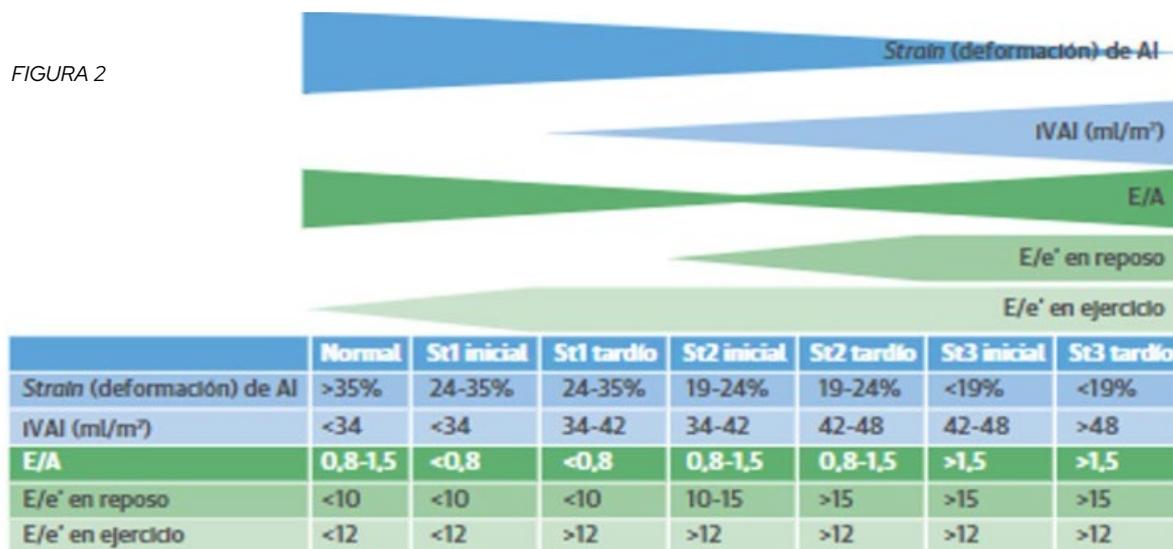


Figura 2. Evolución de los parámetros diastólicos del VI con el aumento de gravedad de la enfermedad. Algunos parámetros muestran una pseudonormalización, otros cambian de manera tardía en la evolución de la enfermedad, o cambian de forma temprana y luego no progresan. El strain de la AI, por su parte, parece empeorar progresivamente con el aumento de la gravedad. Además, la adición del strain de la AI puede permitir una evaluación más exacta del estado de la enfermedad. Aunque los valores de corte varían en los distintos estudios publicados y entre diferentes laboratorios, los cambios relativos son uniformes. AI – aurícula izquierda. IVAI – volumen auricular izquierdo indexado. VI – ventrículo izquierdo. Imagen adaptada de Thomas L et al. J Am Coll Cardiol. 2019;73(15):1961-1977.

significativa entre un E/e' elevado post-esfuerzo y eventos adversos, incluso en ausencia de isquemia (7).

Estos resultados fueron respaldados por un metaanálisis de Sud et al., que confirmó que la disfunción diastólica inducida por ejercicio se asocia con mayor riesgo de hospitalización y mortalidad cardiovascular, subrayando la relevancia de su evaluación sistemática en la práctica clínica (8).

LIMITACIONES Y CONSIDERACIONES TÉCNICAS

La ecocardiografía de estrés diastólico es útil para evaluar la función diastólica en pacientes con ICFEp, pero presenta limitaciones como la variabilidad entre operadores, dificultades técnicas en pacientes con mala ventana acústica (obesidad o EPOC), y la obtención inconsistente de parámetros clave como la velocidad del jet de regurgitación tricuspídeo. Además, su interpretación puede ser compleja en presencia de arritmias como la fibrilación auricular.

CONCLUSION

El EE para evaluación diastólica es una herramienta diagnóstica y pronóstica fundamental en pacientes con sospecha de ICFEp. Integrando parámetros como E/e' post-esfuerzo, líneas B, presión pulmonar y strain tanto del VI como de la AI, permiten detectar disfunción diastólica no evidente en reposo.

Su uso permite detectar alteraciones funcionales precoces y estratificar el riesgo de eventos clínicos adversos, aportando información valiosa para la toma de decisiones terapéuticas. A pesar de sus limitaciones técnicas, representa una herramienta accesible, segura y de alta sensibilidad cuando es realizada por operadores entrenados. Su incorporación rutinaria en la evaluación de la ICFEp puede marcar una diferencia significativa en el abordaje diagnóstico y pronóstico de esta entidad compleja y muchas veces subestimada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Merlo, P. M., García-Zamora, S., Kopal, S., & Lowenstein, J. A. (2019). Ecoestrés diastólico, ¿cómo lo aplico en mi día a día? *Revista CONAREC*, 34(152), 261–266. <https://doi.org/10.32407/rcon/2019152/0261-0266>
2. Cameli, M. (2012). Left atrial deformation analysis by speckle tracking echocardiography for prediction of cardiovascular outcomes. *Cardiovascular Ultrasound*, 10, 4. <https://doi.org/10.1186/1476-7120-10-4>
3. Morris, D. A. (2015). Left atrial strain and strain rate: Novel parameters for assessment of left atrial function. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, 16(4), 364–372. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu219>
4. Hayashi, S. (2015). Evaluation of left ventricular diastolic function during exercise echocardiography: A new approach. *Echocardiography*, 32(8), 1241–1249. <https://doi.org/10.1111/echo.12834>
5. Telles, F. (2019). Exercise echocardiography in heart failure with preserved ejection fraction: A systematic review. *European Journal of Heart Failure*, 21(4), 495–505. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1399>
6. Omar, A. M. S., Konje, S., Munoz, A., et al. (2024). Prognostic significance of exercise stress echocardiography using two and three diastolic variable approaches. *International Journal of Cardiology*, 416, 132483. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2024.132483>
7. Peteiro, J., Bouzas-Mosquera, A., Barbeito-Camaño, C., et al. (2022). Additive prognostic and diagnostic value of diastolic exercise parameters in patients referred for exercise echocardiography. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, 24(1), 108–118. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac039>
8. Sud, K., Bhatia, K. S., Vogel, B., Bohra, C., & Argulian, E. (2020). Prognostic significance of exercise-induced diastolic dysfunction: A systematic review. *Echocardiography*, 37(10), 1594–1602. <https://doi.org/10.1111/echo.14841>

Resonancia Magnética Nuclear en Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada ¿Herramienta clave? Utilidad y escenarios

 Dr. Ezequiel Espinosa

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (IC-FEp) representa aproximadamente la mitad de todos los casos de insuficiencia cardíaca en la población adulta¹. Esta condición se caracteriza por síntomas de insuficiencia cardíaca en presencia de una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) $\geq 50\%$, en un contexto de alteraciones estructurales o funcionales subyacentes². El diagnóstico de IC-FEp continúa siendo un desafío clínico debido a su heterogeneidad fenotípica y a la superposición sintomática con patologías extracardíacas frecuentes, como obesidad, diabetes y enfermedad renal crónica³. En este escenario, la resonancia magnética cardíaca (RMC) ha emergido como una herramienta clave para la caracterización integral del corazón, facilitando tanto el diagnóstico como la estratificación pronóstica.

ROL DE LA RMC EN IC-FEP

Al evaluar pacientes con sospecha de IC-FEp, es vital evaluar volúmenes auriculares/ventriculares, la FEVI, el grosor de la pared ventricular y la función diastólica. Debido a su disponibilidad y costo, la ecocardiografía continúa siendo la modalidad principal para cumplir esta función, pero tiene limitaciones de resolución espacial y de ventana acústica⁴. La RMC ha transformado la evaluación de la IC-FEp al proporcionar imágenes de alta resolución que permiten una valoración precisa de la anatomía y función cardíaca. Además de cuantificar con exactitud los volúmenes y la fracción de eyección (es el estándar de referencia), la RMC permite detectar fibrosis miocárdica, alteraciones de perfusión y cambios en la mecánica ventricular y auricular. A diferencia de la ecocardiografía, la RMC ofrece una reproducibilidad superior en la medición de parámetros clave, lo que fortalece su rol en la evaluación de pacientes con sospecha o diagnóstico confirmado de IC-FEp⁵. En el futuro, se espera que técnicas emergentes como la espectroscopía y la evaluación metabólica mediante resonancia magnética encuentren aplicación clínica más amplia.

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN CARDÍACAS

Ventrículo izquierdo

La RMC es el estándar de referencia (gold standard) para la cuantificación de la fracción de eyección, así como de la masa y volúmenes ventriculares⁶. Otro aspecto relevante es el análisis del strain miocárdico, en especial la deformación longitudinal global (GLS, por su sigla en inglés), que ha demostrado ser un marcador sensible para la detección precoz de disfunción ventricular, in-

cluso cuando la FEVI se mantiene dentro de valores normales. La reducción del GLS se ha vinculado a una mayor probabilidad de eventos cardiovasculares y hospitalizaciones, constituyendo un complemento diagnóstico de gran valor en la IC-FEp⁷.

Ventrículo derecho

El ventrículo derecho (VD) ha cobrado creciente relevancia en el estudio de la IC-FEp, dado que aproximadamente un 20% de los pacientes presentan disfunción de VD asociada⁸. La RMC permite una evaluación volumétrica precisa del VD, superando las limitaciones de la ecocardiografía para estimar su tamaño y función, y ha demostrado ser superior en la detección de disfunción subclínica. Asimismo, mediante secuencias de flujo 4D, la RMC puede contribuir a la evaluación no invasiva de la hipertensión pulmonar, condición frecuente en esta población.

Aurícula izquierda

El volumen de la aurícula izquierda (AI) es un marcador estructural de gran valor pronóstico en la IC-FEp, al reflejar la carga crónica de presión en el ventrículo izquierdo. La RMC ha demostrado superioridad sobre la ecocardiografía en la cuantificación precisa de dicho volumen, lo cual favorece una mejor estratificación de riesgo. Además, la disfunción de la AI, estimada mediante la fracción de eyección auricular (FEAI), se correlaciona con las presiones de llenado del VI y con la capacidad funcional⁹. A su vez, el índice de acoplamiento auriculoventricular, definido como la relación entre volúmenes indexados de fin de diástole de AI y VI, ha emergido como un predictor robusto de fibrilación auricular y eventos cardiovasculares, subrayando el valor diagnóstico y pronóstico de la evaluación auricular mediante RMC¹⁰.

CARACTERIZACIÓN TISULAR

La RMC permite una caracterización tisular precisa del miocardio, clave en la diferenciación de fenotipos dentro de la IC-FEp. El realce tardío de gadolinio (RTG) permite identificar fibrosis miocárdica focal, aportando información sobre la presencia de cardiopatías infiltrativas, secuelas isquémicas o miocardiopatías específicas. Sin embargo, en la IC-FEp la fibrosis puede ser difusa, fenómeno que no genera áreas definidas de RTG, pero puede evaluarse mediante técnicas de mapeo paramétrico¹¹.

El mapeo T1 nativo y el cálculo del volumen extracelular (VEC) permiten estimar la cantidad de matriz extracelular y fibrosis intersticial, incluso en ausencia de realce focal evidente. Estudios han demostrado que un VEC elevado se asocia a mayor rigidez

ventricular y peores desenlaces clínicos, posicionando a este marcador como una herramienta diagnóstica y pronóstica emergente en IC-FEp12.

El mapeo T2, por su parte, ofrece información sobre la presencia de edema y procesos inflamatorios activos, lo que aporta valor en la evaluación de condiciones como el infarto, la miocarditis o la sarcoidosis cardíaca, todas causas potenciales de IC-FEp11.

PERSPECTIVAS FUTURAS

La RMC continúa evolucionando con el desarrollo de aplicaciones que amplían sus capacidades diagnósticas:

- Inteligencia artificial y machine learning: facilitan el procesamiento automatizado de imágenes y la extracción de biomarcadores, mejorando la eficiencia y precisión diagnóstica.
- RMC de ejercicio: permite detectar disfunción hemodinámica inducida por esfuerzo, que frecuentemente precede a las manifestaciones clínicas de la IC-FEp.
- RM pulmonar: ofrece información complementaria sobre la congestión pulmonar a través de la cuantificación de la densidad de agua pulmonar.
- Espectroscopía (MRS): aunque aún limitada en su disponibilidad clínica, tiene el potencial de evaluar alteraciones en el metabolismo energético miocárdico, lo que podría contribuir a una comprensión más profunda de los mecanismos patogénicos subyacentes en la IC-FEp.

IMPLICANCIAS CLÍNICAS DE LA RMC PARA EL DIAGNÓSTICO DE IC-FEP

La RMC representa una herramienta de alto valor en la evaluación de la IC-FEp, proporcionando datos estructurales y funcionales con gran precisión, particularmente en pacientes con ventanas acústicas subóptimas y/o sospecha de enfermedades infiltrativas. La incorporación de técnicas de caracterización tisular y de strain miocárdico permiten una detección precoz de alteraciones que no siempre se reflejan en la fracción de eyección (o lo hacen tardíamente), favoreciendo la identificación de fenotipos específicos y la personalización de estrategias terapéuticas (VER TABLA 1). La validación continua de estos parámetros fortalecerá su integración en algoritmos diagnósticos futuros. Por otro lado, su implementación extendida en Argentina enfrenta desafíos relacionados tanto con la disponibilidad (de equipos y de centros con la capacidad técnica para realizarla) como con los costos, limitando su acceso universal a todos los pacientes que podrían beneficiarse.

CONCLUSION

La IC-FEp representa un reto diagnóstico creciente, donde la RMC se posiciona como una herramienta central por su capacidad para integrar evaluación estructural, funcional y tisular del corazón. Su aplicación sistemática puede mejorar la precisión diagnóstica y permitir una aproximación más personalizada al tratamiento. Con el desarrollo de nuevas técnicas y la incorporación de inteligencia artificial, la RMC se perfila como un componente esencial en el abordaje futuro de la IC-FEp.

TÉCNICA DE RMC	PARÁMETROS	UTILIDAD CLÍNICA
SSFP (cine)	Volúmenes cavitarios, FEVI, FEVD, strain	Volúmenes y masa. Función sistólica en reposo y apremio.
Flujo 3D/4D (fase-cte.)	Velocidad de flujo, volúmenes sistólicos.	Función diastólica, hipertensión pulmonar, valvulopatías.
Realce tardío de Gd	Fibrosis focal	Identificación de fibrosis, y su patrón de afectación.
Mapeo T1 / VEC	T1 nativo, fracción de volumen extracelular	Fibrosis difusa, expansión de la matriz extracelular.
Mapeo T2	T2 nativo	Edema miocárdico, inflamación.
Perfusión (gadolinio)	Defectos segmentarios. Reserva de perfusión	Isquemia miocárdica (macro o microvascular)
RM pulmonar	Densidad de agua pulmonar	Congestión pulmonar

FEVD, fracción de eyección del ventrículo derecho. FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo. SSFP, steady-state free precession.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail* 2020;22:1342–56.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Bohm M et al. 2023 Focused update of the 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2023;44:3627–39.
3. Redfield MM, Borlaug BA. Heart failure with preserved ejection fraction: a review. *JAMA* 2023;329:827–38.
4. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:2539–50.
5. Catalano O, Antonaci S, Opasich C, Moro G, Mussida M, Perotti M et al. Intra-observer and interobserver reproducibility of right ventricle volumes, function and mass by cardiac magnetic resonance. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007;8:807–14.
6. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. *J Cardiovasc Magn Reson* 2020;22:17.

7. Hasselberg NE, Haugaa KH, Sarvari SI, Gullestad L, Andreassen AK, Smiseth OA et al. Left ventricular global longitudinal strain is associated with exercise capacity in failing hearts with preserved and reduced ejection fraction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:217–24
8. Kanagala P, Arnold JR, Singh A, Khan JN, Gulsin GS, Gupta P et al. Prevalence of right ventricular dysfunction and prognostic significance in heart failure with preserved ejection fraction. *Int J Cardiovasc Imaging* 2021;37:255–66.
9. Kanagala P, Arnold JR, Singh A, Khan JN, Gulsin GS, Gupta P et al. Intra-study and inter-technique validation of cardiovascular magnetic resonance imaging derived left atrial ejection fraction as a prognostic biomarker in heart failure with preserved ejection fraction. *Int J Cardiovasc Imaging* 2020;36:921–8.
10. Pezel T, Venkatesh BA, De Vasconcellos HD, Kato Y, Shabani M, Xie E et al. Left atrioventricular coupling index as a prognostic marker of cardiovascular events: the MESA study. *Hypertension* 2021;78:661–71.
11. Messroghli DR, Moon JC, Ferreira VM, Grosse-Wortmann L, He T, Kellman P et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: a consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *J Cardiovasc Magn Reson* 2017;19:75.
12. Roy C, Slimani A, de Meester C, Amzulescu M, Pasquet A, Vancraeynest D et al. Associations and prognostic significance of diffuse myocardial fibrosis by cardiovascular magnetic resonance in heart failure with preserved ejection fraction. *J Cardiovasc Magn Reson* 2018;20:55.

LLEGÓ A TECNOIMAGEN LA
REVOLUCIÓN EN CIRUGÍA ROBÓTICA

ROBÓTICA
ROBÓTICA

Precisión e innovación:

los pilares de una nueva experiencia
quirúrgica remota.



Evaluación de la disfunción microvascular en la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada

 Dra. Maria Victoria Carvelli - Dr. Osvaldo Masoli

La insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección preservada (ICFEp) representa una de las formas más complejas y prevalentes de disfunción cardíaca en la actualidad. A diferencia de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFER), en la que predomina una disfunción sistólica, la ICFEp se caracteriza por una alteración en la capacidad del ventrículo izquierdo para relajarse y llenarse adecuadamente durante la diástole. (1)

Durante décadas, la ICFEp fue considerada una entidad menos grave, de difícil diagnóstico y sin opciones terapéuticas específicas. Su prevalencia ha aumentado progresivamente.

El incremento en los casos de ICFEp ha sido impulsado por diversos factores: el envejecimiento de la población, el avance en las herramientas diagnósticas y una mayor conciencia clínica sobre los fenotipos de IC. No obstante, el aspecto más relevante en la evolución conceptual de la ICFEp ha sido el reconocimiento de su naturaleza sistémica e inflamatoria, donde comorbilidades como hipertensión, obesidad, diabetes tipo 2 y enfermedad renal crónica interactúan para generar un estado de inflamación crónica, que afecta al endotelio vascular, al miocardio y al sistema de regulación neurohormonal (2).

En este contexto, la disfunción microvascular (DMV) ha emergido como un factor fisiopatológico clave. La alteración en la función de las arteriolas coronarias y del endotelio provoca hipoperfusión, isquemia subendocárdica y remodelado cardíaco, contribuyendo a la rigidez miocárdica y a la disfunción diastólica, elementos centrales de la ICFEp (3).

Por lo tanto, entender los mecanismos subyacentes de la ICFEp, y en particular el papel de la DMV, es esencial para mejorar el diagnóstico, la estratificación del riesgo y el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas en una población cada vez más representativa de los pacientes con IC.

Para mayor comprensión del tema es importante repasar la circulación coronaria. La cual está compuesta por dos grandes compartimentos: la macrocirculación; que comprende las arterias epicárdicas siendo su principal rol la conductancia; luego se encuentra la microcirculación, compuesta por prearteriolas, arteriolas y capilares cuya principal función es la de resistencia siendo responsable de la autorregulación del flujo sanguíneo miocárdico según los requerimientos de oxígeno.

En condiciones normales y ante ciertos estímulos, la microcirculación tiene la capacidad de dilatarse y así suplir las necesidades metabólicas. Si esto no sucede, nos encontramos con un cuadro compatible con DMV. (4)

Esta, típicamente estuvo subdiagnosticada, principalmente porque se infravaloraba el pronóstico de esta entidad y, secundariamente, por no tener técnicas diagnósticas. (5)

En este sentido, si bien los métodos invasivos son el gold

standard para la determinación de la disfunción microvascular; el PET y las cámaras CZT (cadmio-zinc-telurio) han surgido como una alternativa no invasiva y precisa para evaluar la reserva de flujo microvascular. (6)

Estos métodos nos permiten evaluar la respuesta vasodilatadora integrada del árbol coronario a través de la medición del flujo sanguíneo miocárdico (MBF) y calcular el flujo de reserva miocárdico (MFR).

El PET es el método más validado para el diagnóstico no invasivo de la DMV. Se utilizan isótopos emisores de positrones para obtener imágenes dinámicas de perfusión. El trazador más utilizado es el nitrógeno-13 amonio. La principal limitación de este método es la vida media del trazador, siendo esta solo de 10 minutos.

Las cámaras CZT están compuestas por cristales de CZT, un material semiconductor que tiene la capacidad de detección de radiación gamma de alta energía con alta eficiencia y resolución espacial. A diferencia de los detectores convencionales de cristal de yoduro de sodio (NaI), las cámaras CZT son más sensibles y permiten la adquisición de imágenes cardíacas dinámicas para posteriormente cuantificar el MBF y calcular la MFR. A diferencia del PET, este método implica menor radiación para el paciente y la adquisición es más veloz.

Las cámaras CZT se utilizan en combinación con un radio-trazador, como el sestamibi marcado con tecnecio-99m. Estos son inyectados en el torrente sanguíneo del paciente. Durante el estudio, se inducen diferentes estímulos, como el estrés farmacológico, ejercicio y frío, para evaluar la respuesta de los vasos sanguíneos, medir su capacidad de dilatación y así poder establecer el mecanismo fisiopatológico subyacente de la disfunción microvascular.

Los principales mecanismos fisiopatológicos evaluados mediante este método son:

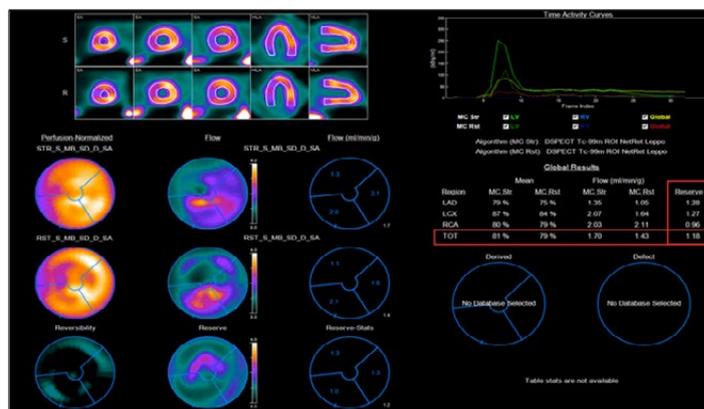
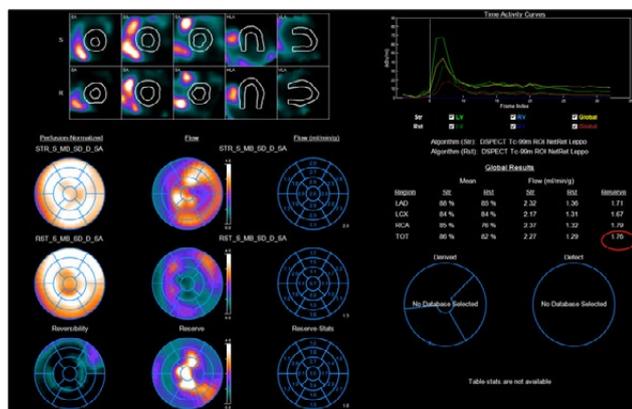
mecanismo dependiente del músculo liso, en el cual el apremio utilizado principalmente es el dipiridamol. En caso de que el paciente presente DMV por este mecanismo, se obtendrá un MFR menor a dos. (FIGURA 1) El segundo es el endotelio dependiente, para el cual se utiliza el test del frío, en caso de ser positivo se obtendrá un valor de MFR menor a 1,5. (7) (FIGURA 2)

La ICFEp representa un desafío creciente en la práctica clínica, caracterizado por una fisiopatología compleja y multifactorial, en la que la DMV ocupa un lugar central. Esta alteración del lecho vascular coronario, tanto en su componente endotelio-dependiente como independiente, contribuye de forma significativa al deterioro funcional del miocardio, la progresión de síntomas y la aparición de eventos cardiovasculares mayores. (8)

En este contexto, la cardiología nuclear se ha consolidado como una herramienta fundamental para la evaluación no in-

vasiva de la perfusión miocárdica y la reserva de flujo coronario. Su capacidad para detectar alteraciones microvasculares en fases tempranas permite no solo mejorar la precisión diagnóstica, sino también identificar subgrupos de pacientes con mayor riesgo, facilitando una estratificación más precisa y una mejor toma de decisiones. El esclarecimiento del mecanismo fisiopatológico subyacente

de la DMV, que a su vez condiciona la aparición y progresión de la ICFE_p, nos permite comprender mejor el fenotipo clínico, optimizar la selección de estrategias terapéuticas, y avanzar hacia una medicina cardiovascular más personalizada. Así, abordar la salud microvascular no solo es clave para el tratamiento de la ICFE_p, sino también para modificar su historia natural y mejorar los desenlaces a largo plazo.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure [published correction appears in Eur Heart J. 2021 Dec 21;42(48):4901. doi: 10.1093/eurheartj/ehab670.]
- Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. J Am Coll Cardiol. 2013;62(4):263-271. doi:10.1016/j.jacc.2013.02.092
- Taqeeti VR, Di Carli MF. Coronary Microvascular Disease Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Options: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2018;72(21):2625-2641. doi:10.1016/j.jacc.2018.09.042
- Schelbert H. "Anatomy and physiology of coronary blood flow". J. Nucl. Cardiol. 2010; 17(4):545-554
- Mathew R, Bourque J, Salerno M, Kramer C. "Cardiovascular Imaging Techniques to Assess Microvascular dysfunction". JACC Cardiovasc. Imaging 2020; 7(13):1577-90.
- Agostini D, Roule V, Nganoa C, Roth N, Baavour R, Parienti J, et al. "First validation of myocardial flow reserve assessed by dynamic 99mTc-sestamibi CZT-SPECT camera: head to head comparison with 15O-water PET and fractional flow reserve in patients with suspected coronary artery disease. The WATERDAY study". Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging 2018; 45(7):1079-1090.
- Gobbo M, Meretta A, Sciancalepore A, Rosa D, Corneli M, Blanco N, et al. "INOCA: Unraveling the pathophysiological mechanisms, non-invasively". European Heart Journal - Cardiovascular Imaging 2021; 22 (3), https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab111.049
- Kelshiker MA, Seligman H, Howard JP, et al. Coronary flow reserve and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis [published correction appears in Eur Heart J. 2023 Jan 1;44(1):27. doi: 10.1093/eurheartj/ehac628.]. Eur Heart J. 2022;43(16):1582-1593. doi:10.1093/eurheartj/ehab775

Parámetros ecocardiográficos esenciales para una correcta valoración

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

La publicación del artículo apunta a ordenar y servir como guía, en su quehacer diario, por lo que es imprescindible que sea claro y conciso para la correcta valoración ecocardiográfica del paciente con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección (FEY) disminuida.

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico que se caracteriza por la presencia o antecedentes de síntomas y/o signos típicos secundarios a una alteración estructural o funcional del corazón que resulta en una reducción del gasto cardíaco o en un aumento de las presiones de llenado, ya sea en reposo o en esfuerzo, corroboradas por métodos invasivos/no invasivos, o aumento de los péptidos natriuréticos. La IC puede producirse

debido a alteraciones en el miocardio, endocardio, pericardio o en las válvulas, así como por alteraciones del ritmo o la conducción.¹

La clasificación recomendada por el consenso de la SAC, publicado en 2023, de la IC es aquella que se basa en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). De esta forma, se puede clasificar en IC con FEVI reducida (IC-FEr), IC con FEVI ligeramente reducida (IC-FElr) o IC con FEVI preservada (IC-FEp). Adicionalmente, aquellos pacientes con IC-FEr que presentan en el seguimiento una mejoría en la FEVI se catalogan como IC con FEVI mejorada (IC-FEm) (TABLA 1).¹

Tabla 1. Definición y clasificación según fracción de eyección del ventrículo izquierdo

IC-FEr	IC-FElr	IC-FEp	IC-FEm
FEVI ≤40%	FEVI 41-49%	FEVI ≥50%	FEVI ≤40% que en el seguimiento mejora ≥10 puntos con nueva FEVI > 40%

TABLA 1 - REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA / VOL 91 Suplemento 2 / 2023. Consenso de Insuficiencia Cardíaca 2022

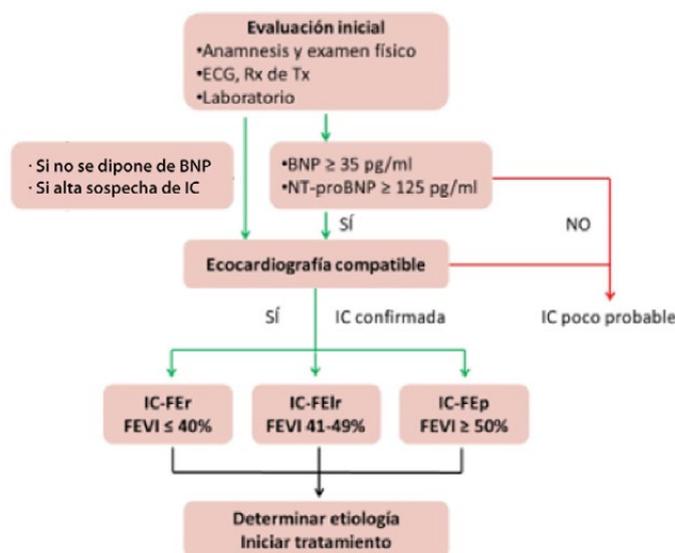
ECOCARDIOGRAMA

Estudio clave para la detección de alteraciones estructurales y funcionales, así como para la clasificación en base a la FEVI. Además, permite la detección de algunas etiologías de IC y la obtención de datos pronósticos. Finalmente, es de especial utilidad para determinar el aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo en los pacientes con IC.¹

Los siguientes son parámetros utilizados para la valoración de los diámetros y volúmenes del ventrículo izquierdo (VI), función sistólica del VI (FSVI), Strain de VI, aurícula izquierda (AI) y ventrículo izquierdo (VD).

• **Diámetros del VI:**

Vista paraesternal eje largo. Optimizar bien la ganancia y la compresión para visualizar correctamente el septum interventricular (SIV), cavidad del VI, y pared inferolateral. Luego, en fin de diástole del VI (coincide con el pico del QRS), trazamos una línea paralela al plano de la válvula mitral (VM), en la punta del cierre de los velos de la misma, hacia el ápex, y perpendicular al eje largo del VI. (FIGURA 1)



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA / VOL 91 Suplemento 2 / 2023. Consenso de Insuficiencia Cardíaca 2022

Posteriormente, se busca el final de la sístole del VI, en el mismo ciclo cardiaco.

• Volúmenes del VI:

Método de Simpson (biplano): Es el más preciso y recomendado. Se trazan los bordes del VI en dos planos ortogonales y se calcula el volumen mediante la suma de discos.

Las mediciones volumétricas se basan generalmente en los trazados de la interfaz entre el miocardio compactado y la cavidad VI. A nivel de la VM, el contorno se cierra conectando los dos tramos opuestos del anillo mitral con una línea recta. La longitud del VI se define como la distancia entre la bisectriz de esta línea y el punto apical del contorno VI, que es el más distante a la misma. Se recomienda el uso de la longitud del VI más larga entre las vistas apicales de 2 y 4 cámaras. Los volúmenes del VI deben medirse a partir de las vistas apicales de cuatro y dos cámaras, en el fin de diástole y sístole, de un mismo ciclo cardiaco.³



FIGURA 1

Parámetro	Hombres		Mujeres	
	Media ± DS	Rango 2DS	Media±DS	Rango 2DS
Dimensión interna del VI				
Dimensión diastólica (mm)	50.2±4.1	42.0-58.4	45.0±3.6	37.8-52.2
Dimensión sistólica (mm)	32.4±3.7	25.0-39.8	28.2±3.3	21.6-34.8
Volúmenes VI (biplano)				
VFD (mL)	106±22	62-100	76±15	46-106
VFS (mL)	41±10	21-61	28±7	14-42
Volúmenes VI normalizados por ASC				
VFD (mL/m ²)	54±10	34-74	45±5	29-61
VFS (mL/m ²)	21±5	11-31	16±4	8-24
FE VI (biplano)				
	62±5	52-72	64±5	54-74

ASC: área de superficie corporal, DS: desviación estándar

Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular (ECOSIAC)

• Función sistólica global del VI:

La función global del VI suele evaluarse midiendo la diferencia entre el valor telediastólico y telesistólico de un parámetro en una, dos o tres dimensiones, dividido por su valor telediastólico. Para ello, el final de la diástole se define preferiblemente como el primer cuadro después del cierre de la VM, o el cuadro del ciclo cardiaco en el que la respectiva medida de la dimensión / volumen del VI sea la más grande. Telesístole se define mejor como el cuadro tras el cierre de la válvula aórtica o el cuadro en el que la dimensión / volumen cardíaco sea la más pequeña.

El método biplano de discos (regla de Simpson modificada) es el método 2D recomendado actualmente para evaluar la FEVI por consenso. (FIGURA 2)

En los pacientes con buena ventana, las mediciones de FEVI basadas en Eco 3D son exactas reproducibles y deben usarse cuando esté disponible y sea factible.³ (FIGURA 3)

La fracción de eyección (FE) se calcula a partir del volumen de fin de diástole (VFD) y volumen de fin de sístole (VFS), usando la siguiente fórmula: $FE = (VFD - VFS) / VFD$. Una FE VI < a 52 % para hombres y < 54 % para mujeres, es sugestiva de FSVI disminuida.

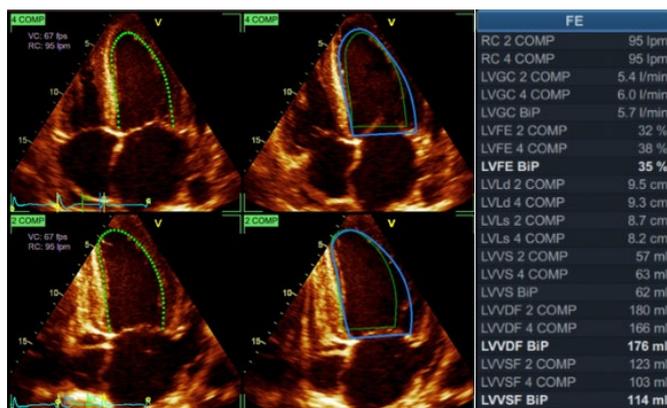


FIGURA 2

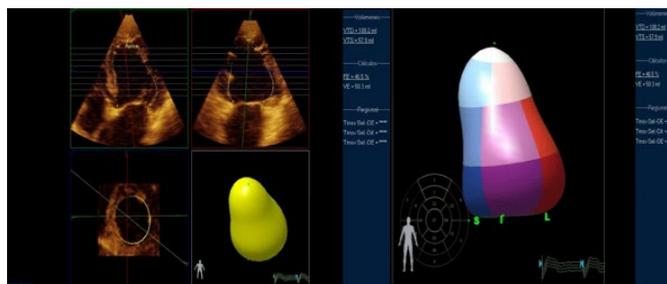


FIGURA 3

VIDEO (FSVI - FEY 3 D.mp4) ▶

Strain longitudinal global del VI:

El Strain longitudinal (SLG) se define como el cambio en la longitud de un objeto en una dirección determinada en relación con su longitud basal.

Se evalúa con ecocardiografía speckle-tracking, permite detectar disfunción subclínica, antes que se refleje en la FSVI. Después de tener una calidad de imagen optimizada, velocidad de fotogramas maximizada y acortamiento minimizado, siendo todos críticos para reducir la variabilidad de medición, el SLG se debe medir en las tres vistas apicales estándar y promediarlas . Las mediciones deben comenzar con la vista de eje largo apical con el fin de visualizar el cierre de la válvula aórtica, utilizando los clics de apertura y cierre de la válvula aórtica o el modo M de la apertura y cierre de la válvula aórtica. Cuando el seguimiento regional es subóptimo en más de 2 segmentos de miocardio en una sola vista, se debe evitar el cálculo de SLG.

El SLG ofrece datos pronósticos incrementales sobre la FE del VI en una variedad de condiciones cardíacas. Para proporcionar alguna orientación, un pico de SLG en el rango de -20% se espera en una persona sana, y cuanto menor sea el valor absoluto de strain por debajo de este valor, más probable es que sea anormal. ⁴ (FIGURA 4)

Strain auricular:

Para el análisis del strain auricular las guías recomiendan como primera opción obtener un plano apical de 4 cámaras, o en alternativa un biplano con las vistas de 4 y 2 cámaras focalizadas en la AI y con una resolución temporal superior a 50 Hz.. (FIGURA 5)

Si el programa de seguimiento de la pared auricular requiere un ajuste manual del espesor del área de interés, se recomienda configurar una anchura de 3 mm. La desembocadura de las venas pulmonares no debería incluirse, mientras que no represente más de un tercio del borde trazado. ⁵

Esta técnica evalúa las 3 funciones de la AI:

Fase de reservorio, fase de conducto y fase de bomba.

El strain auricular se ha convertido en un marcador de cardiopatía auricular con numerosas aplicaciones clínicas, tanto diagnósticas como pronósticas en varias patologías. El strain auricular identifica pacientes con riesgo de FA y eventos adversos en numerosos escenarios clínicos complejos, como progresión de la clase funcional y reinternación en la IC con FEY disminuida. ⁵

Un valor menor a 25 % indica función auricular alterada.

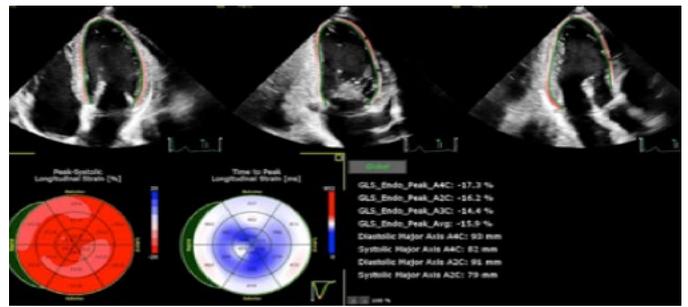
Strain ventrículo Derecho:

El strain ventricular derecho es una medida de la deformación del ventrículo derecho que se puede obtener mediante ecocardiografía, utilizando técnicas como el speckle-tracking. Este parámetro es útil para evaluar la función ventricular derecha y puede ayudar a identificar problemas cardíacos como la insuficiencia cardíaca, la hipertensión pulmonar y la disfunción ventricular derecha.

Valores de strain longitudinal global de la pared libre >-23% son anormales.

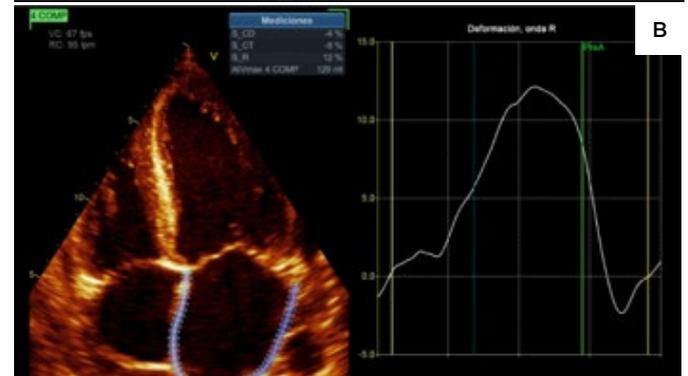
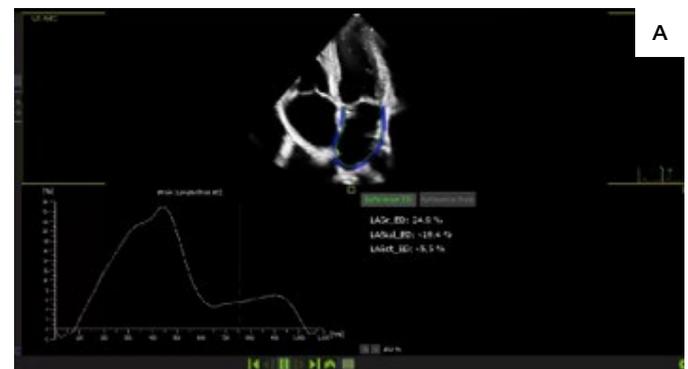
Ecocardiografía tridimensional: Permite la evaluación volumétrica del ventrículo derecho y su fracción de eyección. Valores normales de la fracción de eyección ≥45%. ⁶

FIGURA 4

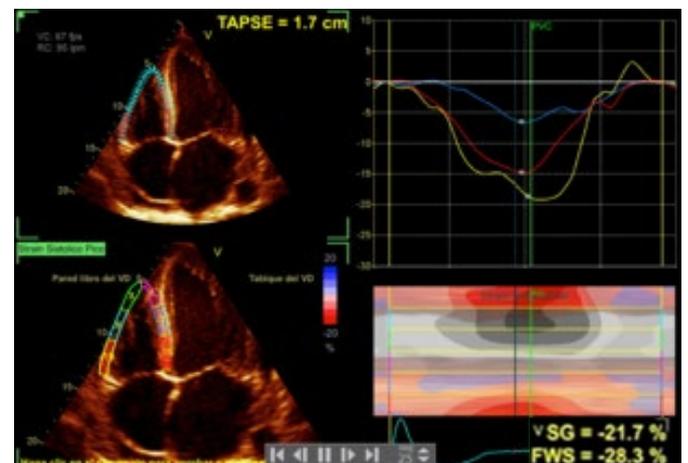


VIDEO (STRAIN VI.mp4) ▶

FIGURA 5 - A: Evaluación del strain auricular en el plano apical de 4 cámaras. La flecha celeste indica el punto de referencia (cero) al inicio del complejo QRS / B: Evaluación del strain auricular en el mismo paciente con el punto de referencia al principio de la onda P.



VIDEO (STRAIN AI.mp4) ▶



VIDEO (STRAIN VD.mp4) ▶

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *Consenso Insuficiencia Cardíaca. Revista Argentina de Cardiología - Argentine Journal of Cardiology - MAYO 2023 Vol. 91 SUPL. 2*
2. *2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022 Mar 24:S0735-1097(21)08394-7. doi: 10.1016/j.jacc.2021.12.011. Epub ahead of print. PMID: 35379504.*
3. *Actualización 2023 de la Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Desarrollada por el Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. European Society of Cardiology. Sociedad Española de Cardiología. SEC 2024.*
4. *Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades Cardíacas por Ecocardiografía en Adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular Roberto M. Lang, MD, FASE, FESC*, Luigi P. Badano, MD, PhD, FESC*, Victor Mor-Avi, PhD, FASE, Jonathan Afilalo, MD, MSc, y col. ECOSISIAC.*
5. *ARTÍCULOS DE REVISIÓN. Aplicaciones clínicas del strain de la aurícula izquierda. Alberto Vera Sainz / Luis Jesús Jiménez. Vol. 6 Núm. 3 (2023): Revista de Ecocardiografía Práctica y Otras Técnicas de Imagen Cardíaca.*
6. *Vol. 4 Núm. 1 (2021): Revista de Ecocardiografía Práctica y Otras Técnicas de Imagen Cardíaca. 2021-04-30. Que tengo que saber para medir bien el Ventrículo Derecho. Javier Ibero Valencia / Isabel Ruiz Zamora / Luis Javier Alonso / Pedro María Azcarte.*

Los desfibriladores Mindray
están diseñados para poder ser
utilizados en cualquier entorno.

mindray



D60

COMPACTO
DURADERO
COMPLETO



C1A

RÁPIDO
FIABLE
DURADERO



Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección recuperada ¿Concepto real o fenómeno transitorio?

♥ Dra. Daniela M. Girard - Dra. Natalia del Carmen Zareba

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (IC-FEr) es un tipo prevalente de insuficiencia cardíaca en el que la fracción de eyección puede recuperarse y la remodelación y disfunción del ventrículo izquierdo pueden revertirse o incluso restaurarse al valor inicial; lo que actualmente se denomina: IC con fracción de eyección recuperada (IC-FErec); que se define con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) inicial $< 40\%$ y un aumento de $\geq 10\%$ y una medición de seguimiento $> 40\%$. Los avances en el tratamiento farmacológico de la IC en la última década, la mayor disponibilidad de dispositivos electrónicos implantables cardíacos y las mejoras en el tratamiento de las causas secundarias de IC, han llevado a un aumento significativo en la proporción de pacientes con IC-FErec.

Aún se debate si se trata de un subtipo único de IC o si representa una «fase de transición» de IC-FErec a insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (IC-FEep) o viceversa. Se ha descrito una transición de la IC con fracción de eyección levemente reducida (IC-FEmr) a una FEVI preservada en el 25-44 % de los pacientes, y a una FEVI reducida en el 16-33 % de los pacientes.¹ La frecuencia y el grado de mejora de la FEVI dependen principalmente de la causa de la IC, como así también de la duración. Tako-Tsubo, miocarditis aguda, miocardiopatía periparto tienen altas tasas de recuperación de la FEVI.

Se han descrito factores asociados a la recuperación de la FEVI; entre ellos, la hipertensión arterial, el sexo femenino, la fibrilación / aleteo auricular (FA/AA), la clase funcional más baja (I-II), la edad más joven (< 65 años), etiología no isquémica y el manejo ambulatorio sin exacerbaciones.

El método más común para la medición de la FEVI sigue siendo la ecocardiografía. Sin embargo, la ecocardiografía bidimensional es menos precisa que otras técnicas, como la ecocardiografía 3D y el strain longitudinal global (GLS) para la medición del volumen ventricular y la FEVI.

El GLS; una medición directa de la deformación de las fibras miocárdicas, puede contribuir a la identificación de deterioro residual del VI a pesar de una FEVI normal o limitrofe. En pacientes con IC y FEVI recuperada, un GLS anormal predice la disminución de la FEVI en el seguimiento y se asocia con un peor pronóstico que el observado en pacientes con valores normales de GLS. Además, los pacientes con IC-FEep y un GLS reducido (menos del -14%) representan un grupo de alto riesgo que podría presentar inestabilidad clínica y reducciones de la FEVI en su evolución.²

En pacientes con IC-FEr y disincronía del VI, una disminución en el índice de volumen telesistólico del ventrículo izquierdo (IVS-VI) $\geq 15\%$ desde el valor basal a los 6 meses después del implante del dispositivo de terapia de resincronización cardíaca (CRT) se considera un marcador de respuesta terapéutica, que puede ir acompañado de un aumento en la FEVI. La mejora también puede verse en un índice de esfericidad reducido; definido como la relación del eje largo y corto del ventrículo izquierdo tanto en sístole

como en diástole, que demostró normalizarse en pacientes con IC y dispositivo de asistencia ventricular izquierda. En una gran cohorte de pacientes, el GLS se asoció de forma independiente con la mortalidad por todas las causas. Cada aumento del 1% en el GLS (+GLS negativo) se correspondió con una probabilidad de más de un 10% de recuperación de la FEVI. Aunque la presentación clínica de IC-FEep está principalmente vinculada a disfunción diastólica y una alta carga de comorbilidad, más datos sugieren que estos pacientes experimentan una disfunción sistólica subclínica reflejada por GLS deteriorado. La mejoría en FEVI puede no estar acompañada por un cambio en la clase sintomática y, por el contrario, la mejoría sintomática puede coexistir con FEVI estable.² En un estudio retrospectivo la probabilidad de tener una FEVI $> 50\%$ en el seguimiento aumentó un 24% por cada punto de aumento en el GLS absoluto con respecto al estudio basal. Un GLS anormal ($\leq -16\%$) al inicio presentó una sensibilidad del 88% , una especificidad del 46% y una precisión de $0,67$ ($p < 0,001$) como predictor de una disminución de la FEVI $> 5\%$ durante el seguimiento. Un GLS normal ($> -16\%$) en el estudio basal presentó una sensibilidad del 47% , una especificidad del 83% y una precisión de $0,65$ ($p = 0,002$) para predecir una FEVI estable (-5 a 5%) en el seguimiento.

El GLS basal predice con precisión las variaciones futuras en la FEVI, lo que indica que el GLS es un parámetro en el tiempo confiable y estable de la función sistólica.

Tener un TAPSE alto se relacionó a mejoría de la FEVI; no así la relación E/e' elevada, ya que la misma se asoció a un pronóstico desfavorable en el seguimiento a un año.

En un estudio chino ($N = 4560$ pacientes), el grupo con IC-FErec mostró una mejoría en los parámetros ecocardiográficos con menor dimensión telediastólica del ventrículo izquierdo (DDVI), menor dimensión telesistólica del ventrículo izquierdo (DSVI) y menor diámetro auricular izquierdo (DAI), así como menor proporción de insuficiencia mitral moderada-grave y mayor FEVI en comparación con el grupo sin IC-FErec. El sexo masculino, tabaquismo, consumo de alcohol, antecedentes de cardiopatía isquémica, enfermedad renal crónica, mayor DAI/DDVI/DSVI, menor FEVI al inicio en el diagnóstico de IC-FErec se asociaron con un mayor riesgo de IC recurrente. Por el contrario, el uso de ARM, IECA/ARA-II/ARNI, betabloqueantes e inhibidores de SGLT-2 se asoció con un menor riesgo de IC recurrente en pacientes con IC-FErec.

En un estudio de Yuxi Sun y col. (699 pacientes clasificados en grupos de IC-FErec e IC-FEr persistente) se calcularon las alternancias en los parámetros de la AI por ecocardiografía. El grupo de IC-FErec tuvo mayores reducciones en el diámetro de la AI, el diámetro transversal de la AI, el diámetro superoinferior de la AI, el volumen de la AI y el índice de volumen de la AI (IVAI), pero no en el índice de esfericidad. El IVAI podría reflejar la disfunción diastólica del VI; sin embargo, el índice de esfericidad es

más sensible y se modifica antes que el volumen de la AI cuando se expone a factores de estrés. Además, el 60% de los pacientes con IC-FErec presentaron remodelado inverso de la aurícula izquierda (LARR); definido como una disminución de más del 15% en el volumen telesistólico de la AI. En el subgrupo con IC-FErec, los pacientes con LARR tuvieron un mejor pronóstico que aquellos sin LARR. La edad y la enfermedad coronaria fueron dos predictores negativos independientes de LARR.

La recuperación de la FEVI está presente en el 10-40% de los pacientes diagnosticados con IC. Los pacientes con IC-FErec se caracterizan por un riesgo 50% menor de muerte y/u hospitalización por IC en contraste con los pacientes con IC-FER o IC-FEP.²

A pesar de un pronóstico más favorable, los pacientes con IC-

FErec aún enfrentan eventos clínicos y una calidad de vida reducida, y siguen en riesgo de resultados adversos. Si bien la evidencia es escasa, es recomendable continuar con las modalidades de tratamiento a pesar de la mejora de la FEVI, incluyendo terapias con dispositivos, para prevenir recaídas y el deterioro clínico.³

La IC-FErec se asocia con mejores resultados y pronóstico de la enfermedad; sin embargo, no implica una recuperación miocárdica completa ni la normalización de la función ventricular izquierda, ya que la mayoría de las anomalías estructurales cardíacas del paciente pueden persistir y la FEVI puede disminuir tras la suspensión del tratamiento. Por lo tanto, no se considera una FEVI recuperada, sino una FEVI mejorada.³

(VER EJEMPLO EN FIGURA 1).

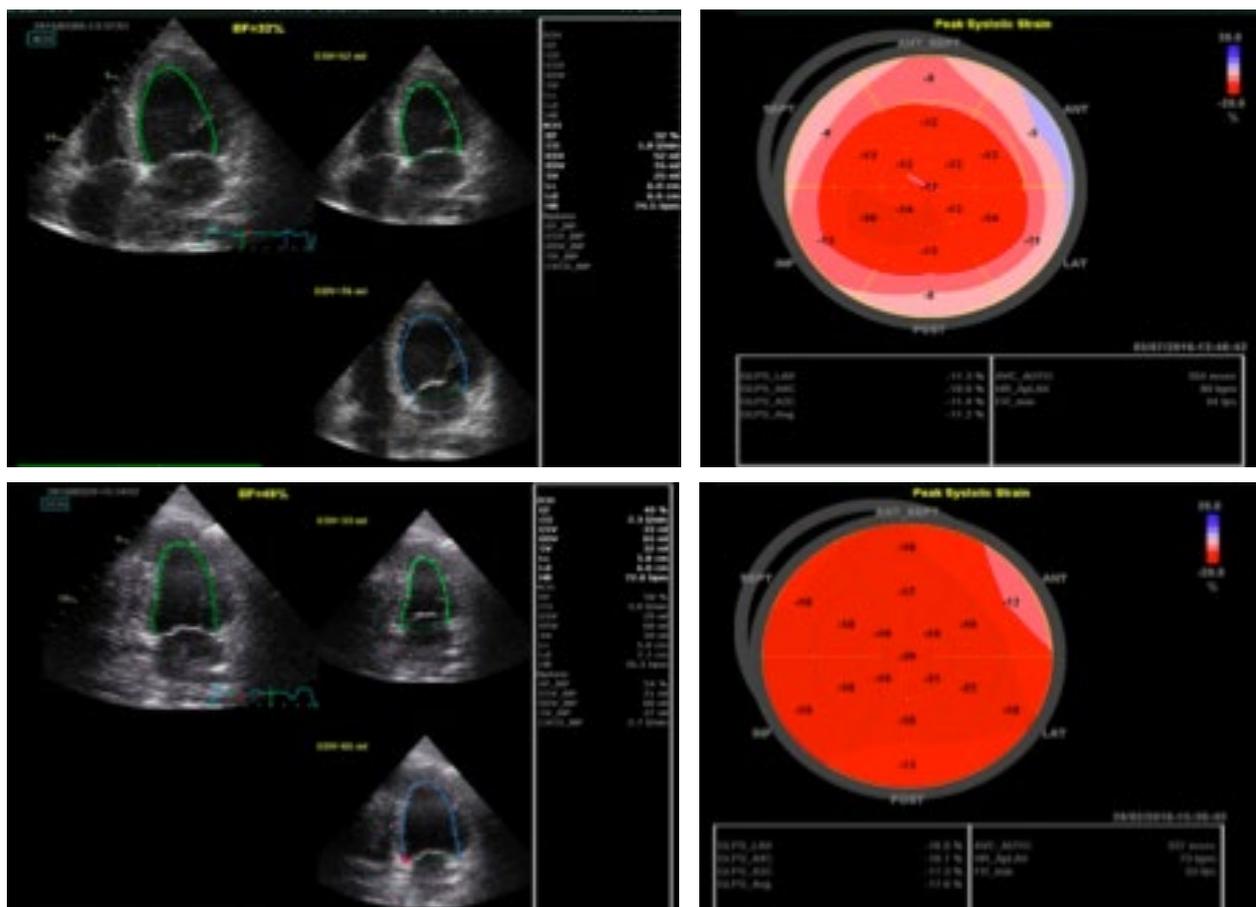


FIGURA 1 - Se observa en las imágenes superiores una FEVI inicial de 32% y un SLG de -11.2%, que luego del tratamiento farmacológico adecuado y suspensión del tratamiento oncológico (trastuzumab) presenta mejoría de la FEVI a 49% y del SLG a -17.6% en las imágenes inferiores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Margonato D, Mazzetti S, De Maria R, et al. (2020). Heart Failure With Mid-range or Recovered Ejection Fraction: Differential Determinants of Transition. *Card Fail Rev.*, 6:e28. <https://doi.org/10.15420/cfr.2020.13>.
2. Wybraniec MT, Orszulak M, Męcka K, et al. (2022). Heart Failure with Improved Ejection Fraction: Insight into the Variable Nature of Left Ventricular Systolic Function. *Int J Environ Res Public Health*, 19(21):14400. <https://doi.org/10.3390/ijerph192114400>.
3. Oommen SG, Man RK, Talluri K, et al (2024). Heart Failure With Improved Ejection Fraction: Prevalence, Predictors, and Guideline-Directed Medical Therapy. *Cureus*. 2024 Jun 6; 16(6):e61790. <https://doi.org/10.7759/cureus.61790>.
4. Chen QF, Lu Y, Katsouras CS, et al. (2025). Characteristics, outcomes and the necessity of continued guideline-directed medical therapy in patients with heart failure with improved ejection fraction. *Ann Med.*, 57(1):2442535. <https://doi.org/10.1080/07853890.2024.2442535>.
5. Sun Y, Chen X, Zhang Y, et al. (2023). Reverse Atrial Remodeling in Heart Failure With Recovered Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc.*, 12(2):e026891. <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.026891>.
6. Adamo L, Perry A, Novak E, et al. (2017). Abnormal Global Longitudinal Strain Predicts Future Deterioration of Left Ventricular Function in Heart Failure Patients With a Recovered Left Ventricular Ejection Fraction. *Circ Heart Fail.*, 10(6):e003788. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.116.003788>.

Aportes de la RMC en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con ICFEr

♥ Dr. Adrian Carlessi

La resonancia magnética cardíaca (RMC) se ha convertido en una herramienta fundamental para el diagnóstico, la caracterización y el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFEr). La ICFEr, definida por una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) inferior al 40%, es un síndrome clínico complejo con diversas etiologías, que incluyen miocardiopatía isquémica, miocardiopatía no isquémica y trastornos genéticos. La RMC ofrece capacidades inigualables para evaluar la estructura, la función y la caracterización tisular cardíaca, lo que la convierte en una técnica indispensable en la evaluación de la ICFEr (TABLA 1).

ROL DIAGNOSTICO-ETIOLÓGICO

La RMC se considera ampliamente el método de referencia para la cuantificación de los volúmenes, la masa y la fracción de eyección ventriculares debido a su alta reproducibilidad y precisión (1). La ecocardiografía transtorácica bidimensional sigue siendo la modalidad inicial recomendada para la evaluación de la FEVI. La FEVI bidimensional se calcula generalmente mediante el método de discos biplanos (método de Simpson modificado).

Las áreas de medición se adquieren en dos planos únicos, a partir de los cuales se realizan inferencias para estimar la forma del VI y obtener volúmenes tridimensionales (FIGURA 1A). Este método se basa en suposiciones sobre la forma geométrica del VI. Además, una mala calidad de imagen puede provocar un acortamiento de los ventrículos y, por lo tanto, una subestimación de los volúmenes. A diferencia de la ecocardiografía, la RMC proporciona imágenes tridimensionales sin suposiciones geométricas, lo que permite mediciones precisas tanto de la FEVI (fundamental para el diagnóstico de la ICFEr) como la del ventrículo derecho (Fig. 1B). Además, la RMC permite diferenciar entre etiologías isquémicas y no isquémicas de la ICFEr mediante el uso de imágenes con realce tardío de gadolinio (RTG). El RTG identifica áreas de fibrosis miocárdica o tejido cicatricial, que en el caso de la miocardiopatías isquémicas, estas presentan una distribución subendocárdica o transmural, siguiendo el territorio de distribución coronaria (2). En la miocardiopatía no isquémica, los patrones de RTG pueden ayudar a identificar etiologías específicas (3) (FIGURA 2).

Rol diagnóstico y etiológico	<ul style="list-style-type: none"> • Gold estándar para la cuantificación de volúmenes y estimación de fracción de eyección (sin asunciones geométricas) • Caracterización tisular a través de RTG. • Discriminación entre etiología isquémica y no isquémica
Rol en el pronóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Presencia o ausencia de RTG • Monto de RTG • Distribución de RTG
Rol en la terapéutica	<ul style="list-style-type: none"> • RTG miocardiopatía isquémica (no viabilidad, monto de necrosis) • RTG en miocardiopatía no isquémica como guía de prevención de muerte súbita. • RTG como guía de terapia de resincronización • Evaluación de volumen y fracción regurgitantes mitral asociada a monto de necrosis para indicación de Mitralclip.

TABLA 1
Rol de la resonancia cardíaca en pacientes con ICFEr

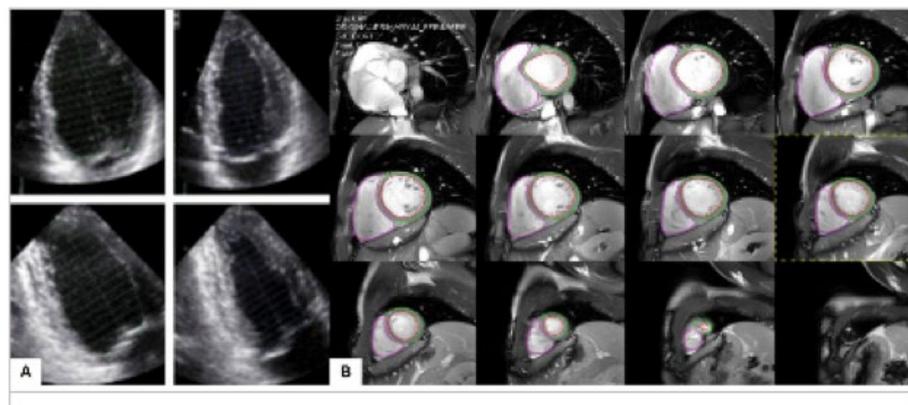


FIGURA 1
A - La fracción de eyección del ventrículo izquierdo puede evaluarse mediante ecocardiografía transtorácica 2D mediante método biplano. Los bordes endocárdicos se trazan en las proyecciones de cuatro y dos cámaras en telediástole y telesístole asumiendo una forma geométrica elíptica de cada disco generado.
B: En la resonancia magnética cardíaca, los contornos se dibujan en la secuencia de cine de eje corto en telediástole y telesístole, sin presunción geométrica.

ROL EN EL PRONOSTICO

Los parámetros derivados de la RMC tienen importantes implicancias pronósticas en la ICFeR. El RTG, en particular, es un fuerte predictor de resultados adversos, incluyendo mortalidad por cualquier causa, hospitalización por insuficiencia cardíaca y muerte súbita cardíaca. La extensión y la localización del RTG se correlacionan con la mortalidad y el riesgo de arritmias ventriculares y pueden darnos diferentes patrones de riesgo en los pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica. La presencia de RTG en el septum interventricular se asocia con un incremento de la mortalidad total, a su vez la muerte súbita está asociada a la afectación combinada del septum y la pared libre del ventrículo izquierdo (4). En pacientes con miocardiopatía dilatada isquémico-necrótica, la extensión del miocardio no viable (RTG > 25% de la pared) se asoció con muerte por todas las

causas y/o hospitalización por insuficiencia cardíaca (HR1,07; IC del 95 %, 1,00-1,15), cada aumento del 10% de escara (en relación con la masa del ventrículo izquierdo) generó un aumento del 18% en dicho punto final (5).

ROL EN LA TERAPÉUTICA

La RMC desempeña un papel crucial en la toma de decisiones terapéuticas en la ICFeR. Por ejemplo, la presencia y la extensión del RTG pueden influir en la elección del tratamiento médico. Como se describió previamente, en pacientes con miocardiopatía isquémica en el estudio REVIVED, la extensión del miocardio no viable fue asociado con el evento primario del estudio y no así la extensión de miocardio viable. (5). Es por ello que, en presencia de miocardiopatía dilatada y enfermedad de 3 vasos, sin evidencias de RTG, la revascularización miocárdica no tendría un

Electrocardiógrafos de alta calidad

mindray



ELECTROCARDÍGRAFO BENEHEART R12

- ✦ Pantalla táctil color de 8" y alta resolución.
- ✦ Vista previa del ECG para detectar al instante si fue correcta la prueba.
- ✦ Botones de acceso rápido con un diseño moderno.
- ✦ 12 canales.
- ✦ Puerto USB que permite descargar estudios en PDF.



ELECTROCARDÍGRAFO BENEHEART R3

- ✦ Pantalla táctil color de 5" y alta resolución.
- ✦ Integra el algoritmo de Glasgow para la interpretación del ECG.
- ✦ Portabilidad destacada.
- ✦ Puerto USB que permite descargar estudios en PDF.



efecto positivo en el seguimiento, ya que estaríamos en presencia de miocardio vivo pero no viable (no susceptible de recuperación con la revascularización) (6), por lo cual la etiología en estos pacientes no sería isquémica (FIGURA 2).

En paciente con miocardiopatía dilatada no isquémica el impacto de la prevención primaria de muerte súbita con el implante de cardiodesfibrilador es materia de debate. En pacientes con RTG, la tasa de eventos arrítmicos en pacientes con prevención primaria fue del 34% mientras que en aquellos sin RTG fue del 4.5% (p= 0.004) (7). La presencia de RTG se asocia con un aumento del 45 % en el riesgo relativo ajustado de mortalidad por todas las causas, necesidad de trasplante o dispositivo de asistencia ventricular y un aumento del 82 % en el riesgo relativo ajustado de muerte súbita o descarga apropiada del cardiodesfibrilador (8).

La terapia de resincronización cardiaca ha demostrado ser beneficiosa en pacientes con ICFer y trastornos de conducción intraventricular, pero con una tasa alta de no respondedores, que genera el desafío de buscar mejores marcadores de respuesta. En pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica que fueron derivados al implante de un resincronizador, aquellos que presentan RTG tienen una sobrevida menor y peor respuesta en los cambios de volúmenes ventricular que aquellos sin RTG, asemejándose a los pacientes con miocardiopatía isquémica (9).

La insuficiencia mitral secundaria que podría beneficiarse con el MitraClip, depende de los volúmenes ventriculares y el grado de regurgitación mitral determinado por el volumen regurgitante y la fracción regurgitante, todos estos parámetros medidos por la CMR. A su vez la caracterización tisular que ofrece la RMC puede dar un parámetro adicional para la toma de conducta. Aquellos pacientes con una fracción regurgitante $\geq 35\%$ que presentaban un monto de necrosis $\geq 30\%$ (en relación con la masa ventricular) tuvieron una sobrevida escasa cuando fueron derivados al reemplazo valvular, que aquellos con un monto necrótico menor. El riesgo asociado con la insuficiencia mitral secundaria se describiría de manera más completa como una interacción entre la gravedad de la regurgitación, la severidad de la dilatación ventricular y el monto necrótico (10).

CONCLUSIÓN

La RMC es una potente técnica de imagen que proporciona una evaluación integral de la estructura, la función y las características tisulares cardíacas en la ICFer. Su precisión diagnóstica, su valor pronóstico y su capacidad para orientar las decisiones terapéuticas la convierten en una herramienta esencial en el manejo de la ICFer. Las técnicas emergentes y la investigación en curso prometen mejorar aún más la utilidad de la RMC en esta población de pacientes. A pesar de sus limitaciones, la integración de la RMC en la práctica clínica tiene el potencial de mejorar los resultados y personalizar la atención de los pacientes con ICFer.

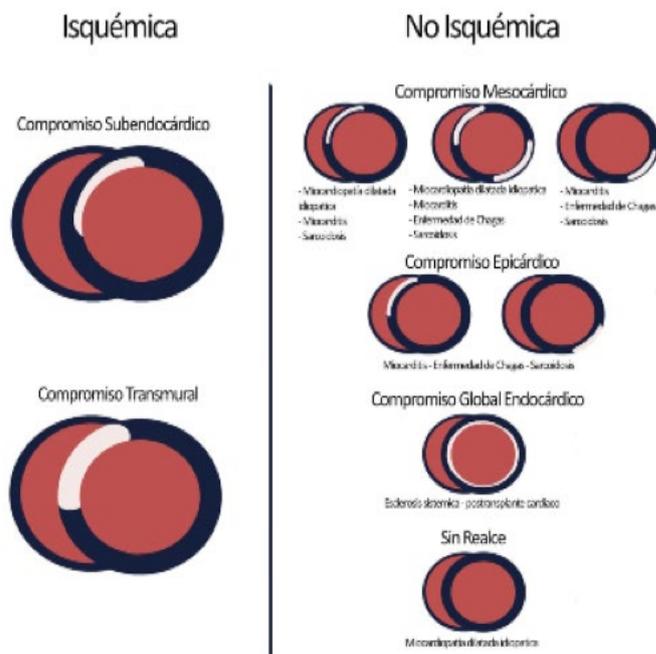


FIGURA 2

Diferencia en la distribución del RTG para la discriminación entre miocardiopatía dilatada isquémica y no isquémica en forma inicial y las posibles etiologías de las formas no isquémicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Gosling RC, Al-Mohammad A. The Role of Cardiac Imaging in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *Card Fail Rev.* 2022;8:e22.
- Won E, Donnino R, Srichai MB, Sedlis SP, Feit F, Rolnitzky L, et al. Diagnostic Accuracy of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Newly Diagnosed Heart Failure with Reduced Left Ventricular Ejection Fraction. *Am J Cardiol.* 2015;116(7):1082-7.
- Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Arbelo E, Barriales-Villa R, et al. 2023 ESC guidelines for the management of cardiomyopathies: developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European society of cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2023;44(37):3503–626.
- Halliday BP, Baksi AJ, Gulati A, Ali A, Newsome S, Izgi C, et al. Outcome in dilated cardiomyopathy related to the extent, location, and pattern of late gadolinium enhancement. *JACC Cardiovasc Imaging.* (2018) 12:1645–55. 10.1016
- Perera D, Ryan M, Morgan HP, Greenwood JP, Petrie MC, Dodd M, et al. Viability and Outcomes With Revascularization or Medical Therapy in Ischemic Ventricular Dysfunction: A Prespecified Secondary Analysis of the REVIVED-BCIS2 Trial. *JAMA Cardiol.* 2023;8(12):1154.
- Miguel LS, Sodor E, Masoli O. Miocardiopatía y enfermedad coronaria obstructiva: ¿causalidad o casualidad?. *Rev Argent Cardiol* 2025; 93: 69-72
- Di MA, Anguera I, Schmitt M, Klem I, Neilan TG, White JA, et al. Late Gadolinium Enhancement and the Risk for Ventricular Arrhythmias or Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy. *JACC Heart Fail.* 2017;5(1):28-38.
- Alba AC, Gaztañaga J, Foroutan F, Thavendiranathan P, Merlo M, Alonso-Rodriguez D, et al. Prognostic Value of Late Gadolinium Enhancement for the Prediction of Cardiovascular Outcomes in Dilated Cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2020;13(4):e010105.
- Leyva F, Taylor RJ, Foley PWX, 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(17):1659-67.
- Cavalcante JL, Kusunose K, Obuchowski NA, Jellis C, Griffin BP, Flamm SD, et al. Prognostic Impact of Ischemic Mitral Regurgitation Severity and Myocardial Infarct Quantification by Cardiovascular Magnetic Resonance. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13(7):1489-501.

2. ICFE Reducida

Imágenes moleculares y terapia dirigida en pacientes con ICFE reducida - Un análisis de viabilidad

♥ Dra. Maria Victoria Carvelli – Dra. Magali Gobbo – Dr. Osvaldo Masoli

La insuficiencia cardíaca (IC) con fracción de eyección reducida frecuentemente se asocia a cardiopatía isquémica crónica. En este contexto, la presencia de miocardio viable es determinante para orientar las intervenciones.

Es importante destacar que el concepto de viabilidad miocárdica abarca distintos estados funcionales del miocardio que, a pesar de presentar disfunción contráctil, conservan potencial de recuperación. Estos incluyen el miocardio isquémico, que mantiene un flujo sanguíneo adecuado en reposo pero insuficiente ante el aumento de la demanda; el miocardio hibernado, que representa una adaptación crónica a la hipoperfusión, caracterizada por desdiferenciación celular y alteraciones metabólicas orientadas a optimizar el uso de energía y prevenir la apoptosis, siendo consecuencia de episodios repetidos de isquemia-reperusión y potencialmente reversible con revascularización; y el miocardio aturdido, que presenta disfunción contráctil persistente tras la reperusión de un evento isquémico agudo, considerándose un trastorno transitorio de la función miocárdica que puede resolverse con el tiempo. (1, 2)

Diversos estudios han evidenciado una asociación entre los distintos estados del miocardio viable y la mortalidad por todas las causas, lo que resalta la importancia clínica de su identificación precisa. La elección del método óptimo para evaluar la viabilidad miocárdica puede resultar compleja, ya que requiere integrar información sobre perfusión, metabolismo y función ventricular. En este contexto, la tomografía por emisión de positrones (PET) con F-18 fluorodesoxiglucosa (FDG) se ha consolidado como la técnica de imagen más sensible para detectar tejido miocárdico viable. Esta identifica la presencia de un “mismatch” entre la perfusión y el metabolismo, es decir, áreas donde la perfusión está reducida pero el metabolismo permanece activo, lo que indica la existencia de tejido viable con potencial de recuperación funcional. Esta modalidad no solo permite diferenciar con alta precisión el miocardio viable del tejido necrótico, sino que también identifica a aquellos pacientes que más probablemente se beneficiarán de una revascularización precoz, con una reducción significativa en la incidencia de eventos cardiovasculares adversos. (3) (FIGURAS 1).

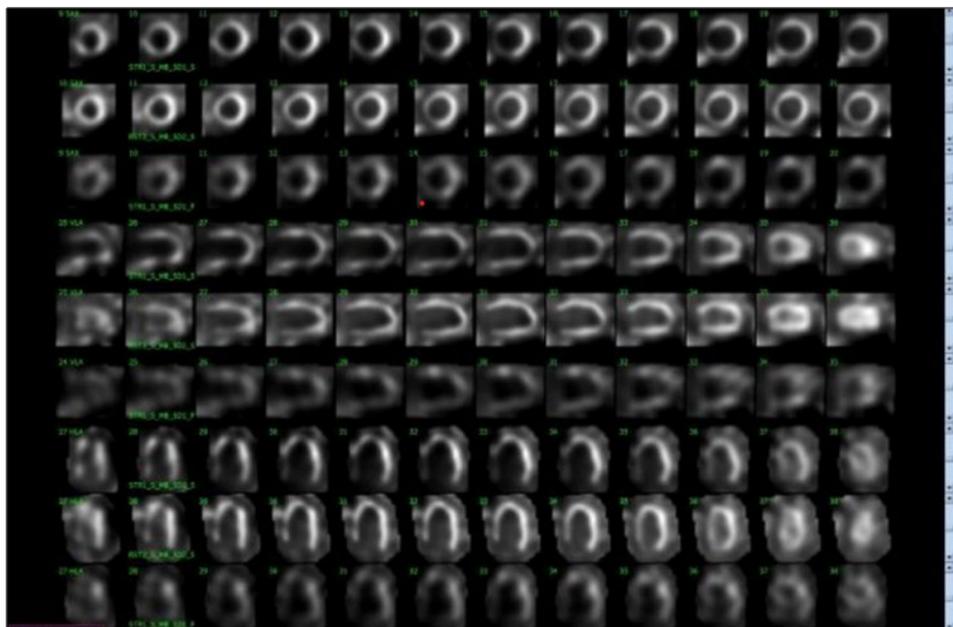
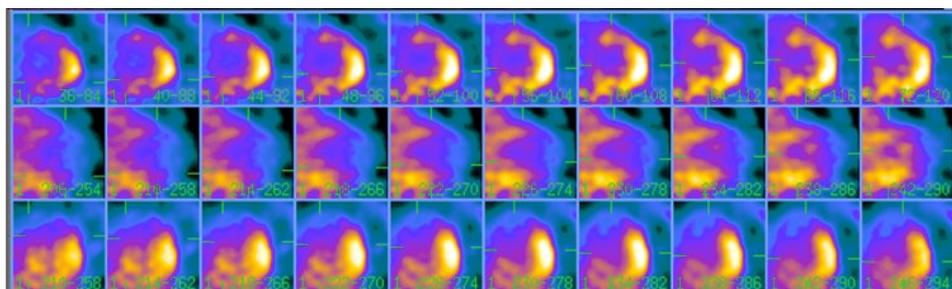


FIGURA 1

En la imagen superior se evidencia perfusión miocárdica con desarrollo de isquemia miocárdica.

En la imagen inferior PET 18F-FDG



La integración de diferentes modalidades de imagen resulta fundamental para mejorar la precisión en la distinción entre miocardio viable, con potencial de recuperación funcional tras la revascularización, y tejido necrótico, irreversiblemente dañado. (FIGURA 2)

Tanto la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) como la ecocardiografía con dobutamina pueden utilizarse para la evaluación de viabilidad miocárdica, aunque presentan una sensibilidad inferior en comparación con el PET-FDG. No obstante, siguen siendo útiles y complementarias, especialmente en la detección de isquemia inducible, lo cual resulta clave en la estratificación de riesgo y en la toma de decisiones terapéuticas en pacientes con disfunción ventricular. Su disponibilidad más amplia y menor costo también las convierte en opciones válidas dentro de un enfoque multimodal.

La resonancia cardíaca (RC) también está emergiendo como una herramienta valiosa en la evaluación de la viabilidad miocárdica, particularmente por su capacidad para detectar fibrosis mediante el realce tardío con gadolinio. Su utilidad se potencia aún más cuando se combina con la información metabólica obtenida a través del PET-FDG, ya sea mediante interpretación conjunta o con tecnología híbrida PET/RC, permitiendo una caracterización más precisa del tejido miocárdico y una mejor identificación de los segmentos con potencial de recuperación funcional. (4)

En conjunto, estas técnicas permiten evaluar diferentes aspectos de la fisiopatología miocárdica. En este sentido, no deben considerarse métodos excluyentes, sino estrategias complementarias que, al integrarse, ofrecen una evaluación más completa y precisa del estado del miocardio.

El estudio STICH fue un ensayo clínico multicéntrico que evaluó el impacto de la revascularización coronaria en pacientes con disfunción ventricular izquierda severa y enfermedad arterial coronaria. Un subestudio específico analizó el papel de la viabilidad miocárdica, evaluada mediante técnicas de imagen, para predecir el beneficio de la cirugía. Los resultados mostraron que, aunque la presencia de viabilidad se asoció con una mejor función ventricular, no se encontró una diferencia significativa en la mortalidad global entre los pacientes revascularizados y los tratados médicamente, independiente-

mente del estado de viabilidad. Estos hallazgos sugieren que la evaluación de viabilidad, aunque útil para identificar miocardio recuperable, no debería ser el único criterio para decidir la revascularización en este grupo de pacientes.

Sin embargo, el estudio STICH presentó diversas limitaciones que deben considerarse al interpretar sus resultados. Entre ellas, se destaca el cruzamiento del 17% de los pacientes asignados a tratamiento médico y del 9% de los sometidos a cirugía de revascularización, lo que pudo afectar la validez del análisis por intención de tratar. Además, solo un pequeño porcentaje de los pacientes elegibles fue realmente aleatorizado, con un promedio de apenas dos pacientes por centro entre los 127 sitios participantes en 26 países durante cinco años. La evolución clínica de la mayoría de los pacientes que fueron evaluados pero no incluidos en el estudio no fue reportada. En el subestudio de viabilidad, la falta de aleatorización y la elección no estandarizada de la prueba de viabilidad por parte del médico introdujeron sesgos importantes; de hecho, solo la mitad de los participantes tuvo una evaluación de viabilidad, y existieron diferencias basales significativas entre pacientes con y sin pruebas de viabilidad. Asimismo, no se incluyó una evaluación sistemática de isquemia, y la muestra de pacientes sin viabilidad fue muy pequeña, limitando la generalización de los resultados para este grupo. (5,6)

En el ensayo PARR-2 no se encontró una interacción significativa entre la presencia o ausencia de miocardio viable y la supervivencia posterior del paciente, independientemente de si se realizó CRM o tratamiento médico. Aunque la tasa de eventos clínicos adversos (muerte cardíaca, infarto de miocardio o hospitalización) fue menor en el grupo guiado por PET, los resultados globales no alcanzaron significación estadística, por lo que el estudio se consideró no concluyente. Sin embargo, un análisis post-hoc que incluyó únicamente a los pacientes que siguieron la estrategia terapéutica recomendada basada en los hallazgos metabólicos del PET-FDG mostró una mejora significativa en los resultados en comparación con el tratamiento convencional. (7, 8)

El estudio REVIVED-BCIS2, fue un ensayo clínico aleatorizado, abierto y de diseño prospectivo, cuyo objetivo fue evaluar si la intervención coronaria percutánea aporta un beneficio en

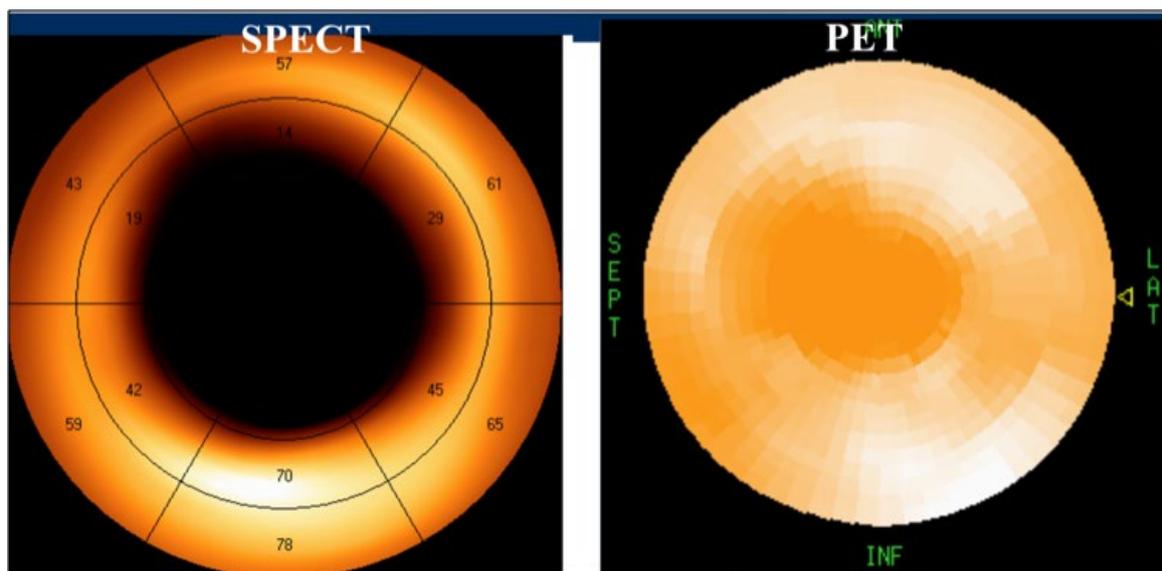


FIGURA 2 - Mismatch entre perfusión miocárdica y PET 18F-FDG: Alteración de la perfusión con metabolismo conservado.

términos de supervivencia libre de eventos en pacientes con disfunción ventricular severa de origen isquémico, en comparación con el tratamiento médico. En cuanto a los resultados del ensayo, no se observaron diferencias significativas en el objetivo primario compuesto de muerte por cualquier causa o internaciones por insuficiencia cardíaca. A los 12 meses, la revascularización percutánea se asoció con una mejoría modesta de la fracción de eyección del 2%; sin embargo, esta mejoría fue comparable entre ambos grupos. Una limitación importante del estudio REVIVED es su diseño abierto. (9)

La evaluación de la viabilidad miocárdica en pacientes con insuficiencia cardíaca es un proceso complejo que requiere un enfoque multidisciplinario y multimodal. Entender la viabilidad como un espectro de estados -hibernación, atontamiento e isquemia- permite identificar con mayor precisión el potencial de recuperación del miocardio. La integración de técnicas de imagen junto con la valoración clínica es esencial para guiar el tratamiento, optimizar la terapia médica y decidir la necesidad de revascularización. Aunque la evidencia sugiere que la revascularización puede mejorar los resultados en pacientes con viabilidad, el manejo debe ser individualizado, considerando las características del paciente y los recursos disponibles.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Almeida A, Carpenter J, Xamelli M, et al. Multimodality imaging of myocardial viability: an expert consensus document from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021; 22(8):97-125.
2. Redwood S, Ferrari R, Marber M. Myocardial hibernation and stunning: from physiological principles to clinical practice. *Heart* 1998;80:218-222.
3. Allman, Kevin C. "Noninvasive assessment myocardial viability: current status and future directions." *J Nucl Cardiol*. 2013; 618-637.
4. Schmidt M, Voth E, Schneider CA, et al. F-18-FDG uptake is a reliable predictor of functional recovery of akinetic but viable infarct regions as defined by magnetic resonance imaging before and after revascularization. *Magn Reson Imaging* 2004;22:229-36
5. Velázquez EJ, Lee KL, O'Connor CM, et al. The rationale and design of the Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (STICH) trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007 ;134: 1540 – 1547.
6. Bonow R, Maurer G, Lee K, et al. Myocardial Viability and Survival in Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *N Engl J Med* 2011; 364:1617-1625.
7. Beanlands R, Nichol G, Huszti E, et al. F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging-assisted management of patients with severe left ventricular dysfunction and suspected coronary disease: a randomized, controlled trial (PARR-2). *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50(20):2002-12.
8. Mc Ardle B, Shukla T, Nichol G, et al. Long-Term Follow-Up of Outcomes With F-18-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography Imaging-Assisted Management of Patients With Severe Left Ventricular Dysfunction Secondary to Coronary Disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9 (9):e004331.
9. Perera D, Clayton T, O’Kane PD, Greenwood JP, Weerackody R, et al. Percutaneous Revascularization for Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *N Engl J Med*. 2022 Oct 13;387(15):1351-1360. doi: 10.1056/NEJMoa2206606. Epub 2022 Aug 27. PMID: 36027563.

Parámetros ecocardiográficos para una valoración precisa en hipertensión pulmonar

♥ Dr. Rodrigo R. Cano García - Dra. Pamela Jacob - Dra. Sabrina Sciolini.

La ecocardiografía es una herramienta esencial para la evaluación de pacientes con sospecha de hipertensión pulmonar (HP), definida como presión arterial pulmonar media > 20 mmHg, ya que permite una evaluación no invasiva de la función cardíaca derecha y la presión arterial pulmonar. Además, guía la investigación y puede determinar la necesidad de estudios más avanzados, como el cateterismo cardíaco derecho, para confirmar el diagnóstico y establecer la posible causa de la HP. Por ello, es necesario integrar diversos parámetros ecocardiográficos para su detección¹.

La adaptación del ventrículo derecho (VD) a la poscarga elevada en la HP determina su pronóstico. Inicialmente, el VD compensa mediante hipertrofia concéntrica (HVD) y preservación del gasto cardíaco (GC)². Sin embargo, cuando la poscarga supera la capacidad adaptativa, se produce remodelado maladaptativo con dilatación, disfunción diastólica, fibrosis y pérdida del acoplamiento VD-arteria pulmonar (VD-AP). Esto conduce a insuficiencia cardíaca derecha, regurgitación tricuspídea funcional (RTF) y deterioro hemodinámico³. La excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE) puede subestimar la disfunción en etapas avanzadas. El desacoplamiento VD-AP se asocia con peor pronóstico⁴.

La presión sistólica del ventrículo derecho (PSVD) se estima mediante la velocidad máxima del flujo de regurgitación tricuspídea (VRT) utilizando la ecuación de Bernoulli modificada: $PSVD = 4 \times (VRT)^2 + \text{presión auricular derecha (PAD)}$ ⁵. Una $VRT \geq 2.9$ m/s, o una $VRT \geq 2.8$ m/s con al menos dos signos ecocardiográficos adicionales sugiere HP.

La presión arterial pulmonar media (PAPm) puede calcularse como $PAPm = (1/3 \times PSVD) + (2/3 \times \text{presión diastólica de la arteria pulmonar})$, donde esta última se deriva de la velocidad diastólica de la regurgitación pulmonar⁵.

La resistencia vascular pulmonar (RVP) se estima mediante la fórmula de Abbas: $RVP = (VRT/VTI \text{ del tracto de salida del ventrículo derecho}) \times 10 + 0.16$, donde valores > 2 Unidades Wood indican HP precapilar⁵.

Otras mediciones relevantes incluyen el tiempo de aceleración del tracto de salida del ventrículo derecho (TAVD), que se acorta (< 105 ms) en HP, y el índice de excentricidad del ventrículo izquierdo (IEVI), que refleja sobrecarga de presión (> 1 en sístole) o volumen (> 1 en diástole) del ventrículo derecho⁵. Además, parámetros funcionales como la excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE), la velocidad sistólica por TDI, la fracción de cambio de área (FAC) y la deformación longitudinal del ventrículo derecho (strain) aportan información pronóstica. Tomamos como valores normales TAPSE > 17 mm, onda S por TDI > 9.5 cm/s, FAC > 35 %, Strain de pared libre (RVFWS) $> -20\%$ ⁵. La relación TAPSE/PSVD (< 0.36 mm/

mmHg) es un marcador de acoplamiento ventrículo-arterial pulmonar, estas mediciones, integradas con hallazgos clínicos, permiten una evaluación integral de la HP⁵.

Un desafío clínico frecuente en la hipertensión pulmonar (HP) es diferenciar entre fenotipos precapilares y postcapilares, lo que requiere confirmación mediante cateterismo cardíaco derecho (CCD) invasivo. Sin embargo, la ecocardiografía puede identificar cambios adaptativos y maladaptativos relevantes en la morfología y función cardíaca derecha, aportando información clave sobre el fenotipo predominante y la fisiopatología subyacente⁶. La presión capilar normal se estima en 12-15 mmHg. Es una medida integral de la función diastólica, precarga y del impacto hemodinámico⁶.

Hallazgos ecocardiográficos en Hipertensión Arterial Pulmonar (Grupo 1 - Precapilar)⁵

- VI: Normal o pequeño
- Relación mitral E/e': Normal (< 8)
- Corazón derecho dilatado: (FIGURA 1A)
 - Relación VD/VI > 1
 - Aurícula derecha (AD) dilatada (área ≥ 19 cm²)
 - Hipertrofia ventricular derecha (HVD)
- Índice de excentricidad del VI (IEVI): > 1.1 , con aplanamiento septal en sístole \pm diástole según condiciones hemodinámicas (FIGURA 1B)
- Tiempo de aceleración del tracto de salida del VD (TASVD): ≤ 105 ms
- Velocidad máxima de regurgitación tricuspídea (VRT): ≥ 2.9 m/s (Se define PSVD anormal como ≥ 2.9 m/s, o $VRT \geq 2.8$ m/s + al menos 2 signos ecocardiográficos adicionales).
- Velocidad diastólica de regurgitación pulmonar: ≥ 2.2 m/s
- Relación TAPSE/PASP: < 0.55 mm/mmHg ($< 0.3-0.4$ mm/mmHg sugiere desacoplamiento VD-AP y mayor mortalidad)
- Arteria pulmonar (AP) dilatada: Diámetro > 25 mm (FIGURA 1C)
- Vena cava inferior (VCI) (FIGURA 1D): Dilatada con variación respiratoria anormal, pudiendo observar:
 - Venas hepáticas dilatadas con relación HVs/HVd < 1
 - Flujo reverso holosistólico
- Perfil clínico: Pacientes típicamente jóvenes sin comorbilidades cardiovasculares.

Hallazgos ecocardiográficos en Hipertensión Pulmonar Postcapilar (Grupo 2)⁵

- Ventrículo izquierdo (VI) (Figura 2A):
 - Hipertrofia y/o dilatación
 - Fracción de eyección reducida o preservada
- Índice de excentricidad del VI (IEVI): Normal (< 1.2) (FIGURA 2B)

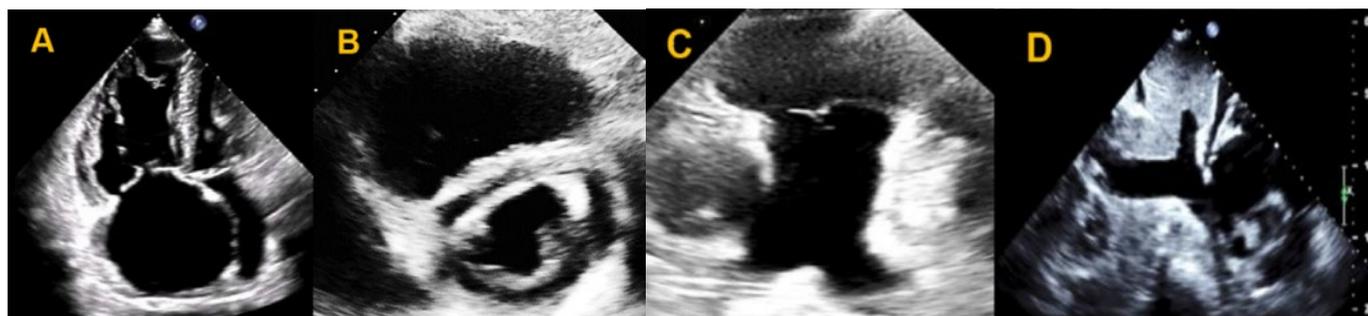


FIGURA 1^ª - Grupo 1 - Precapilar

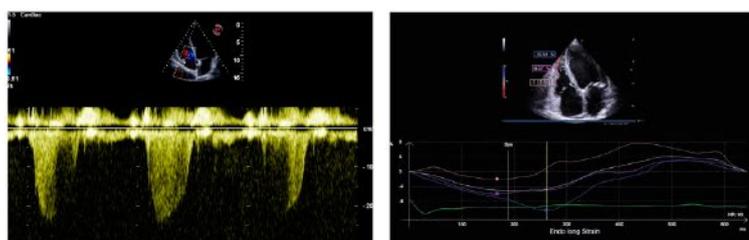
Adaptado de: Mukherjee M, Rudski LG, Addetia K y col. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults and Special Considerations in Pulmonary Hypertension: Recommendations from the American Society of Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography. 2025;38:141-186.

esaote

MyLab™ A70

Inteligencia Artificial y
precisión en cada imagen

MyLab™A70 es un sistema de ultrasonido que ofrece imágenes de gran calidad para la atención avanzada. Sus herramientas basadas en IA optimizan las tareas diarias, permitiendo enfocar la atención en lo esencial, actuando como asistente personal.



ECOSAC

- Aurícula izquierda (AI): Dilatada
- Función diastólica: (FIGURA 2C)
 - Alteración típicamente \geq Grado 2
 - Relación mitral E/e' patológica (>14) (FIGURA 2D)
- Valvulopatías asociadas:
 - Enfermedad mitral o aórtica \geq leve-moderada (FIGURA 2E)
- Velocidad de regurgitación tricuspídea (VRT): ≥ 2.9 m/s (FIGURA 2F)
- Corazón derecho: Normal hasta fases avanzadas
- Perfil clínico: Pacientes mayores con comorbilidades cardiovasculares

Hallazgos ecocardiográficos en Hipertensión Pulmonar por Enfermedad Pulmonar (Grupo 3 - Precapilar)⁵

- Ventana acústica: Puede ser difícil por interferencia pulmonar, se optimiza con planos subcostales
- VI:
 - Puede presentar hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y dilatación auricular izquierda (DAI) por factores de riesgo compartidos (tabaquismo/obesidad)
 - Disfunción diastólica típicamente \geq Grado 1
 - Relación mitral E/e' normal (a menos que coexista enfermedad del Grupo 2)
- VD:
 - Normal o pequeño con hipertrofia ventricular derecha (HVD) hasta fases avanzadas (FIGURA 3A)
 - Función ventricular derecha generalmente conservada en etapas iniciales

- La medición del TASVD (tiempo de aceleración del tracto de salida del VD) adquiere especial relevancia en estos pacientes, donde valores <105 ms refuerzan el componente precapilar.

- Velocidad de regurgitación tricuspídea (VRT): ≥ 2.9 m/s

- Perfil clínico:
 - Suele manifestarse tardíamente con afectación derecha

Hallazgos ecocardiográficos en Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica (Grupo 4 - Precapilar)⁵

- Dado que se comparten algunos factores de riesgo, como tabaquismo y obesidad (similares al Grupo 2) puede presentar grados variables de enfermedad cardíaca izquierda: Hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y dilatación auricular izquierda (DAI)
- Función diastólica:
 - Relación mitral E/e' normal (excepto si coexiste enfermedad del Grupo 2)
- Corazón derecho:
 - Dilatación leve de aurícula derecha (AD) y ventrículo derecho (VD) con hipertrofia ventricular derecha (HVD) en fases avanzadas, podría tener un patrón similar al observado en HAP del Grupo 1 en algunos casos (FIGURA 4A)
- Disfunción del VD (FIGURA 4B)
 - Presión sistólica del VD (PSVD) elevada:
 - Velocidad máxima de regurgitación tricuspídea (VRT) ≥ 2.9 m/s.

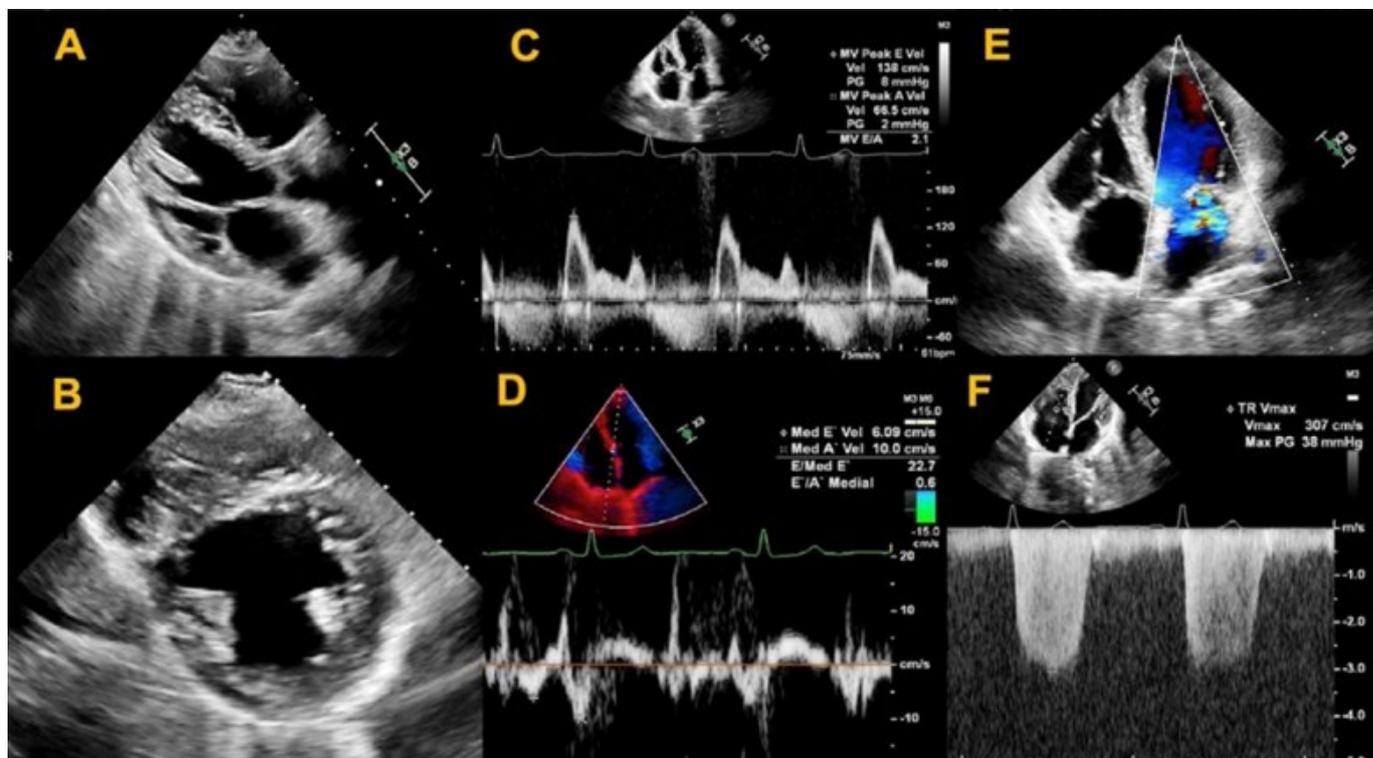


FIGURA 2⁵ - Grupo 2 Postcapilar

Adaptado de: Mukherjee M, Rudski LG, Addetia K y col. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults and Special Considerations in Pulmonary Hypertension: Recommendations from the American Society of Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography. 2025;38:141-186.

EVALUACIÓN DE LA HP EN EJERCICIO⁵

Se define como PSAP > 50 mmHg. Permite distinguir fenotipo precapilar o poscapilar. El fenotipo precapilar se asocia al aumento de la PSAP sin cambios en los parámetros de función diastólica, con escasa reserva contráctil. El fenotipo poscapilar se relaciona con el empeoramiento de la insuficiencia mitral y/o tricuspídea, con signos de disfunción diastólica. Se demostró que los atletas y los adultos sanos mayores de 55 años pueden alcanzar niveles de PSAP de 55-60 mmHg, considerados fisiológicos, impulsados por una mejor adaptación, un aumento del gasto cardíaco y una mayor contractilidad del VD. Por lo tanto, el aumento de la PSAP refleja la adecuada reserva contráctil del VD y no se debe confundir con estados patológicos. En estos casos, es de utilidad estimar la resistencia vascular pulmonar, que en condiciones normales suele ser inferior a 2 unidades Wood.

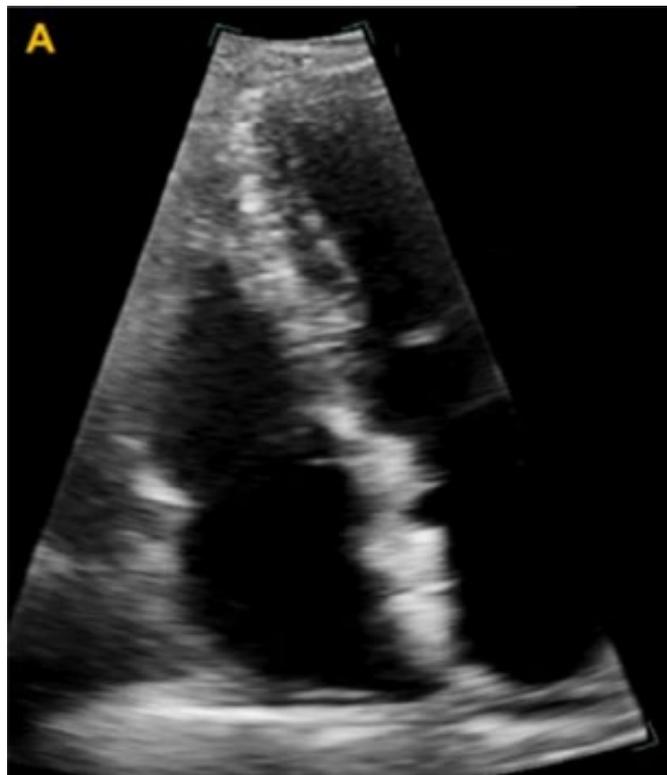


FIGURA 3⁵ - Grupo 3 - Precapilar.

Adaptado de: Mukherjee M, Rudski LG, Addetia K y col. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults and Special Considerations in Pulmonary Hypertension: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2025;38:141-186.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bathmapriya Balakrishnan y col.; A Systematic Review of Echocardiographic Parameters for the Screening of Pulmonary Hypertension: What Are the Odds?; *Cureus*. 2022 Dec 4;14(12):e32185.
2. Vonk Noordegraaf A, Chin KM, Haddad F, y col. Pathophysiology of the right ventricle and of the pulmonary circulation in pulmonary hypertension: an update. *Eur Respir J* 2019;53:1801900.
3. Motoji Y, Tanaka H, Fukuda Y y col. Interdependence of right ventricular systolic function and left ventricular filling and its association with outcome for patients with pulmonary hypertension. *Int J Cardiovasc Imaging* 2015;31:691-8.
4. Unlu S, Farsalinos K, Ameloot K y col. Apical traction: a novel visual echocardiographic parameter to predict survival in patients with pulmonary hypertension. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:177-83.
5. Mukherjee M, Rudski LG, Addetia K y col. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults and Special Considerations in Pulmonary Hypertension: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2025;38:141-186.
6. D'Alto M, Di Maio M, Romeo E y col. Echocardiographic probability of pulmonary hypertension: a validation study. *Eur Respir J* 2022;60:2102548.

Contribución de la RMC y la TC en Hipertensión Pulmonar

 Dra. Angeles Ventura

La hipertensión pulmonar (HP) es un trastorno fisiopatológico que puede encontrarse en numerosas entidades clínicas y puede asociarse a múltiples enfermedades cardiovasculares y respiratorias, definido como la presencia de una presión arterial pulmonar (AP) media >20 mmHg en reposo. A pesar de que el ecocardiograma Doppler suele ser el estudio de imagen de primera línea y el cateterismo derecho el gold standard para determinar la hemodinamia de los pacientes, la tomografía y la resonancia magnética superan ciertas limitaciones de éstos métodos, aportando datos complementarios que pueden contribuir al correcto diagnóstico etiológico y hemodinámico del paciente, así como también a la correcta estratificación y determinación del pronóstico de la enfermedad.

En cuanto a las etiologías de la HP, la tomografía computarizada (TC) sin contraste nos permite evaluar la existencia de enfermedades parenquimatosas pulmonares como la presencia de fibrosis, enfisema, bronquiectasias, bullas, entre otras. Por otra parte, la angiotomografía (ATC) mediante la utilización de contraste yodado, permite la detección de malformaciones arteriovenosas, cardiopatías congénitas como el drenaje venoso anómalo y los shunts intracardiacos, la presencia de enfermedad tromboembólica (ET) y, a su vez, permite detectar patologías asociadas al pericardio y al sistema músculo esquelético del tórax.

En la ET, la ATC demostró ser uno de los métodos diagnósticos de primera línea para el diagnóstico de la embolia pulmonar aguda, dada su capacidad para evaluar rutinariamente la arteria pulmonar (AP), sin embargo, su papel en la detección de embolias pulmonares crónicas en la HP está menos establecido.

Dentro de los hallazgos de la ET en ATC se encuentran oclusiones trombóticas vasculares completas y/o parciales, las cuales se diferencian las agudas de las crónicas, en que las primeras presentan imágenes de trombos en la zona central del vaso, en cambio las crónicas suelen presentar trombos en la periferia del mismo, adheridos a la pared. Entre otros hallazgos se encuentran la presencia de “bandas” (finas líneas de 0,1-0,3 cm de ancho, ancladas a la pared por dos extremos con una porción media libre), “webs” (bandas que forman redes intravasculares), hipertrofia y dilatación compensatoria de arterias bronquiales e intercostales, y atenuación del parénquima pulmonar en mosaico.

En la valoración hemodinámica, los hallazgos sugestivos de HP son la dilatación del tronco de la AP (> 29 mm en hombres y 27 mm en mujeres), la relación entre AP y aorta mayor a 1,1, la relación del tamaño del ventrículo derecho (VD) con el ventrículo izquierdo (VI) mayor a 1, la hipertrofia ventricular derecha y el desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda.

Existen nuevas técnicas de tomografía de energía dual, que

permiten caracterizar las propiedades materiales de los tejidos para generar mapas cuantitativos de perfusión pulmonar y volumen sanguíneo pulmonar con el fin de detectar anomalías de la perfusión pulmonar.

La resonancia magnética (RM) es el método diagnóstico estándar y de referencia para la evaluación del tamaño del VD y su función sistólica, para lo cual requiere imágenes de cine sincronizadas electrocardiográficamente. Los cambios inadecuados en el volumen telediastólico y telesistólico y la fracción de eyección del VD, se han asociado con un peor pronóstico en pacientes con HP. Entre otros hallazgos de pacientes con esta patología podemos evidenciar el desplazamiento del septum interventricular hacia el VI, lo que impide su llenado, reduciendo así el gasto cardíaco.

Mediante secuencia de contraste de fase, las velocidades pulmonares reducidas, el tiempo hasta la velocidad pico corto, perfiles de flujo de área transversal altamente heterogéneos y el flujo retrógrado en la AP, son sugestivos de HP. Además esta técnica nos brinda importante información en la valoración de patologías valvulares regurgitantes así como también en cardiopatías con shunt, ya que permite medir la relación entre el flujo pulmonar y sistémico (Qp/Qs) aportando factor pronóstico en la toma de decisiones.

Con la utilización de gadolinio en RM, se ha demostrado que la presencia de realce tardío (RT) mal delimitado en la región basal y media a lo largo de los puntos de inserción del VD anteroseptal e inferoseptal está asociado con presiones elevadas de la AP, así como con dilatación e hipertrofia del VD.

La presencia de T1 nativo alterado así como también una fracción de volumen extracelular aumentada, basada en los tiempos T1 pre y poscontraste, pueden considerarse marcadores sustitutos de fibrosis ventricular siendo marcadores de peor pronóstico. Dentro de las nuevas técnicas implementadas en la RM la evaluación cuantitativa de la función miocárdica regional mediante imágenes de deformación (strain), se han centrado en identificar cambios tempranos en la función del VD que preceden a la remodelación inadecuada por la HP. Por otra parte, la evaluación del flujo sistólico máximo y medio de la arteria coronaria derecha (CD) disminuye significativamente en pacientes con HP y para ello es posible su evaluación mediante RM con gadolinio y un vasodilatador.

Por último las técnicas 4D Flow, mediante RM, ofrecen la oportunidad de medir de forma no invasiva cambios hemodinámicos complejos con cobertura volumétrica completa del VD y la AP, permitiendo cuantificar las velocidades del flujo sanguíneo en la AP principal, el VD y el tracto de salida del VD.

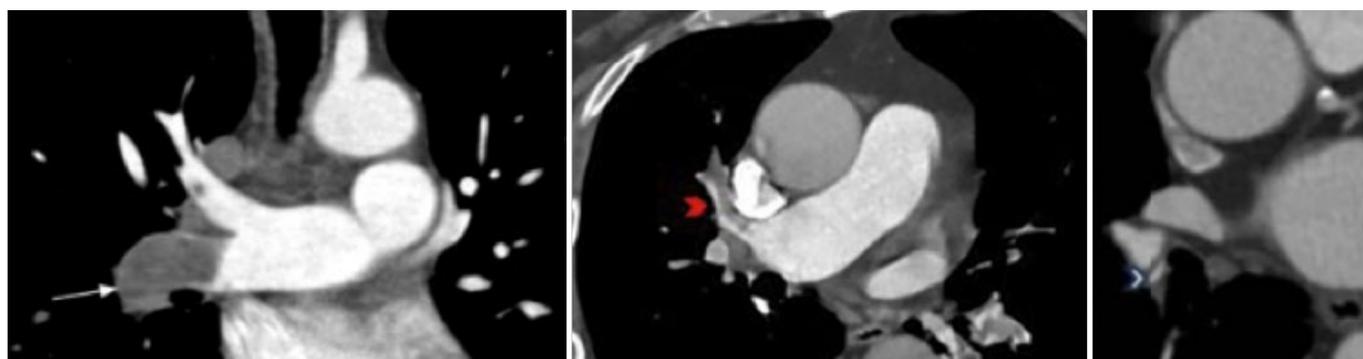
Las técnicas de imagen como la RM y la ATC son fundamentales para determinar la causa, mecanismo fisiopatológico y el

estado hemodinámico de pacientes con HP, lo que resulta extremadamente valioso para el tratamiento de estos pacientes. La rápida evolución de estas tecnologías está abriendo nuevas posibilidades, con innovadoras técnicas como la caracte-

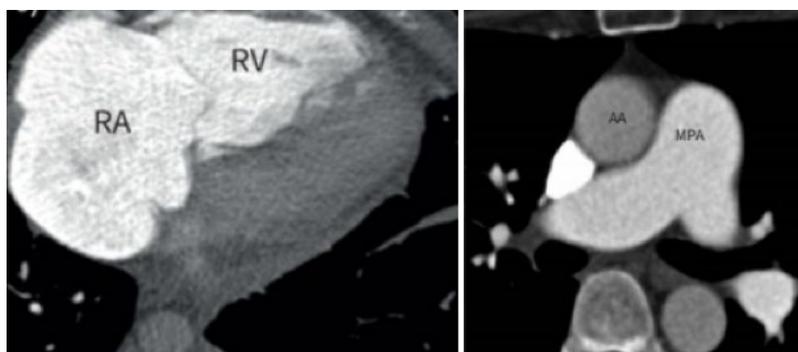
rización del tejido del ventrículo derecho mediante mapeo T1, el análisis de flujo 4D del VD y la AP, y la imagen de perfusión pulmonar por TC, que prometen revolucionar la forma en que se diagnostican, estratifican y tratan a los pacientes con HP.



Evidencia de colaterales bronquiales (imagen 1 y 2), frénicas (imagen 3) y suprahepáticas (imagen 4)



Trombo en ramas principales de arteria pulmonar. Trombo agudo central en rama pulmonar derecha (imagen 1), trombo crónico (imagen 2), bandas (imagen 3).



Dilatación de cavidades derechas (imagen 1) y de tronco pulmonar (imagen 2)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2023; 61: 2200879. doi:10.1183/13993003.00879-2022
2. Shah N., Shah D., Gohil Y., et al. Computed Tomography Angiography in Chronic Pulmonary Thromboembolism. *Apollo Medicine. Volume 8, Issue 1, March 2011, Pages 44-52*
3. Muscogiuri E., De Wever W., Gopalan D. *Breathe. Multimodality imaging of acute and chronic pulmonary thromboembolic disease* 2024 20: 230130; DOI: 10.1183/20734735.0130-2023
4. Benjamin H. Freed, Jeremy D. Collins, Christopher J. François, et al. *MR and CT Imaging for the Evaluation of Pulmonary Hypertension, JACC: Cardiovascular Imaging, Volume 9, Issue 6, 2016, Pages 715-732, ISSN 1936-878X.*
5. Condliffe R, Durrington C, Hameed A, et al. *Clinical–radiological–pathological correlation in pulmonary arterial hypertension. Eur Respir Rev* 2023; 32: 230138 [DOI: 10.1183/16000617.0138-2023].
6. *Defectos de perfusión en el mapa de yodo pulmonar: causas y semiología. A. Bustos Fiore. Volume 60, Issue 4, July–August 2018, Pages 303-311*
7. Nishiyama KH, Saboo SS, Tanabe Y, Jasinowodolinski D, Landay MJ, Kay FU. *Chronic pulmonary embolism: diagnosis. Cardiovasc Diagn Ther.* 2018 Jun;8(3):253-271. doi: 10.21037/cdt.2018.01.09. PMID: 30057874; PMCID: PMC6039808.

Medicina Nuclear: Utilidad y claves Diagnósticas en Hipertensión Pulmonar

♥ Dra. Laura Brodsky - Dr. Jorge Casuscelli - Dra. Sonia Traverso

INTRODUCCIÓN:

El centellograma de ventilación/perfusión pulmonar (V/Q) fue durante muchos años el método de elección para evaluar paciente con sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo, hasta el advenimiento de la tomografía computada (TC) con técnica para TEP, quedando esta última en primer lugar para el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica aguda en pacientes que no presentan contraindicaciones para recibir contraste yodado endovenoso.

En los últimos años el centellograma V/Q ha tomado un rol central en la evaluación de pacientes con hipertensión pulmonar (HTP) ya que es el método recomendado para determinar si la etiología de la misma es de origen tromboembólico (tipo IV), permitiendo definir en el algoritmo diagnóstico si estamos frente a un paciente que puede ser candidato a una resolución quirúrgica mediante una endarterectomía arterial pulmonar (EAP) o debe descartarse esta posibilidad.

METODOLOGÍA:

El centellograma V/Q se realiza en dos etapas, donde se evalúa inicialmente la ventilación con diferentes agentes marcados con Tecnecio 99m (99mTc) en nebulización o en aerosoles que se distribuyen en los bronquiolos y alveolos; y posteriormente la perfusión mediante la inyección endovenosa de macroagregado de albúmina marcado con 99mTc que se distribuye por la red capilar.

El diagnóstico de TEP con el centellograma V/Q se caracteriza por un patrón mismatch, que consiste en la alteración en la perfusión pulmonar de distribución segmentaria o sub segmentaria con ventilación conservada en los mismos segmentos que presentan afectada la perfusión. (1). Las guías recientes sugieren clasificar los informes en forma binaria como normal o TEP definido (al menos 1 segmento con mismatch), siendo los no diagnósticos aquellos que presentan significativa patología parenquimatosa que dificulta su interpretación (2).

En la actualidad contamos con nuevas tecnologías que nos permiten mejorar la sensibilidad y especificidad diagnóstica. La realización de imágenes con cortes SPECT conjuntamente con la evaluación de la probabilidad clínica disminuyen el porcentaje de estudios no diagnósticos hasta un 1-4%, aumentando la sensibilidad (96-99%) y el valor predictivo negativo (97-99%). Además, los equipos híbridos SPECT/TC o los que poseen un software para fusión permiten obtener imágenes anatómo-funcionales mejorando la especificidad diagnóstica (96-98%). (3-4)

ROL DEL CENTELLOGRAMA DE VENTILACIÓN-PERFUSIÓN PULMONAR EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR:

1) Diagnóstico de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC).

El centellograma V/Q ha demostrado ser superior a la angiografía pulmonar mediante tomografía computada multicorte (TCM) en el diagnóstico HPTEC, debido a su mayor sensibilidad (90-100%). Los pacientes con HPTEC suelen presentar centellogramas V/Q anormales, caracterizados por múltiples defectos de perfusión tipo mismatch (*IMAGEN 1*). Un estudio V/Q normal prácticamente excluye la presencia de enfermedad tromboembólica crónica. En el caso de la HPTEC la obstrucción de las arterias pulmonares es difusa y multisegmentaria requiriéndose una alta sensibilidad diagnóstica. Por este motivo se recomienda considerar mayor extensión de los defectos con mismatch para certificar el diagnóstico. El punto de corte diagnóstico óptimo para la interpretación fue de 2,5 defectos de perfusión segmentarios con mismatch con una sensibilidad del 100 % y especificidad del 94,7%. (5). Cabe destacar la importancia de realizar cortes SPECT y la necesidad de contar con la ventilación pulmonar para mejorar la interpretación ya que la perfusión sola tiene baja especificidad con mayor necesidad de estudios adicionales.

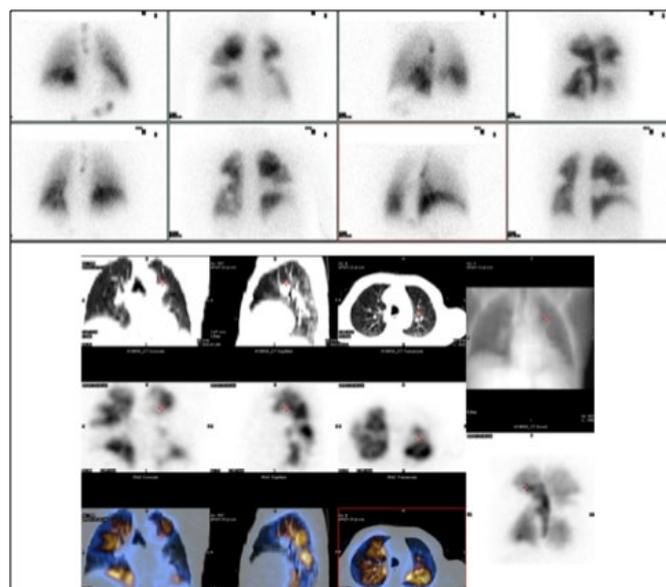
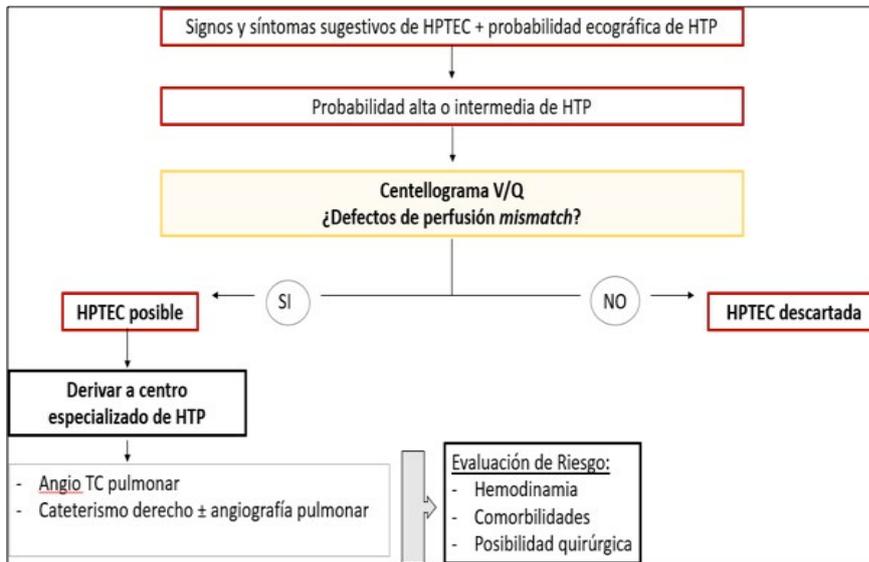


IMAGEN 1

Centellograma V/Q SPECT con fusión con TC que evidencia múltiples defectos de perfusión mismatch en paciente con HPTEC

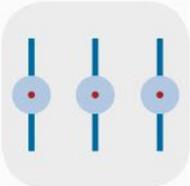
Aquellos pacientes que, en el contexto clínico adecuado, presenten hallazgos sugestivos de HPTEC en el centellograma V/Q deben ser derivados a centros especializados para la realización de un cateterismo cardíaco derecho, procedimiento fundamental para valorar los parámetros hemodinámicos que determinan el riesgo, las posibilidades terapéuticas y el pronóstico. Cabe destacar que la HPTEC constituye la única forma de hipertensión pulmonar potencialmente curable mediante endarterectomía pulmonar (EAP), con tasas de éxito quirúrgico de hasta el 30%. (6) (FIGURA 1).

FIGURA 1
Algoritmo diagnóstico para la HPTEC.



Hacemos el examen cardiovascular más sencillo



 eScan	 easyMode	 eDoppler	 Auto EF por I.A.	 Xstrain 2D	 Xstrain 4D
 Hyperdoppler	 CMM	 TVM	 Eco Estrés	 QIMT	 QAS



MYLAB x90 | MYLAB E80 | MYLAB A70 | MYLAB OMEGA EXP

2) Seguimiento de la HTPTEC: monitoreo de la respuesta al tratamiento y cuantificación pre y post endarterectomía pulmonar.

Si bien el rol principal del centellograma V/Q está dado por su utilidad en la categorización etiológica de la HTP, también podría ser de utilidad para el seguimiento de esta entidad mediante la valoración de la respuesta al tratamiento y la cuantificación de la perfusión.

Por este motivo, actualmente se propone la realización de un estudio de ventilación-perfusión (V/Q) en la fase aguda en pacientes diagnosticados mediante tomografía computada (TC) con protocolo para TEP, con el objetivo de evaluar de manera inicial el compromiso de la perfusión pulmonar. Esta estrategia permitiría efectuar un seguimiento longitudinal, incorporando evaluaciones cualitativas y cuantitativas de la regresión de los defectos de la perfusión o de la reperfusión pulmonar. Esta modalidad también podría llevarse a cabo en pacientes sin antecedentes de TEP a los que se le diagnosticó HTPTEC. Si contamos con un estudio V/Q basal podemos determinar la obstrucción vascular pulmonar residual (OVPR) la cual se interpreta como la repermeabilización incompleta de las arterias pulmonares luego de un TEP agudo que altera la distribución de la perfusión pulmonar y se define por un score de obstrucción vascular calculado luego de tres meses de terapia anticoagulante. (7) Sus resultados servirían para guiar el tratamiento anticoagulante y/o predecir el riesgo de recurrencia, permitiendo visualizar la persistencia o resolución de los defectos de perfusión inducidos o asociados con el tratamiento con una

muy baja tasa de radiación en comparación con el seguimiento por TCM; siendo esta última metodología complementaria al centellograma V/Q ante el eventual planeamiento de una conducta quirúrgica.

Puntos claves de la aplicación del centellograma V/Q en la HTP.

- **Permite el diagnóstico etiológico de la HTP identificando el origen tromboembólico.**
- **Evalúa progresión o regresión de la enfermedad tromboembólica permitiendo su seguimiento.**
- **Debido a su baja tasa de dosis de radiación permite estudios seriados en puntos temporales preestablecidos.**
- **Posibilidad de utilizar el mismo método para diagnóstico y seguimiento.**

CONCLUSIÓN

El diagnóstico precoz y preciso de la HTP es fundamental para guiar el tratamiento y mejorar el pronóstico. En este contexto, la Medicina Nuclear ha emergido como una herramienta esencial para la evaluación de la misma, particularmente en la diferenciación de sus distintas etiologías, permitiendo determinar el origen tromboembólico (tipo IV).

Su utilización adecuada implementando las nuevas tecnologías SPECT / SPECT-TC permite una mejor clasificación etiológica, guía las decisiones terapéuticas y contribuye a un mejor pronóstico de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reid JH, Coche EE, Inoue T, Kim EE, Dondi M, Watanabe N, Mariani G; International Atomic Energy Agency Consultants' Group. Is the lung scan alive and well? Facts and controversies in defining the role of lung scintigraphy for the diagnosis of pulmonary embolism in the era of MDCT. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2009;36:505521.
2. Glaser JE, Chamrath M, Haramati LB, Esses D, Freeman LM. Successful and safe implementation of a trinary interpretation and reporting strategy for V/Q lung scintigraphy. *J Nucl Med* 2011;52:15081512.
3. Collart JP, Roelants V, Vanpee D, Lacrosse M, Trigaux JP, Delaunois L, Gillet JB, De CP, Vander BT. Is a lung perfusion scan obtained by using single photon emission computed tomography able to improve the radionuclide diagnosis of pulmonary embolism? *Nucl Med Commun* 2002;23:11071113.
4. Marika Bajc, Carl Schümichen, Thomas Grüning, Ari Lindqvist, Pierre-Yves Le Roux, Adriano Alatri, Ralf W. Bauer, Mirza Dilic, Brian Neilly, Hein J. Verberne, Roberto C. Delgado Bolton & Bjorn Jonson. EANM guideline for ventilation/perfusion single-photon emission computed tomography (SPECT) for diagnosis of pulmonary embolism and beyond. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging* .*European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging* (2019) 46:2429–2451
5. Lung Ventilation/Perfusion Scintigraphy for the Screening of Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension (CTEPH): Which Criteria to Use? *Front. Med.*, 06 March 2022. Volume 9 – 2022.
6. Farshad Moradi, Timothy A. Morris, Carl K. Hoh. Perfusion Scintigraphy in Diagnosis and Management of Thromboembolic Pulmonary Hypertension, *RadioGraphics* 2019; 39:169–185.
7. Bonnefoy P.B., Margelidon-Cozzolinob, V, Catella-Chatronb J, Ayoubb E, Guichardd, JB, Murgierc, M, Bertollettib, L, What's next after the clot? Residual pulmonary vascular obstruction after pulmonary embolism: From imaging finding to clinical consequences, *Thromb. Res* 184 (2019) 67–76

4. Escenarios

Miocardopatía hipertrófica y eco estrés: Una ventana funcional al pronóstico

♥ Dr. Matías Paniagua - Dra. Paola Chong - Dra. Silvia Makhoul - Dra. Cynthia Kudrle - Dr. Pablo Sorensen

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) sarcomérica es una enfermedad genética, con expresión variable, caracterizada por un espesor parietal en telediástole ≥ 15 mm en cualquier segmento en ausencia de sobrecarga hemodinámica o un grosor parietal inexplicado ≥ 13 mm en familiares de primer grado con MCH confirmada. Habitualmente, se presenta como una MCH asimétrica con compromiso del septum interventricular (SIV), aunque pueden observarse otros patrones: apical, concéntrico, lateral e incluso ventricular derecho¹.

El Eco estrés (EEE) tiene utilidad en la estratificación de riesgo, así como también en el seguimiento, permitiéndonos establecer una correlación con los síntomas y determinar el impacto de los diferentes tratamientos.

La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) presente en una proporción significativa de pacientes con MCH, se asocia con mayor morbimortalidad cardíaca. Se origina principalmente por la hipertrofia del SIV y el movimiento anterior sistólico (MAS) de la válvula mitral, que a su vez genera regurgitación dinámica, generalmente excéntrica hacia la pared posterior de la aurícula izquierda. Existe OTSVI si el gradiente pico en el TSVI es ≥ 30 mm Hg. Sin embargo, el umbral para contemplar terapias farmacológicas o invasivas son gradientes en reposo o provocados ≥ 50 mmHg,

en pacientes sintomáticos². Si bien el grado de obstrucción es un parámetro del calculador de riesgo HCM Risk-SCD, en la práctica se minimiza el aporte de esta condición para implantar un CDI, debido a la marcada labilidad de la OTSVI. La OTSVI es dinámica y sensible a la precarga, la poscarga y la contractilidad ventricular.

El EEE está indicado para detectar OTSVI dinámica en pacientes sintomáticos con gradientes menores de 50 mmHg en reposo o con maniobra de Valsalva (Clase 1)².

Existen algoritmos (IMAGEN 1) que permiten definir la fisiología obstructiva (OTSVI ≥ 50 mmHg) e incluyen la medición del gradiente en reposo, con maniobra de Valsalva, con inhalación de nitrito de amilo (poco utilizado), durante el EEE y a través del cateterismo con isoproterenol³.

Durante el EEE, pueden evaluarse: síntomas, capacidad funcional, competencia cronotrópica, alteraciones electrocardiográficas, OTSVI, obstrucción intracavitaria (no TSVI), ocleración de cavidad, función sistólica/diastólica del VI, fracción de eyección, alteraciones segmentarias de contractilidad, insuficiencia mitral, presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) y signos de congestión pulmonar. La valoración intraesfuerzo (bicicleta semisupina) y postejercicio se centra en la inducción de OTSVI, PSAP y parámetros diastólicos.

ENFOQUE ESCALONADO PARA DEFINIR LA FISIOLÓGÍA OBSTRUCTIVA EN MIOCARDIOPATÍA HIPERTROFICA.

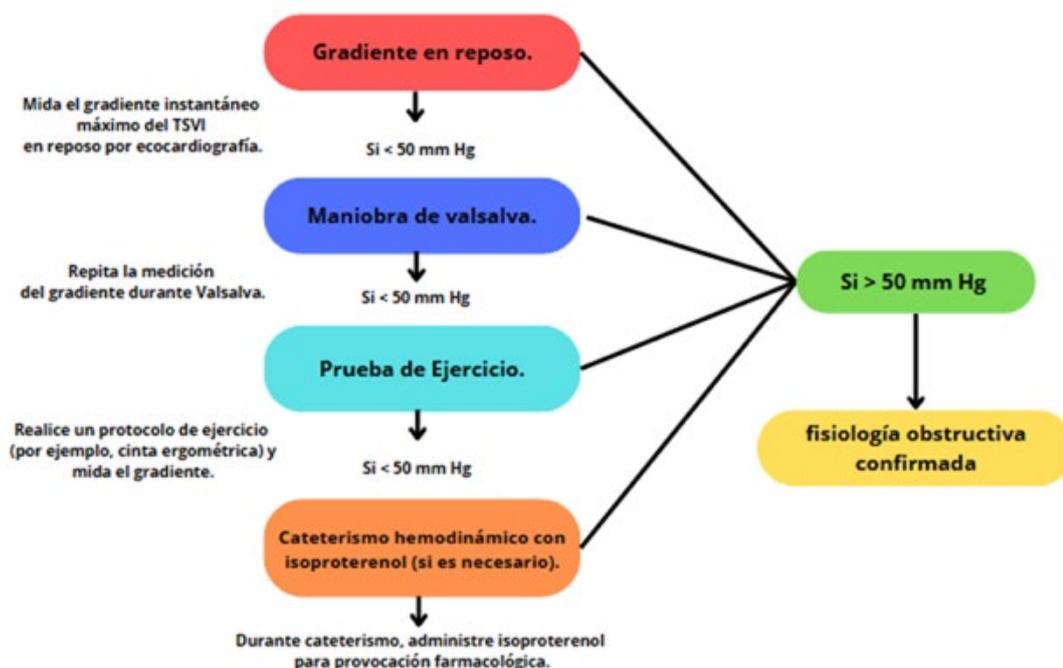


IMAGEN 1
Enfoque escalonado para definir la fisiología obstructiva en MCH 3. Adaptado de Maron BJ et al. *Diagnosis and Evaluation of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State of the Art Review. J Am Coll Cardiol. 2022;79(4):372-389.*

INDICADORES DE PEOR PRONÓSTICO⁴

- **OTSVI con el ejercicio ≥ 50 mmHg.** Los gradientes pueden modificarse con cambios en la volemia, farmacoterapia, ejercicio, posición corporal, frecuencia cardíaca, presión arterial (PA), alimentación y consumo de alcohol. Además, existe variabilidad intra e interobservador. El EEE puede realizarse de pie, sentado o semisupino. Los parámetros se valoran durante el ejercicio e inmediatamente en el período de recuperación (IMAGEN 2). Aunque el ejercicio en bicicleta semisupina favorece la adquisición de múltiples datos hemodinámicos, esta posición aumenta el retorno venoso y podría disminuir la magnitud del gradiente de OTSVI⁴. En pacientes con disnea y EEE sin gradientes obstructivos en bicicleta semisupina, debe considerarse la valoración de gradientes en posición de pie tras el ejercicio. De pie disminuye el retorno venoso, incrementando el gradiente y esta condición se asemeja a la actividad fisiológica, por lo que constituye la modalidad predilecta para reproducir OTSVI⁵. Es importante documentar el tamaño y colapso de la vena cava inferior al inicio del estudio para establecer el estado de la precarga. Hay que recordar que puede coexistir obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho en una minoría de pacientes con hipertrofia septal masiva⁴. En pacientes con síntomas postprandiales, es útil realizar ejercicio tras la ingesta⁶. En pacientes tratados con betabloqueantes, no se recomienda la suspensión ya que el estudio permite evaluar la eficacia terapéutica.

- **Capacidad de ejercicio limitada:** el descenso en la capacidad de ejercicio respecto a la considerada para la edad y el sexo² o <6 METS con cinta ergométrica pueden influir en la decisión de intensificar las terapias.

- **Respuesta presora anormal** (hipotensión o comportamiento plano de la PA: a) la caída de 20 mmHg respecto de la etapa previa o el descenso continuo durante el ejercicio hasta 20 mmHg y/o 2) el escaso incremento o curva plana de PAS, definido como ascenso menor de 20 mmHg respecto de la basal en el transcurso de toda la prueba⁷.

- **Reserva de flujo coronario:** los protocolos han sido validados con vasodilatadores (dipiridamol), ante la sospecha de isquemia microvascular o si necesitamos re-estratificar el riesgo. La reserva de flujo coronario reducida (≤ 2) se correlaciona con un peor pronóstico en relación con aquellos con valores normales (> 2)⁴.

MARCADORES DE MALA TOLERANCIA AL ESFUERZO

- **Insuficiencia mitral dinámica en relación con el MAS:** La relajación alterada y la disminución de la complacencia del VI aumentan la presión telediastólica del VI, lo que empeora la regurgitación mitral durante el esfuerzo⁸.

- **Relación E/e':** un valor de la E/e' ≥ 14 durante el ejercicio indica elevación de las presiones de llenado y se asocia con síntomas de insuficiencia cardíaca y peor pronóstico⁵ (IMAGEN 3).

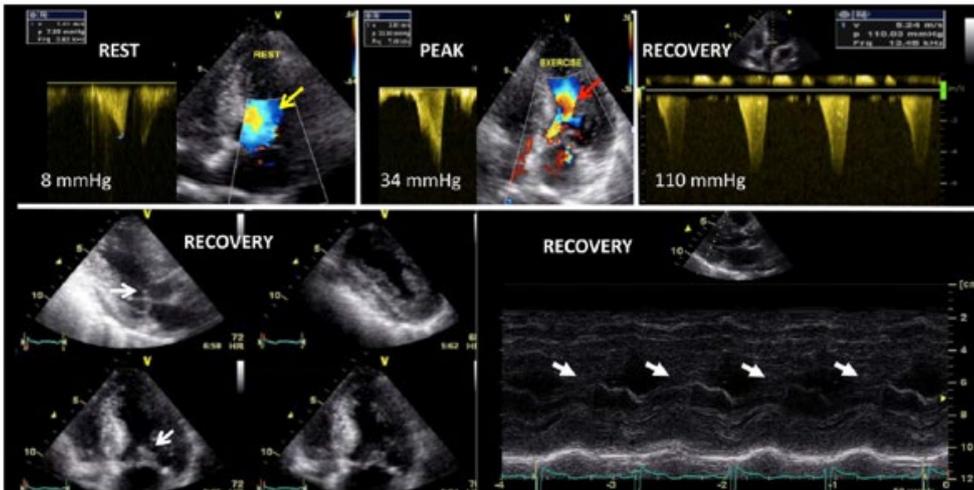


IMAGEN 2
OTSVI dinámica durante EEE en un paciente con MCH y MAS⁵. Adaptado de Lancellotti P, et al. Arriba: flujo laminar en reposo (flecha amarilla). Gradiente del OTSVI con aceleración del flujo (flecha roja) tras el ejercicio. Abajo: MAS de la válvula mitral identificado en ecocardiografía 2D (izquierda) y en modo M (derecha) (flechas blancas).

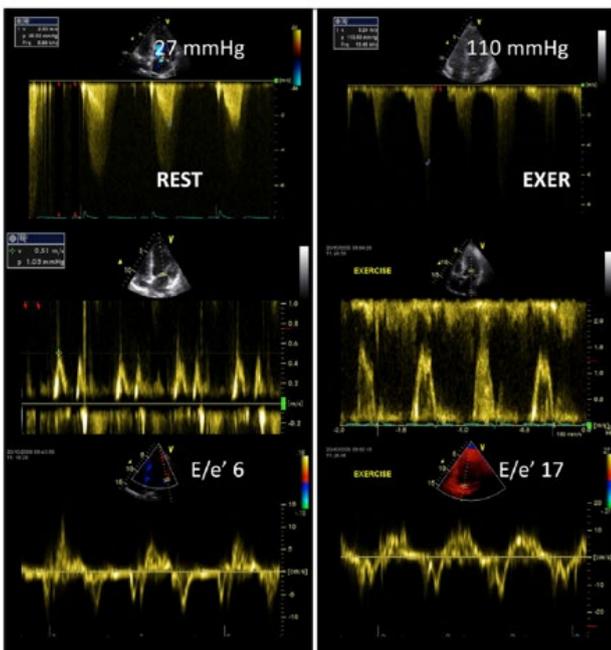


IMAGEN 3
Adaptado de Lancellotti P, et al.⁵. Aumento de la obstrucción intraventricular dinámica (arriba) y de la presión de llenado del ventrículo izquierdo (abajo, E/e') durante el ecocardiograma de esfuerzo.

- **Hipertensión pulmonar durante el ejercicio:** estimar una PSAP > 40 mmHg durante el ejercicio, se asoció con un rendimiento de ejercicio más bajo, volúmenes auriculares izquierdos mayores y gradientes en el TSVI más altos.

- **Congestión pulmonar:** la exploración de cuatro zonas en el tercer espacio intercostal de los hemitórax anterior y lateral demostró precisión tanto en reposo como después del estrés. La disfunción diastólica y el empeoramiento de la insuficiencia mitral son los principales determinantes de congestión pulmonar durante el ejercicio.

MODALIDADES COMPLEMENTARIAS

- **Prueba Cardiopulmonar (PCP):** combina los datos ergométricos con el análisis de gases espirados ventilatorios. Asociada al EEE proporciona información complementaria sobre la gravedad de la enfermedad versus el EEE solo. Uno de los parámetros más validados de la PCP en MCH por su valor pronóstico es la capacidad aeróbica (representada por VO₂ pico o VO₂ máximo). Valores < 80 % del predicho para edad/sexo/talla se asocian con mayor mortalidad, riesgo de muerte súbita y necesidad de trasplante o terapias avanzadas⁹. Hay que considerar que el VO₂ pico es independiente del gradiente de salida del VI en reposo. Por ello, paradójicamente pacientes con OTSVI y sin obstrucción pueden tener VO₂ pico igualmente reducido. De hecho, los ensayos clínicos que validaron el uso del nuevo fármaco mavacamten (inhibidor de la miosina) en el tratamiento de la MCH obstructiva, EXPLORER y PIONEER HCM¹⁰, emplea-

ron el cambio en el VO₂ pico como punto final primario y secundario. Mavacamten también produjo una reducción rápida y marcada de la OTSVI postejercicio, que se correlacionó con una mejora de la capacidad de ejercicio y los síntomas. En algunos casos la reducción del gradiente se asoció con una disminución de la FEVI (reversible tras suspensión del fármaco)¹⁰. Las guías americanas² incluyen la PCP como una herramienta importante en el manejo de la MCH.

- **Strain auricular:** la deformación auricular en la fase de reservorio es un predictor independiente, en reposo, de la capacidad funcional (METS ≤ 6,0) y de disfunción diastólica. La disfunción diastólica no se utiliza para estratificar el riesgo, pero tiene correlación con la capacidad de realizar ejercicio. En aquellos pacientes con MCH y relación E/e' > 8 se observó que la deformación auricular medida en reposo e inmediatamente al finalizar el ejercicio eran más bajas que los pacientes sanos. Lo cual nos infiere cierta utilidad en pacientes en zona gris (E/e' de 8-14) que por algún motivo no pueden realizar ejercicio y predecir su tolerancia al mismo, tanto al inicio de la enfermedad como después de la terapéutica farmacológica o invasiva⁸.

CONCLUSIÓN

El EEE asociado o no a la PCP, además de estratificar riesgo, nos permite monitorear la respuesta al tratamiento estándar, así como también el impacto de los nuevos fármacos inhibidores de la miosina e incluso evaluar los casos en los que ya se ha realizado una miomectomía o alcoholización septal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Geske FJ, Ommen SR, Gersh BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical update. *JACC Heart Failure*. 2018;6(5):364–375.
2. Ommen SR, Ho CY, Asif IM y col. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2024;149(23):e1239–e1311.
3. Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA y col. Diagnosis and Evaluation of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State of the Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(4):372–389.
4. Losi MA, Nistri S, Galderisi M y col. Echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy: usefulness of old and new techniques in the diagnosis and pathophysiological assessment. *Cardiovasc Ultrasound*. 2010;8:7.
5. Lancellotti P, Pellikka PA, Budts W y col. The clinical use of stress echocardiography in non-ischaeic heart disease: recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(11):1191–1229.
6. Turvey L, Augustine DX, Robinson S y col. Transthoracic echocardiography of hypertrophic cardiomyopathy in adults: a practical guideline from the British Society of Echocardiography. *Echo Res Pract*. 2021;8(1): G61–G86.
7. Casabe H, Acunzo R, Fernandez A y col. Consenso de Miocardiopatía Hipertrofica. *Rev Argent Cardiol*. 2009;77(2):1–28.
8. Su Y, Li C, Yin L. Assessment of the predictive value of left atrial strain (LAS) on exercise tolerance in HCM patients with E/e' between 8 and 14 by two-dimensional speckle tracking and treadmill stress echocardiography. *Rev Cardiovasc Med*. 2023;24(6):167.
9. Mikic L, Ristic A, Markovic Nikolic N y col. The Role of Cardiopulmonary Exercise Testing in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Medicina*. 2023;59(7):1296.
10. Heitner SB, Jacoby D, Lester SJ y col. Mavacamten treatment for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a clinical trial. *Ann Intern Med*. 2019;170(11):741–748.

Resonancia magnética en miocardiopatía hipertrófica

Más allá del diagnóstico: definiendo el riesgo a través de las imágenes

♥ Dra. Vanina Stratta - Dra. Karen Mendoza Rodríguez - Dr. Enrique Sodor

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la enfermedad cardíaca genética más prevalente. Se caracteriza por una hipertrofia ventricular, en ausencia de otra enfermedad cardíaca, sistémica o metabólica que la justifique; siendo su origen asociado a mutaciones en genes que codifican proteínas del sarcómero cardíaco.

El diagnóstico puede establecerse mediante métodos de imagen, cuando se identifica un grosor parietal telediastólico máximo ≥ 15 mm en cualquier segmento del ventrículo izquierdo (VI). En casos con hipertrofia más discreta (13–14 mm), la confirmación de la enfermedad puede considerarse si existen antecedentes familiares de MCH o si se confirma una variante genética patógena o probablemente patógena en los genes relacionados. [1]

La identificación de las distintas expresiones fenotípicas de la MCH (sigmoidea, septal reversa, apical, entre las más frecuentes), así como el compromiso del ventrículo derecho, es especialmente relevante, ya que pueden implicar abordajes terapéuticos y pronósticos diferenciados.

En la gran mayoría de los casos, puede cursar con una expectativa de vida cercana a la normalidad y sin síntomas limitantes ni requerimientos terapéuticos relevantes, sin embargo, una proporción considerable de pacientes puede desarrollar complicaciones clínicas significativas atribuibles directamente a la enfermedad.

La evaluación de los pacientes con sospecha de MCH requiere un enfoque integral que combine los métodos de imagen con la valoración de antecedentes familiares, evaluación clínica, electrocardiograma, pruebas funcionales, Holter y estudios genéticos en casos seleccionados. La integración de estos datos resulta fundamental no sólo para establecer el diagnóstico y diferenciar fenocopias, sino también para estratificar el riesgo y definir estrategias de seguimiento adecuadas.

Si bien el ecocardiograma continúa siendo la herramienta inicial en la evaluación de la MCH, sus limitaciones -especialmente en presencia de ventanas acústicas deficientes o patrones atípicos de hipertrofia- reducen su sensibilidad diagnóstica. En este contexto, la resonancia magnética cardíaca (RMC) ha emergido como una herramienta de valor diagnóstico y pronóstico indiscutido, al ofrecer una evaluación morfológica de alta resolución y aportar información clave para la estratificación del riesgo.

LA RMC COMO HERRAMIENTA DECISIVA PARA EL DIAGNÓSTICO Y LA ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

El protocolo de adquisición recomendado para pacientes con sospecha de MCH debe incluir idealmente secuencias cine, secuencias ponderadas en T2, mapeo T1 pre y post-contraste, tagging y realce tardío de contraste. Las mismas permiten una evaluación morfológica precisa y una caracterización tisular detallada del miocardio.

A continuación, se describen los criterios derivados de la RMC que facilitan la identificación de pacientes con mayor riesgo, quienes podrían beneficiarse del implante de un cardiodesfibrilador (CDI) en casos de indicación clínica incierta (IMAGEN 1).

1. Evaluación del grosor parietal: relevancia diagnóstica y clínica

La medición del espesor parietal máximo puede verse afectada por limitaciones inherentes al ecocardiograma, lo que puede resultar tanto en subestimaciones como en sobreestimaciones en comparación con la RMC (IMAGEN 2). Esta discrepancia, tiene implicancias clínicas directas en la precisión diagnóstica y, fundamentalmente, en la estratificación del riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC), ya que un grosor ≥ 30 mm se asocia a eventos cardíacos fatales y puede ser considerado para la indicación de un CDI. [2]

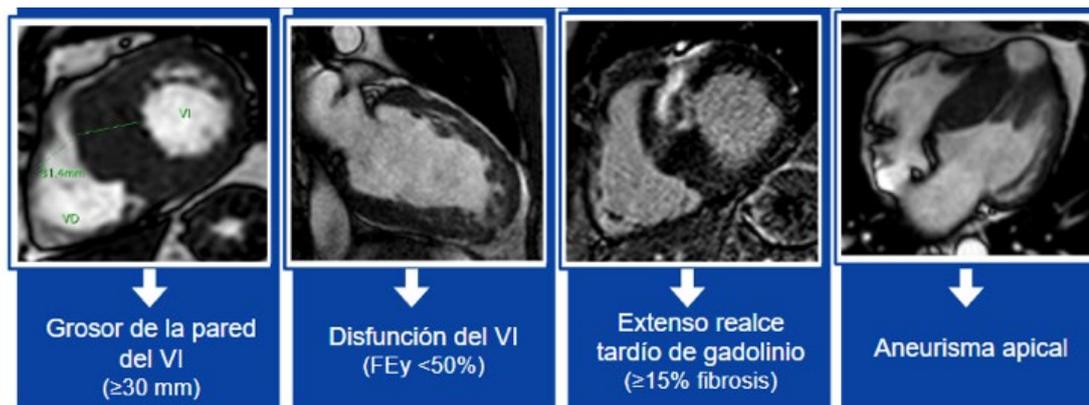


IMAGEN 1
Criterios de RMC para la estratificación del riesgo de MSC.

2. Disfunción sistólica en la MCH: transición hacia la fase “burn-out”

En una minoría de pacientes, la evolución natural de la enfermedad puede conducir a una fase final caracterizada por el deterioro progresivo de la función sistólica del VI (FEy <50%), conocida como fase “burn-out”. Su aparición marca un cambio significativo en el perfil clínico y pronóstico del paciente, ya que se asocia con un mayor riesgo de insuficiencia cardíaca avanzada, arritmias ventriculares y MSC. La transición hacia esta fase puede ser sutil y prolongada, y suele acompañarse de remodelado ventricular, fibrosis extensa y deterioro funcional progresivo. En este escenario, la RMC adquiere un papel crucial, ya que es considerada el método gold standard para la evaluación precisa y reproducible de los volúmenes y la función sistólica, incluso en pacientes con geometrías ventriculares complejas o con mala ventana ecocardiográfica. [3,4]

3. Fibrosis miocárdica: utilidad en la estratificación pronóstica de la MCH

La presencia de fibrosis miocárdica es una característica estructural frecuente en pacientes con MCH y constituye un marcador clave de riesgo arritmico y progresión de la enfermedad. Se ha reportado que entre el 50% y el 80% de los pacientes presentan algún grado de fibrosis detectada mediante realce tardío en la RMC. Su presencia se ha asociado de forma independiente con un mayor riesgo de MSC, taquiarritmias ven-

triculares, disfunción progresiva del VI e insuficiencia cardíaca sintomática. En particular, un monto de fibrosis $\geq 15\%$ se ha vinculado con un incremento significativo del riesgo arritmico, pudiendo ser considerada como un criterio adicional para la indicación de un CDI en casos seleccionados. En este contexto, la RMC se posiciona como una herramienta insustituible, ya que permite no solo la detección cualitativa, sino también la cuantificación detallada de la fibrosis mediante técnicas de post-procesamiento específicas, optimizando la estratificación pronóstica y la toma de decisiones terapéuticas (IMAGEN 3). [5,6,7]

4. Aneurisma apical: predictor de eventos adversos

Uno de los hallazgos estructurales relevantes en la MCH es la presencia de aneurisma apical, el cual puede pasar desapercibido en estudios ecocardiográficos convencionales. La RMC ofrece una ventaja diagnóstica al proporcionar imágenes de alta resolución y una mejor caracterización del miocardio, permitiendo la identificación de aneurismas apicales incluso de pequeño tamaño. Recientemente, se ha demostrado que su presencia se asocia con un mayor riesgo de eventos adversos, incluidos taquiarritmias ventriculares, tromboembolismo y MSC. Por esta razón, las guías de la AHA lo incluyen como un criterio adicional para la indicación de un CDI en casos seleccionados, con una recomendación Clase IIA y un nivel de evidencia B. [8]



IMAGEN 2
Masculino 38 años.
Apto físico, hallazgo incidental en ETT de hipertrofia septal. RMC evidenció una mayor precisión en la medición de los espesores parietales.

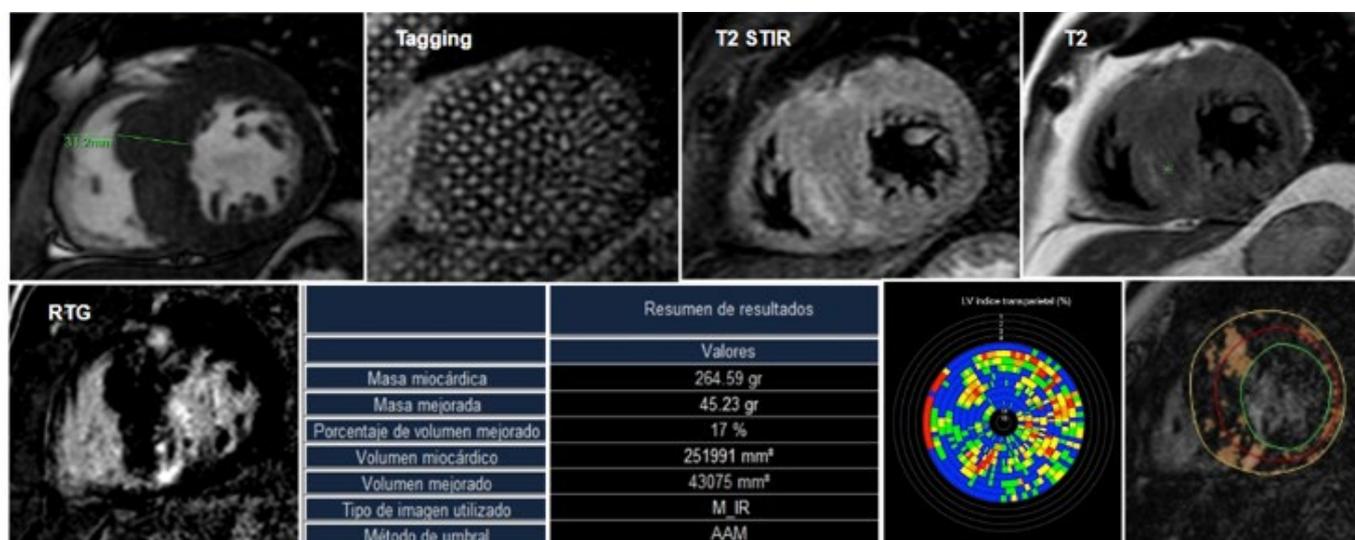


IMAGEN 3 - Masculino 36 años. Hipertrofia con máximo espesor de 31.2 mm. RMC para estratificación de riesgo mediante cuantificación % fibrosis.

INDICACIONES ACTUALES DE LA RMC EN ESCENARIOS COMPLEJOS DE MCH

Las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (2023), la American Heart Association (AHA, 2024) y la Sociedad Argentina de Cardiología recomiendan la utilización de la RMC en múltiples escenarios (IMAGEN 4 Y5) [9,10]

- Sospecha de MCH con ETT no concluyente: medición precisa de los espesores parietales, identificación de variantes fenotípicas localizadas, etc.
- Diagnóstico diferencial con otras fenocopias: corazón de atleta, enfermedades infiltrativas, por depósito, etc.
- MCH obstructiva con mecanismo anatómico de obstrucción no definido: movimiento anterior sistólico de la valva anterior mitral, anomalías estructurales de la válvula mitral y del aparato subvalvular, etc.

- Identificación de pacientes de alto riesgo de MSC que podrían beneficiarse con un CDI: espesor parietal ≥ 30 mm, FEy $< 50\%$ y cuantificación de fibrosis miocárdica ($> 15\%$).

CONCLUSIÓN

La RMC se ha consolidado como una herramienta fundamental en la evaluación de la MCH. Es una técnica robusta, altamente reproducible y complementaria a la ecocardiografía. Su capacidad para ofrecer una caracterización morfológica y tisular de alta precisión la convierte en una herramienta especialmente valiosa en escenarios clínicos complejos. Integrarla tanto en la evaluación inicial como en el seguimiento periódico permite optimizar la toma de decisiones clínicas y favorece un abordaje más personalizado del paciente con MCH.

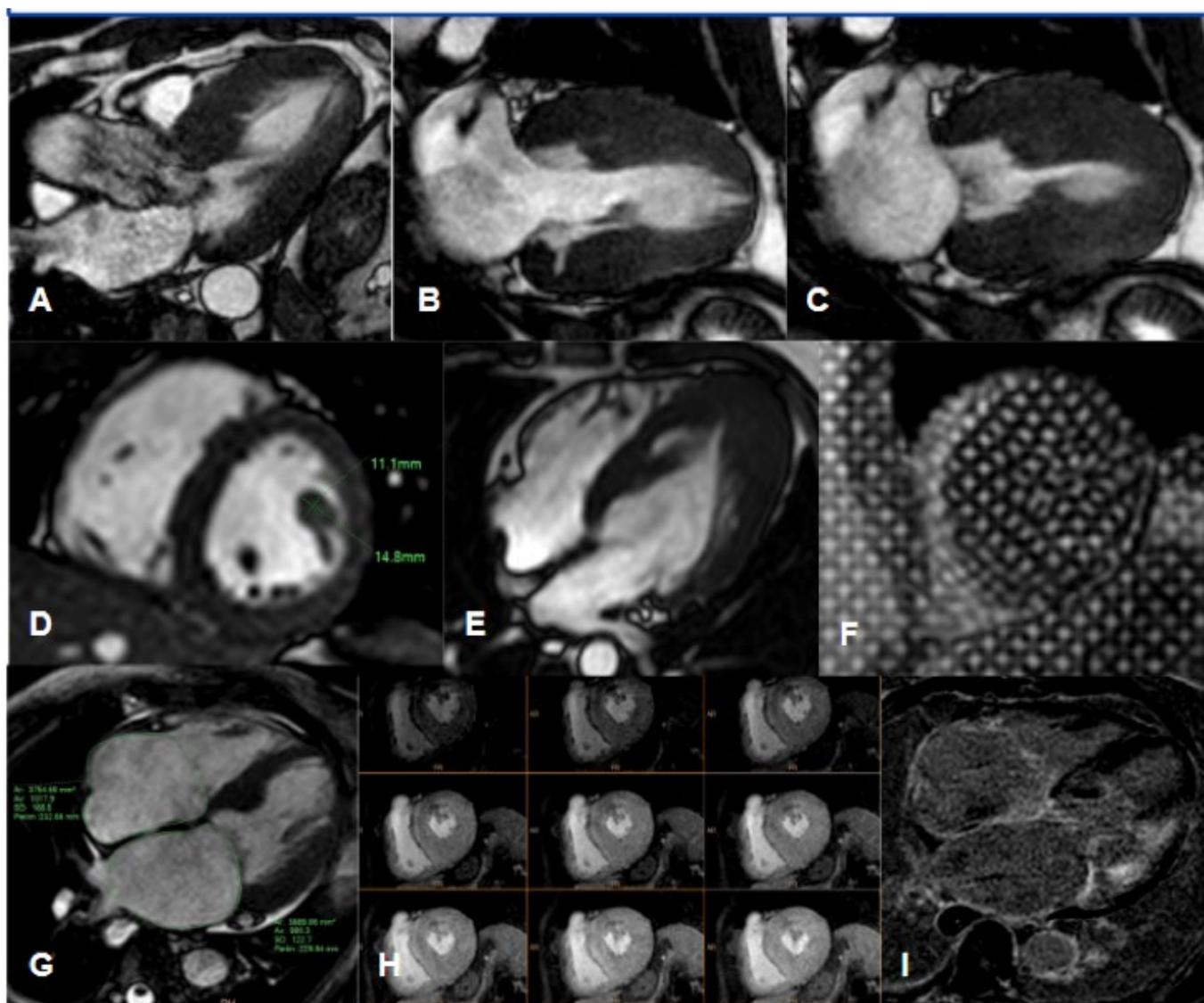
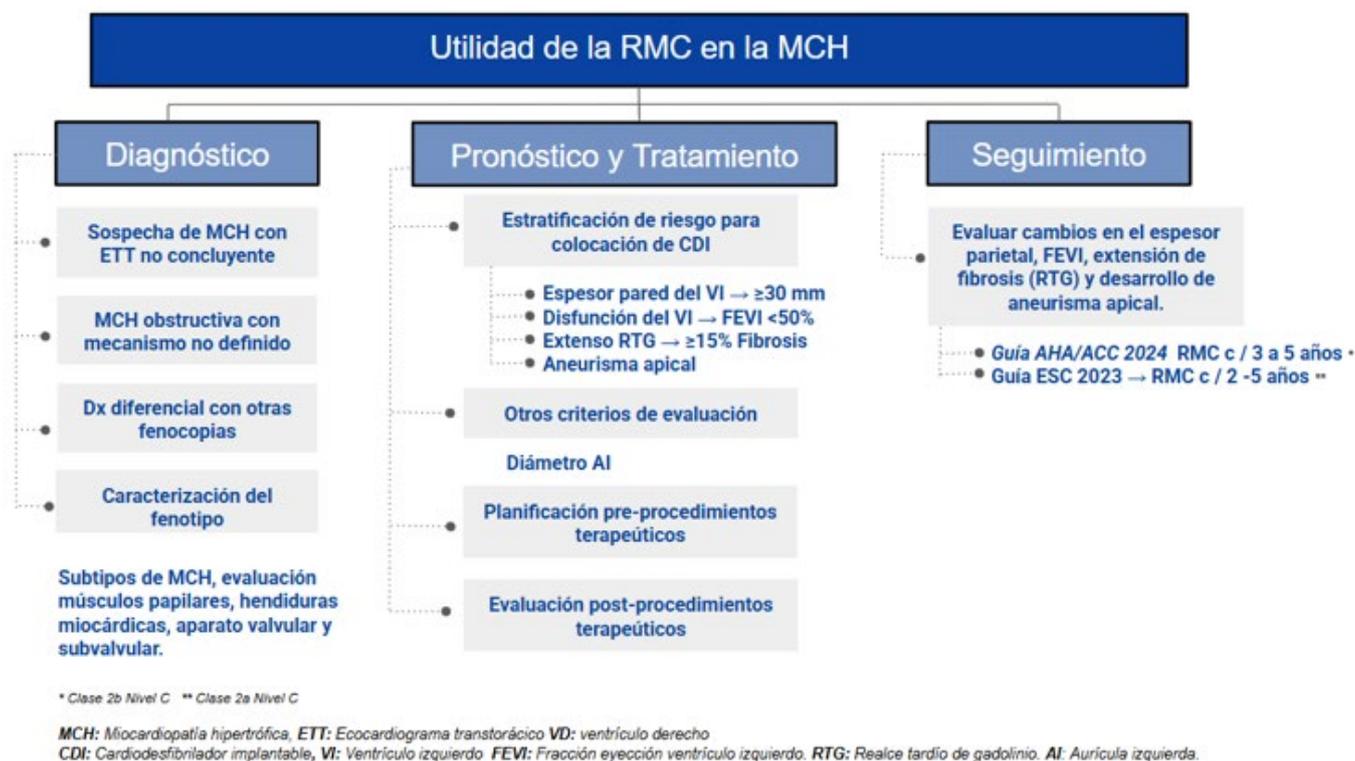


IMAGEN 4 - Utilidad de la RMC en la caracterización morfofuncional y diagnóstico diferenciales.

A. Corte 3C con obstrucción del TSVI. B y C. Corte 2C en diástole (B) y sístole (C), se identifica hendidura miocárdica (cleft). D. Hipertrofia del músculo papilar en eje corto, con medidas precisas del grosor. E. Presencia de un falso tendón miocárdico visualizado en proyección 4C. F. Secuencia de "tagging grid" para análisis de deformación miocárdica (strain), donde se observa patrón anómalo de deformación, útil para detectar disfunción subclínica del miocardio. G, H e I. Alteraciones compatibles con amiloidosis cardíaca, una fenocopia importante a considerar en el diagnóstico diferencial.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines; 2024; <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001250>
2. Spirito P, Bellone P, Harris KM, Bernabo P, Bruzzi P, Maron BJ. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:1778–1785. <https://doi.org/10.1056/NEJM200006153422403>
3. Rowin EJ, Maron BJ, Carrick RT, Patel PP, Koethe B, Wells S, Maron MS. Outcomes in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy and Left Ventricular Systolic Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Jun 23;75(24):3033–3043. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.045. PMID: 32553256.
4. Marstrand P, Han L, Day SM, Olivetto I, Ashley EA, Michels M, Pereira AC, Wittekind SG, Helms A, Saberi S, Jacoby D, Ware JS, Colan SD, Semsarian C, Ingles J, Lakdawala NK, Ho CY; SHaRe Investigators. Hypertrophic Cardiomyopathy With Left Ventricular Systolic Dysfunction: Insights From the SHaRe Registry. *Circulation*. 2020 Apr 28;141(17):1371–1383. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044366. Epub 2020 Mar 31. PMID: 32228044; PMCID: PMC7182243.
5. Bruder O, Wagner A, Jensen CJ, Schneider S, Ong P, Kispert EM, Nassenstein K, Schlosser T, Sabin GV, Sehtem U, Mahrholdt H. Myocardial scar visualized by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts major adverse events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Sep 7;56(11):875–87. doi: 10.1016/j.jacc.2010.05.007. Epub 2010 Jun 25. PMID: 20667520.
6. Ismail TF, Jabbour A, Gulati A, Mallorie A, Raza S, Cowling TE, Das B, Khwaja J, Alpendurada FD, Wage R, Roughton M, McKenna WJ, Moon JC, Varnava A, Shakespeare C, Cowie MR, Cook SA, Elliott P, O'Hanlon R, Pennell DJ, Prasad SK. Role of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in the risk stratification of hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2014 Dec;100(23):1851–8. doi: 10.1136/heartjnl-2013-305471. Epub 2014 Jun 24. PMID: 24966307.
7. Weng, Z, Yao, J, Chan, R, et al. Valor pronóstico de la LGE-CMR en la miocardiopatía hipertrófica (HCM): Un metaanálisis. *J Am Coll Cardiol Img*. 2016 Dic, 9 (12) 1392–1402. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.02.031>
8. Rowin EJ, Maron BJ, Haas TS, Garberich RF, Wang W, Link MS, Maron MS. Hypertrophic Cardiomyopathy With Left Ventricular Apical Aneurysm: Implications for Risk Stratification and Management. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Feb 21;69(7):761–773. doi: 10.1016/j.jacc.2016.11.063. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2017 Mar 28;69(12):1652. doi: 10.1016/j.jacc.2017.02.014. PMID: 28209216.
9. Elena Arbelo, Alexandros Protonotarios, Juan R Gimeno, Eloisa Arbustini, Roberto Barriales-Villa. ESC Scientific Document Group, 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal*, Volume 44, Issue 37, 1 October 2023, Pages 3503–3626, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194>
10. J. Horacio C., “Consenso de Miocardiopatía hipertrófica. Consenso Argentino SAC”. *Revista Argentina de Cardiología* 77, núm. 2 (2009): 1-28. Redalyc.

Abordaje de la Miocardiopatía Hipertrófica por medicina nuclear

♥ Dra. María Victoria Carvelli - Dr. Osvaldo Masoli

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad genética autosómica dominante, en la que la hipertrofia ventricular izquierda ocurre sin causa secundaria identificable. Las mutaciones en genes que codifican proteínas del sarcómero, como MYH7 y MYBPC3, representan la causa más frecuente, generando desorganización de miofibrillas, rigidez del miocardio y riesgo de arritmias letales (1,2)

Inicialmente, la medicina nuclear contribuyó al estudio de la MCH mediante imágenes de perfusión miocárdica, en las que se observó un patrón característico de aumento de captación del radiotrazador, predominantemente a nivel del septum interventricular. Esta hiperactividad relativa del septum puede generar artefactos de interpretación, simulando defectos de perfusión en regiones laterales. Este fenómeno refleja la distribución heterogénea del flujo y la captación en el contexto de la hipertrofia septal, más que una verdadera isquemia regional. (FIGURA 1)

Si bien se han logrado avances sustanciales en la estratificación del riesgo en la MCH, complicaciones como la muerte súbita cardíaca (MSC) y la insuficiencia cardíaca (IC) siguen siendo relevantes y temidas. En este contexto, la isquemia miocárdica, en gran parte atribuida a la disfunción microvascular (DMC), se ha consolidado como un componente fisiopatológico clave en la progresión de la enfermedad. Sin embargo, a pesar de su reconocida importancia, la evaluación sistemática de la isquemia, aún no ha sido incorporada en las guías clínicas actuales (3,4). Frente a esta necesidad no cubierta, la medicina nuclear adquiere un rol protagónico, especialmente a través de la medición de la reserva de flujo miocárdico (RFM), que constituye un marcador funcional de la integridad de la microcirculación coronaria. Tradicionalmente, esta evaluación se realizaba me-

dante técnicas invasivas, como la angiografía coronaria con medición de reserva de flujo fraccional. No obstante, los métodos no invasivos han demostrado creciente utilidad, siendo la tomografía por emisión de positrones (PET) cardíaca el estándar de referencia actual. Esta técnica permite la cuantificación absoluta del flujo sanguíneo miocárdico (FSM) en reposo y estrés, y el cálculo de la RFM, lo que ofrece una evaluación precisa y reproducible de la función microvascular.

Recientemente, los avances tecnológicos han permitido extender esta capacidad diagnóstica a la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) mediante el desarrollo de nuevas cámaras gamma con detectores de cadmio-zinc-telurio (CZT). Estas cámaras presentan una sensibilidad y resolución superiores respecto a los sistemas convencionales basados en yoduro de sodio, y permiten realizar adquisiciones dinámicas que hacen posible la cuantificación del FSM y la RFM de forma análoga a la PET. Esta evolución posiciona a la medicina nuclear como una herramienta para la evaluación integral de la MCH.

La DMC en la MCH representa una alteración funcional de la circulación coronaria de pequeño calibre, y puede desarrollarse independientemente de la presencia de enfermedad coronaria epicárdica. Los principales mecanismos incluyen:

- **Hipertrofia miocárdica:** El aumento de masa ventricular genera una mayor demanda de oxígeno y compresión extrínseca de los vasos intramurales.
- **Disfunción endotelial:** Se altera la capacidad de vasodilatación de los vasos coronarios, reduciendo la RFM.
- **Fibrosis miocárdica:** El reemplazo del miocardio funcional por tejido cicatricial compromete la arquitectura microvascular y disminuye la perfusión local (5,6).

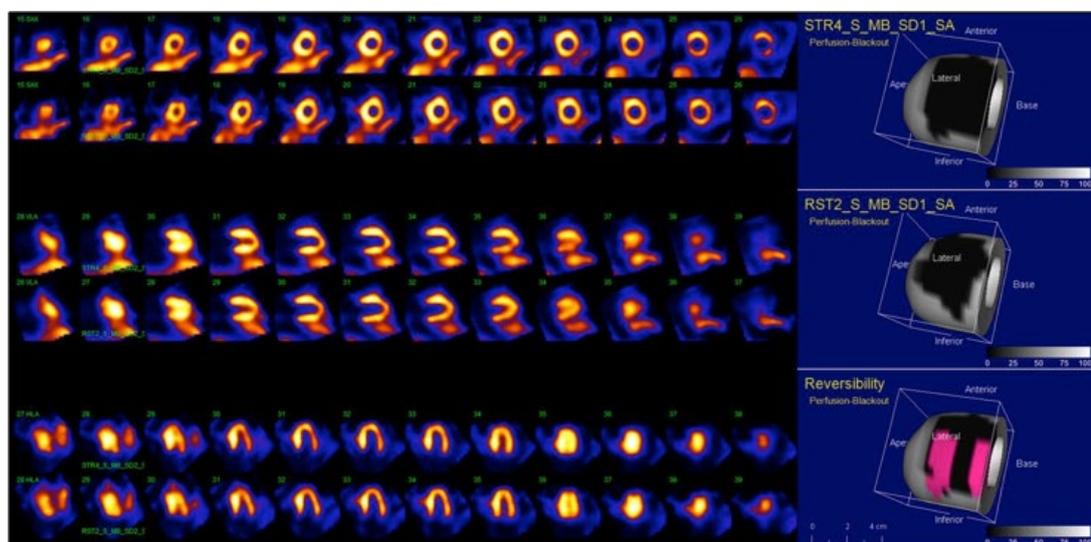


FIGURA 1
Perfusión miocárdica con ejercicio en contexto de paciente con MCH sin lesiones angiográficamente significativas, en la cual se evidencia aumento de la captación a nivel septal.

Histológicamente, se han descrito anomalías estructurales como engrosamiento parietal de las arteriolas, estrechamiento luminal y aumento de la rigidez arterial. Estas alteraciones pueden encontrarse en el 56–83% de los pacientes con MCH (7). La isquemia miocárdica en la MCH suele presentarse de forma atípica y puede ser silenciosa. Se ha demostrado que un 30% de los pacientes presenta disminución significativa de la RFM (8). (FIGURA 2)

Estudios recientes han revelado que el grado de disfunción microvascular es un predictor independiente de progresión clínica, IC y MSC, incluso en pacientes oligosintomáticos o asintomáticos (9). Episodios repetidos de isquemia contribuyen al desarrollo de fibrosis, remodelado ventricular izquierdo y sustratos arritmicos, todos ellos factores asociados a un mal pronóstico (10).

La disfunción microvascular debe considerarse en la fisiopatología, progresión y pronóstico de la miocardiopatía hipertrófica. Su identificación precoz permite anticipar eventos adversos, incluso en fases subclínicas, y aporta valor adicional

en la estratificación del riesgo más allá de los parámetros convencionales. Ante este nuevo entendimiento, la incorporación de la medicina nuclear en la evaluación diagnóstica de la MCH adquiere un papel central.

Además, en los últimos años han surgido nuevas estrategias terapéuticas específicas para la MCH lo cual abre una nueva era en el tratamiento dirigido de esta patología. En este escenario, la medición de la RFM podría emerger como un biomarcador funcional útil para monitorizar la respuesta terapéutica.

Incorporar estas herramientas en el algoritmo clínico de la MCH posibilita una medicina más precisa, personalizada y proactiva. A la luz de la evidencia acumulada, resulta imperativo que las futuras actualizaciones de las guías clínicas incluyan recomendaciones explícitas para el estudio de la disfunción microvascular, con especial énfasis en el uso de técnicas de medicina nuclear. Esta integración no solo optimizaría el abordaje terapéutico, sino que también podría reducir la carga de complicaciones graves asociadas a la enfermedad.

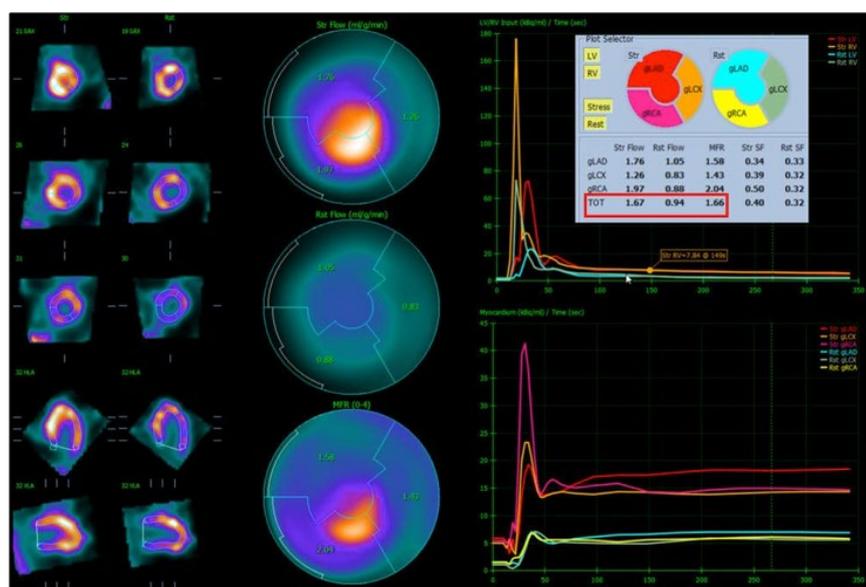


FIGURA 2
Paciente con MCH y disfunción microvascular evidenciado por perfusión miocárdica con apremio farmacológico con dipiridamol, mediante cuantificación de la reserva de flujo miocárdico en SPECT CZT.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Elliott, P M, Anastasakis A, Borge, MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2014; 35(39), 2733–2779. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>
2. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link M.S, et al. 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. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2011;142(6), e153–e203. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2011.10.020>
3. Coleman JA, Ashkir Z, Raman B, Bueno-Orovio A. Mechanisms and prognostic impact of myocardial ischaemia in hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2023;39(10):1979–1996. doi:10.1007/s10554-023-02894-y
4. Villa AD, Sammut E, Zarinabad N, et al. Microvascular ischemia in hypertrophic cardiomyopathy: new insights from high-resolution combined quantification of perfusion and late gadolinium enhancement. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2016;18:4. Published 2016 Jan 14. doi:10.1186/s12968-016-0223-8
5. Cecchi F, Olivotto I, Gistri R, Lorenzoni R, Chiriatti G, Camici PG. Coronary microvascular dysfunction and prognosis in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2003;349(11):1027-1035. doi:10.1056/NEJMoa025050
6. Pelliccia F, Cecchi F, Olivotto I, Camici PG. Microvascular Dysfunction in Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Clin Med*. 2022;11(21):6560. Published 2022 Nov 4. doi:10.3390/jcm11216560
7. Maron BJ, Wolfson JK, Epstein SE, Roberts WC. Intramural (“small vessel”) coronary artery disease in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1986;8(3):545-557. doi:10.1016/s0735-1097(86)80181-4
8. Maron MS, Olivotto I, Maron BJ, et al. The case for myocardial ischemia in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(9):866-875. doi:10.1016/j.jacc.2009.04.072
9. Camici PG, Crea F. Coronary microvascular dysfunction. *N Engl J Med*. 2007;356(8):830-840. doi:10.1056/NEJMra061889
10. Ashkir Z, Samat AHA, Ariga R, et al. Myocardial disarray and fibrosis across hypertrophic cardiomyopathy stages associate with ECG markers of arrhythmic risk. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2025;26(2):218-228. doi:10.1093/ehjci/jeae260

Miocardopatía arritmogénica: Criterios ecocardiográficos actuales ¿Cómo continuamos?

♥ Dr. Martín Ruano - Dra. Julia Graiño

La **miocardopatía arritmogénica (MA)** es un desorden cardíaco que no responde a una causa isquémica, hipertensiva o valvular. Implica un reemplazo progresivo del músculo cardíaco por tejido fibroadiposo (*IMAGEN 1*), pasando por un proceso de muerte celular por apoptosis y reparación miocárdica; es frecuente encontrar inflamación tisular. En otras palabras, puede ser de causa genética o pos-inflamatoria. Su prevalencia en la población general es de 1:3000-5000 habitantes, con mayor prevalencia en hombres. Dicho proceso predispone a la aparición de arritmias malignas y muerte súbita (MS), sobretodo en adultos jóvenes y deportistas, y puede causar disfunción ventricular sistólica con insuficiencia cardíaca.

Originalmente la enfermedad se conocía como “displasia arritmogénica del ventrículo derecho” porque se pensaba que era una cardiopatía congénita que afectaba el desarrollo del miocardio del ventrículo derecho (VD). En la actualidad sabemos que la mayoría de los casos están causados por alteraciones genéticas heterogéneas de los desmosomas cardíacos. Los desmosomas son estructuras especializadas que facilitan la adhesión entre células y son cruciales para mantener la integridad estructural del tejido cardíaco. Las mutaciones en los genes desmosómicos interrumpen estos complejos de adhesión, comprometiendo la resistencia mecánica de las células del miocardio, lo que finalmente conduce a la muerte celular y al reemplazo fibrograso. Estudios recientes sugieren que existen

mutaciones en genes fuera del desmosoma que también pueden contribuir a la enfermedad, como es el caso de la placoglobina, una proteína presente tanto en los desmosomas como en las uniones adherentes.

Si bien la mayor parte de los casos tienen un patrón de herencia autosómica dominante, también existen patrones recesivos. La penetrancia es variable según edad, género (mayor entre los hombres) y la actividad física. Debido a su frecuente naturaleza hereditaria, el estudio genético representa una herramienta importante en familiares de pacientes con MA que tienen al menos una mutación para detectar parientes portadores de éstas.

Hallazgos en autopsias, estudios genéticos y la caracterización tisular del miocardio por resonancia magnética cardíaca (RMC) con contraste permitieron dilucidar la frecuente afectación del ventrículo izquierdo (VI) en la enfermedad. Por eso la designación de MA refleja mejor las diferentes variantes fenotípicas de la enfermedad, que también puede presentarse en forma biventricular o con afectación izquierda predominante¹.

La biopsia endocárdica se perfiló como la prueba de oro para el diagnóstico de la enfermedad por su capacidad para detectar la afectación del músculo cardíaco y el reemplazo del mismo por tejido fibroadiposo, lo que posibilita a su vez realizar el diagnóstico diferencial con enfermedades similares como la miocarditis, la sarcoidosis y la taquicardia idiopática del VD. El surgimiento de la RMC con contraste permitió revelar anomalías morfológico-funcionales y daño tisular, y por otro lado tiene un rol predominante en el diagnóstico del compromiso aislado del VI. La actividad deportiva incrementa el riesgo de muerte súbita en los portadores de la enfermedad². En virtud de ello, una de las conductas preventivas más importantes para la MS en la MA es desaconsejarla.

En 1994 se propusieron los primeros criterios diagnósticos para la MA por un grupo de tareas internacional³, que fueron revisados en 2010. En 2019 un comité de expertos internacional evaluó el desempeño clínico de los criterios del 2010, identificando algunos aspectos para mejorar: éstos no contemplaban el espectro de variantes fenotípicas por fuera del compromiso del VD, como las variantes biventriculares e izquierda predominante; y no contemplaban la caracterización tisular utilizando RMC con realce tardío de gadolinio, particularmente útil en las variantes de afectación izquierda. Debido a que un espectro de pacientes quedaban fuera de los criterios diagnósticos vigentes hasta ese momento, en 2020 se redactaron nuevos criterios diagnósticos que cubrían todo el espectro de variantes fenotípicas, conocidos como los “Criterios de Padua”. Sin embargo, en 2023 se propuso un consenso del grupo de trabajo europeo con directrices modificadas. De manera similar a los Criterios de Padua, los nuevos criterios de diagnóstico europeos distinguen

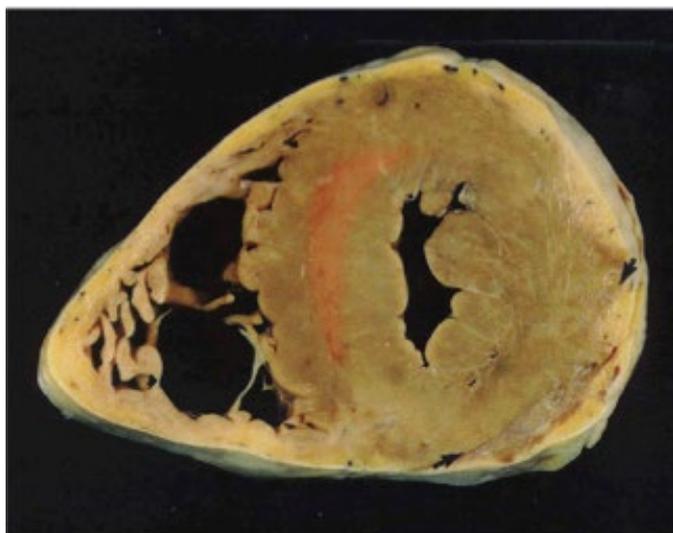


IMAGEN 1 - Corte transversal a nivel medio de los ventrículos. Se puede apreciar la sustitución por grasa del miocardio del ventrículo derecho, especialmente en la cara anterior. En la región subepicárdica postero-lateral del ventrículo izquierdo hay reemplazo por tejido fibro-adiposo⁹.

tres pasos consecuentes en el proceso de diagnóstico: (1) afectación ventricular, (2) definición fenotípica, y (3) etiología y clasificación.

PASO 1: CRITERIOS DE AFECTACIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO Y DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.

Los nuevos criterios diagnósticos mantienen las 6 categorías de los anteriores, y se focalizan en la afectación ventricular dominante, permitiendo identificar tres variantes fenotípicas principales: (1) Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD), el fenotipo clásico e “histórico” que afecta principalmente al VD sin anomalías estructurales o morfofuncionales del VI aparentemente detectables; (2) Miocardiopatía arritmogénica biventricular (MIA-Biv), que requiere la demostración de anomalías morfofuncionales y/o estructurales tanto del VD como del VI; y la (3) Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo (MAVI), caracterizada por anomalías aisladas del VI.

Los criterios diagnósticos se dividen en estos 6 parámetros de categoría: (1) Anomalías ventriculares morfofuncionales, (2) Anomalías estructurales del miocardio, (3) Anomalías de la repolarización del ECG, (4) Anomalías de la despolarización/conducción del ECG, (5) Arritmias y (6) Antecedentes genéticos y familiares. (IMÁGEN 2). Los criterios diagnósticos ecocardiográficos actuales de la enfermedad, se encuentran en el primer ítem de los criterios mencionados, como las alteraciones morfológicas-funcionales a nivel ventricular. Como en todas las otras áreas, se dividen entre los criterios mayores (o importantes) y menores, y a su vez se dividen en la afectación derecha e izquierda. (TABLA 1 - IMÁGEN 3).

PASO 2: DEFINICIÓN DEL FENOTIPO.

Implica la identificación del fenotipo de MA mediante la evaluación del cumplimiento de los criterios relacionados con la afectación tanto del VD como del VI. Según los criterios europeos, cualquier diagnóstico de MA requiere al menos un criterio, mayor o menor, de la primera categoría (anomalías morfofuncionales) o de la segunda (anomalías estructurales). Si los criterios morfofuncionales y estructurales se cumplen exclusivamente para el VD, el diagnóstico potencial es MAVD; si se cumplen únicamente para el VI, el diagnóstico probable es MAVI. Y si se cumplen los criterios para ambos ventrículos,

IMAGEN 2

Tabla 1. Criterios del Grupo de Trabajo Europeo para el diagnóstico de la miocardiopatía arritmogénica.

Categoría	Criterios de afectación del ventrículo derecho	Criterios de afectación del VI
1. Anormalidades ventriculares morfofuncionales	<p><i>Importante</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Acinesia, discinesia o aneurisma regional del ventrículo derecho más uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> - dilatación global del ventrículo derecho (aumento del EDV del ventrículo derecho según nomogramas específicos de pruebas de imagen para edad, sexo y BSA) o - disfunción sistólica global del VD (reducción de la fracción de eyección del VD según nomogramas específicos de pruebas de imagen para edad y sexo) <p><i>Menor</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Acinesia regional del ventrículo derecho, discinesia o aneurisma de la pared libre del ventrículo derecho 	<p><i>Menor</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Disfunción sistólica global del VI, con o sin dilatación del VI (aumento de la VTD del VI según nomogramas específicos de pruebas de imagen para edad, sexo y BSA)
2. Anomalías estructurales del miocardio	<p><i>Importante</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Reemplazo fibroso del miocardio en ≥ 1 muestra, con o sin tejido graso, en histología <p><i>Menor</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • RV LGE inequívoco (confirmado en 2 vistas ortogonales) en ≥ 1 región(es) del ventrículo derecho (excluyendo la válvula tricúspide) 	<p><i>Importante</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • LGE del VI “en forma de anillo” (patrón de estria subepicárdica o medio miocárdica) ≥ 3 segmentos (confirmados en 2 vistas ortogonales) <p><i>Menor</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • LGE del VI (patrón subepicárdico o de estria media miocárdica) de 1 o 2 segmentos en forma de ojo de buey (en 2 vistas ortogonales) de la pared libre, el tabique o ambos (excluyendo LGE irregular, focal o de la unión septal)
3. Anormalidades de la repolarización del ECG	<p><i>Importante</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Ondas T negativas en las derivaciones precordiales derechas (V1, V2 y V3) o más allá en individuos ≥ 14 años (en ausencia de BBRD completo y no precedido por elevación del punto J/segmento ST) <p><i>Menor</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Ondas T negativas en las derivaciones V1 y V2 en los varones ≥ 14 años (en ausencia de BBRD y no precedido por elevación del punto J/segmento ST) • Ondas T negativas más allá de V3 en presencia de BBRD completo • Ondas T negativas más allá de V3 en individuos < 14 años 	<p><i>Menor</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Ondas T negativas en las derivaciones precordiales izquierdas (V4-V6) (en ausencia de BRI completo)
4. Despolarización del ECG y anomalías de la conducción	<p><i>Menor</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Onda epsilon (señales reproducibles de baja amplitud entre el final del complejo QRS y el inicio de la onda T) en las derivaciones precordiales derechas (V1 a V3) • Duración de la activación terminal del QRS ≥ 55 ms medidos desde el nadir de la onda S hasta el final del QRS, incluido R', en V1, V2 o V3 (en ausencia de BBRD completo) 	<p><i>Importante</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Voltajes QRS bajos ($< 0,5$ mV pico a pico) en todas las derivaciones de las extremidades en ausencia de otras causas (p. ej., amiloidosis cardíaca, obesidad, enfisema o derrame pericárdico)
5. Arritmias	<p><i>Importante</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Extrasístoles ventriculares frecuentes (> 500 por 24 h), taquicardia ventricular sostenida o no sostenida de morfología de BRI con eje no inferior <p><i>Menor</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Extrasístoles ventriculares frecuentes (> 500 por 24 h), taquicardia ventricular sostenida o no sostenida de morfología de BRI con eje inferior (patrón “TSVD”) • Antecedentes de paro cardíaco debido a fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida de morfología desconocida 	<p><i>Menor</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuente (> 500 por 24 h) o extrasístoles ventriculares inducidas por el ejercicio con morfología de BBRD o morfologías de BBRD múltiples (excluyendo el “patrón fascicular”) • Taquicardia ventricular sostenida o no sostenida con morfología de BBRD (excluyendo el “patrón fascicular”) • Antecedentes de paro cardíaco debido a fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida de morfología desconocida
6. Antecedentes familiares/genética	<p><i>Importante</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Identificación de una variante patógena del gen ACM en el paciente en evaluación • ACM confirmado en un familiar de primer grado que cumple los criterios de diagnóstico • ACM confirmado patológicamente en la autopsia o cirugía en un familiar de primer grado <p><i>Menor</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Identificación de una variante del gen ACM probablemente patógena en el paciente en evaluación • Antecedentes de ACM en un familiar de primer grado en quien no es posible o práctico determinar si el miembro de la familia cumple con los criterios de diagnóstico • Muerte súbita prematura (< 35 años de edad) debido a sospecha de ACM en un familiar de primer grado • ACM confirmado patológicamente o por criterios diagnósticos en familiares de segundo grado 	

ECOSAC

el diagnóstico puede ser MAV-Biv. Un diagnóstico “definitivo” se confirma si se cumplen 2 criterios mayores, 1 criterio mayor y 2 menores, o 4 criterios menores; un diagnóstico “límite” si se cumplen 1 criterio mayor y 1 menor, o 3 criterios menores; un diagnóstico “posible” si se cumplen 1 criterio mayor o 2 menores. (IMAGEN 4).

PASO 3:

Consiste en intentar determinar la etiología y su clasificación teniendo en cuenta que esta miocardiopatía se hereda predo-

minantemente de manera autosómica dominante, con expresividad variable y penetrancia incompleta.

La MA es una entidad subdiagnosticada lo que conlleva a una falta de tratamiento en los pacientes que la padecen con el consiguiente aumento en la morbi-mortalidad. Los criterios europeos del 2023, vigentes a la fecha, contribuyen a mejorar la precisión diagnóstica de la enfermedad. A su vez, permiten el fenotipo predominante y determinar la etiología, favoreciendo a la utilización de tratamientos acordes a la necesidad de cada paciente, entendiendo la heterogénea variedad fenotípica de la misma.

TABLA 1

AFECTACIÓN DEL VD	AFECTACIÓN DEL VI
Criterios mayores	
Acinesia, discinesia o aneurisma, más uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> Dilatación global del VD (aumento del VFDVD según nomogramas específicos de las pruebas de imagen). Disfunción sistólica del VD (reducción de la FEVD según nomogramas específicos de las pruebas de imagen). 	
Criterios menores	Criterios menores
Acinesia, discinesia o aneurisma de la pared libre del VD.	Disfunción sistólica global del VI, con o sin dilatación del mismo (aumento del VFDVI según nomogramas específicos de las pruebas de imagen).

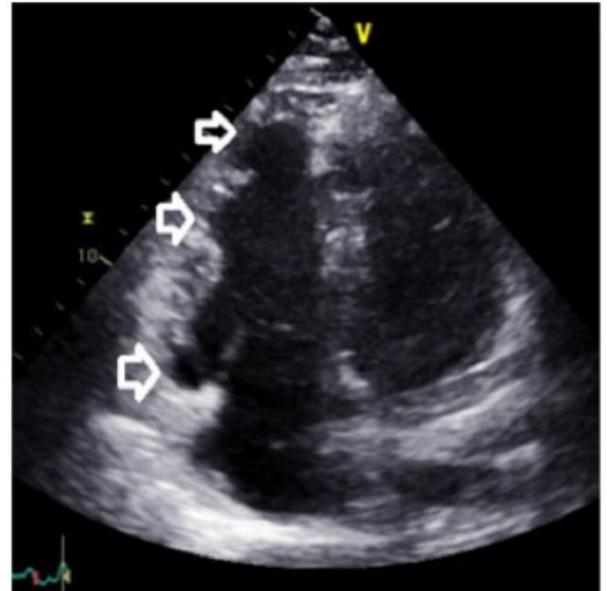
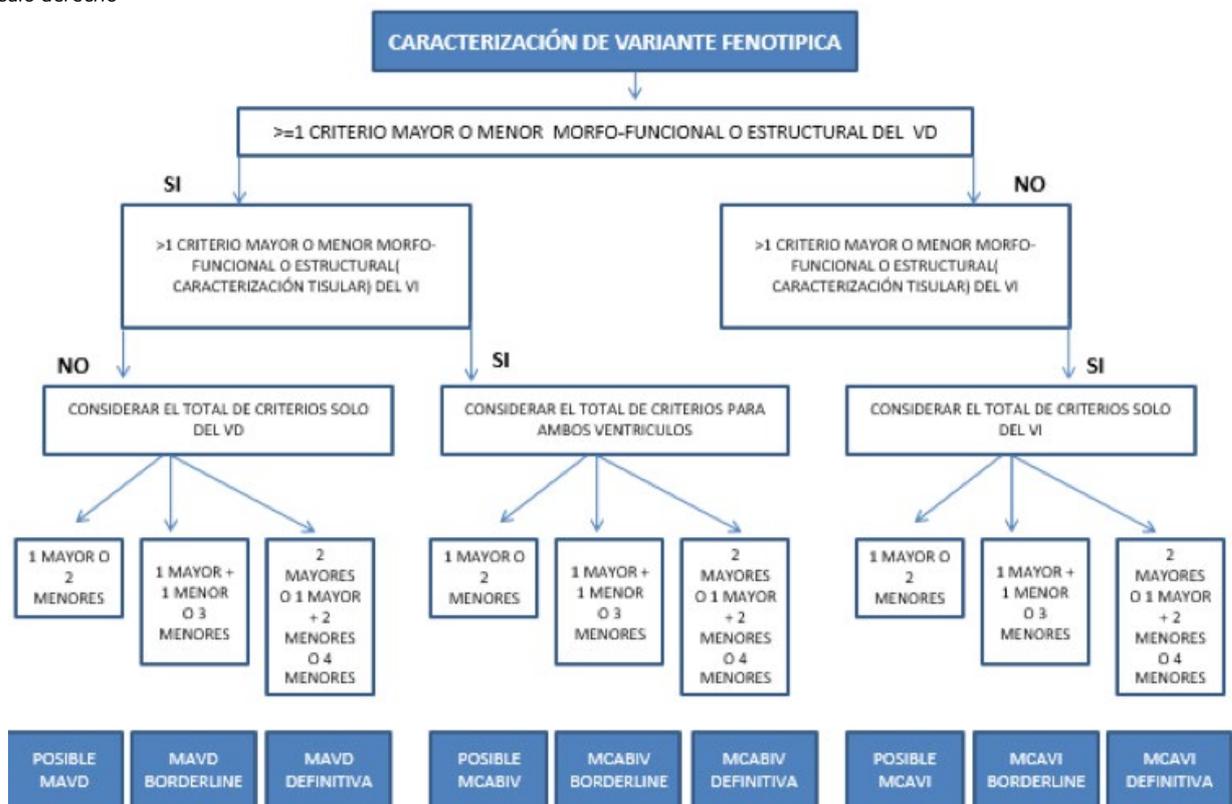


IMAGEN 3 - Ecocardiograma bidimensional en una vista de 4 cámaras. Se observa ventrículo derecho dilatado con aneurismas (flechas) en su pared libre.

IMAGEN 4

Algoritmo para la caracterización fenotípica. Adaptación de Corrado y col⁶. MCA, miocardiopatía arritmogénica; MCAVI, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo; MAVD, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho; MCABIV, miocardiopatía arritmogénica biventricular; VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. D. Corrado, C. Basso, D.P. Judge. (2017) Arrhythmogenic cardiomyopathy. *Circulation Res.* 121:784-802. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.30934>.
2. D. Corrado, C. Basso, G. Rizzoli, y col. (2003) Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol.* 42:1959-63. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.03.002>.
3. W.J. McKenna, G. Thiene, A. Nava, y col. (1994) 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.* 71:215-218. <https://doi.org/10.1136/hrt.71.3.215>.
4. F.I. Marcus, W.J. McKenna, D. Sherrill, y col. (2010) Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: Proposed Modification of the Task Force Criteria. *Circulation.* 121:1533-1541. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.840827>.
5. D. Corrado, M. Perazzolo Marra, A. Zorzi, y col. (2020) Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria. *Int. J Cardiol.* 319:106-114. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.06.005>.
6. D. Corrado, A. Anastasakis, C. Basso, y col. (2024) Proposed diagnostic criteria for arrhythmogenic cardiomyopathy: European Task Force consensus report. *Int J Cardiol.* 395:131447. doi:10.1016/j.ijcard.2023.131447
7. Francesca Graziano, Alessandro Zorzi, Simone Ungaro, y col. (2024) The 2023 European Task Force Criteria for Diagnosis of Arrhythmogenic Cardiomyopathy: Historical Background and Review of Main Changes. *Rev. Cardiovasc. Med.* 25(9): 348 <https://doi.org/10.31083/j.rem2509348>.
8. Servicio de Patología Forense, Ciudad de la Justicia, Fiscal Luis Portero García, 6, 29010 Málaga (España), Málaga, Andalucía, ES, 29010, 955 928 020

esaote

MyLab™ OMEGA eXP

Imágenes avanzadas en movimiento

INTELIGENCIA
ARTIFICIALCONECTIVIDAD
TOTAL

RAPIDEZ

FLEXIBILIDAD
EXTREMATECNOLOGÍA
X CRYSTAL

Rol de la resonancia magnética cardíaca en la miocardiopatía arritmogénica

 **Dr. Federico Landeta - Dr. Mario Burgos**

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD) es una enfermedad miocárdica hereditaria rara asociada con el desarrollo de arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca y muerte súbita en el adulto joven. Su prevalencia es de 1 en 1000-5000 (1) con una prevalencia mayor en hombres que en mujeres (2.7:1) y si bien es considerada una miocardiopatía hereditaria, sólo en el 50 % de los pacientes mutaciones patogénicas son identificadas en los genes de los desmosomas responsables de la patología (2). Se caracteriza por una alteración que produce pérdida de miocitos y su reemplazo por tejido fibroadiposo, pudiendo afectar a ambos ventrículos. Criterios diagnósticos fueron inicialmente propuestos en 1994 (3) y revisados en 2010 (4) basados en un algoritmo multifactorial divididos en criterios mayores y menos de acuerdo a la presen-

cia de cambios estructurales evaluados por Ecocardiografía, RM cardíaca o Ventriculografía derecha invasiva; caracterización tisular por biopsia endomiocárdica, alteración de la despolarización o repolarización ventricular en el ECG; la presencia de arritmias y la historia familiar. Finalmente, debido a la ausencia de criterios diagnósticos para la miocardiopatía con afectación aislada del ventrículo izquierdo, se propusieron nuevos criterios diagnósticos (“Criterios de Padua”), poniendo énfasis en la caracterización tisular de la RM cardíaca y de esta manera poder diferenciar la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, aquella con compromiso biventricular y la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo (5), teniendo además importancia pronóstica ya que la presencia de compromiso del VI se asocia a mayor tasa de eventos en el seguimiento (6).

Table 4. Padua Criteria for the Diagnosis of ACM with Cardiac MRI

CM Phenotype and Abnormality	Major Criteria	Minor Criteria
Right dominant (ARVC)		
Morphofunctional ventricular abnormalities	Regional RV akinesia, dyskinesia, or bulging plus one of the following: Global RV dilatation (increase of RV end-diastolic volume) Global RV systolic dysfunction (reduction of RV ejection fraction)	Regional RV akinesia, dyskinesia, or aneurysm of RV free wall
Structural myocardial abnormalities	Transmural LGE (stria pattern) of at least one RV region (inlet, outlet, and apex in two orthogonal views)	No criteria
Left dominant (ALVC)		
Morphofunctional ventricular abnormalities	No criteria	Global LV systolic dysfunction (depression of LV ejection fraction), with or without LV dilatation (increase in LV end-diastolic volume) Regional LV hypokinesia or akinesia of LV free wall, septum, or both
Cardiac MRI structural myocardial abnormalities	LV LGE (stria pattern) of at least one bull's-eye segment (in two orthogonal views) of the free wall (subepicardial or midmyocardial), septum, or both (excluding septal junctional LGE)	No criteria

According to the imaging test-specific nomograms.
According to the imaging test-specific nomograms for age, sex, and body surface area.

Category	Right ventricle (upgraded 2010 IFF diagnostic criteria)	Left ventricle (new diagnostic criteria)
I. Morpho-functional ventricular abnormalities	By echocardiography, CMR or angiography: Major • Regional RV akinesia, dyskinesia, or bulging plus one of the following: - global RV dilatation (increase of RV EDV according to the imaging test specific nomograms) - global RV systolic dysfunction (reduction of RV EF according to the imaging test specific nomograms) Minor • Regional RV akinesia, dyskinesia or aneurysm of RV free wall	By echocardiography, CMR or angiography: Minor • Global LV systolic dysfunction (depression of LV EF or reduction of echocardiographic global longitudinal strain), with or without LV dilatation (increase of LV EDV according to the imaging test specific nomograms for age, sex, and BSA) Minor • Regional LV hypokinesia or akinesia of LV free wall, septum, or both
	By CE-CMR: Major • Transmural LGE (stria pattern) of ≥1 RV region(s) (inlet, outlet, and apex in 2 orthogonal views) By FMB (limited indications): Major • Fibrous replacement of the myocardium in ≥1 sample, with or without fatty tissue Minor	By CE-CMR: Major • LV LGE (stria pattern) of ≥1 Bull's Eye segment(s) (in 2 orthogonal views) of the free wall (subepicardial or midmyocardial), septum, or both (excluding septal junctional LGE)
III. Repolarization abnormalities	Major • Inverted T waves in right precordial leads (V ₁ , V ₂ , and V ₃) or beyond in individuals with complete pubertal development (in the absence of complete RBBB) Minor	Minor • Inverted T waves in left precordial leads (V ₄ -V ₆) (in the absence of complete LBBB)

TABLA 1 - Criterios Diagnostico Padua

La RMC es el método de elección, “Patrón de oro” para la medición de espesores parietales, masa ventricular y función sistólica biventricular (7). La caracterización tisular permite identificar regiones de infiltración adiposa, edema intersticial y fibrosis (8), evaluación de anomalías funcionales y estructurales (dilatación del ventrículo derecho (VD), dilatación del tracto de salida del VD (TSVD), trastornos regionales de la motilidad parietal, fibrosis, etc) (9).

HALLAZGOS

La presencia de trastornos regionales de la motilidad parietal (aquinesia o disquinesia) deben estar presentes tanto como criterio mayor y menor, siendo la evaluación mediante las secuencias de Cine-RM y la misma puede ser altamente subjetiva. Las regiones más frecuentemente comprometidas son los segmentos basales de la pared anterior e inferior, ápex y el TSVD, área

conocida como el “triángulo de la displasia” (10). La pared libre del VD es evaluada en el plano axial así como la pared inferior en el eje corto y el TSVD en su vista correspondiente. Para aumentar la especificidad de estos es necesario que dichos trastornos de la motilidad sean evidenciados en distintos planos. Ciertas características pueden bajar la especificidad de este criterio como los trastornos regionales de la motilidad que pueden observarse en la pared libre del VD, en la contigüidad de la banda moderadora o “tironeamientos” de la pared libre del VD en la zona del esternón producidos por tejido conectivo adyacente pudiendo simular áreas de disquinesia. Estos trastornos de la motilidad parietal, además, según los criterios diagnósticos deben estar asociados a disfunción sistólica del VD o dilatación, punto que puede bajar la sensibilidad ya que no es raro de visualizar trastornos regionales de la motilidad parietal en VD aún no dilatados (FIGURAS 1 Y 2).

El hecho de que el screening de esta enfermedad se realice en pacientes jóvenes, la presencia de una dilatación del VD asociada al deporte puede llevar también a errores diagnósticos. Respecto a la caracterización tisular, las secuencias utilizadas para evaluar la infiltración adiposa son secuencia de Spin-echo ponderadas en T1. Los primeros estudios de RMC, evidenciaban infiltración adiposa en el VD. Sin embargo este hallazgo es inespecífico ya que puede observarse en pacientes de edad avanzada y obesos y se han observado en autopsias de pacientes fallecidos de causas no cardíacas (9). La técnica de realce tardío con Gadolinio (RTG) es un marcador de fibrosis en pacientes en aquellos con compromiso del VD como del ventrículo izquierdo (VI) (8-9) hallando compromiso del VD y del VI hasta en un 88% y 61% de los pacientes respectivamente (11-12). Si bien no es mencionada en los criterios del año 2010, sí es considerada en los criterios de Padua. Ha demostrado una concordancia del 92% con la

biopsia endomiocárdica para la detección de fibrosis(13). Sin embargo, puede ser dificultosa debido a la delgada pared libre del mismo. En cuanto a la presencia de RTG en al menos un segmento del VI, es el único criterio mayor estructural para el diagnóstico de MAVD. El RTG es subepicárdico o mesocárdico con compromiso de los segmentos inferior extendiéndose hacia inferoseptal y/o inferolateral (FIGURAS 3 Y 4). La presencia de RTG en el septum interventricular (SIV) en los sitios de inserción del VD es inespecífica y no debe asociarse a MA. Si bien la infiltración adiposa no es criterio de MA, esta puede asociarse a la presencia de RTG (14). Para el diagnóstico definitivo de MAVI la presencia del criterio mayor estructural (RTG) y la variante genética patogénica asociada a MA deben estar presentes, ya que la aislada presencia de RTG puede estar presente en otras miocardiopatías (miocarditis, sarcoidosis, miocardiopatía dilatada, etc).

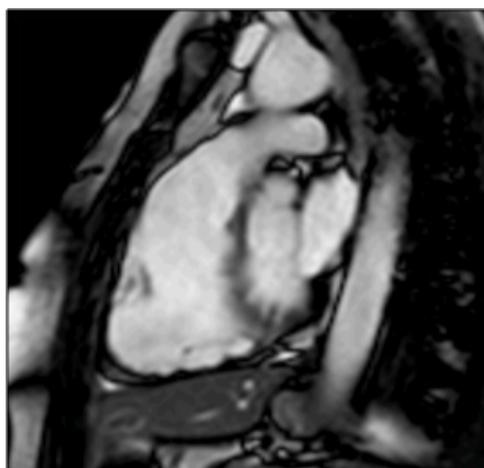


FIGURA 1



FIGURA 2

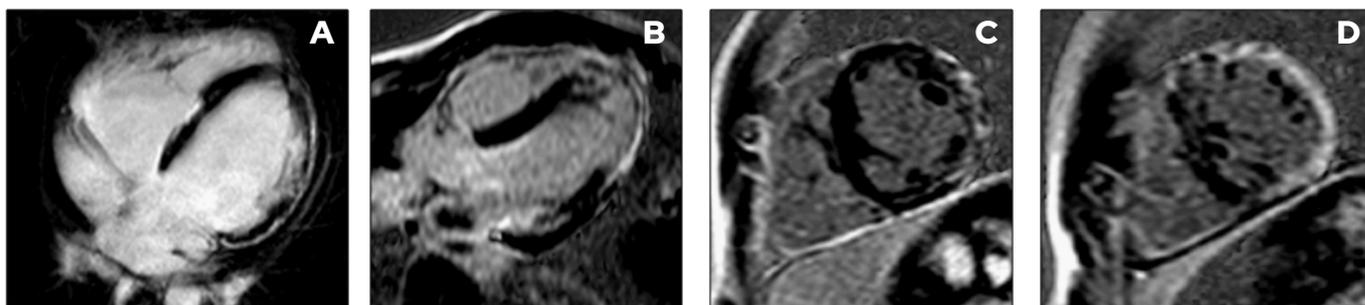


FIGURA 3 - Distintas localizaciones de RTG A) inferoseptal y pared lateral, B) pared lateral y ápex, C) Segmentos medio cara lateral, D) Segmento medio cara anterior y lateral

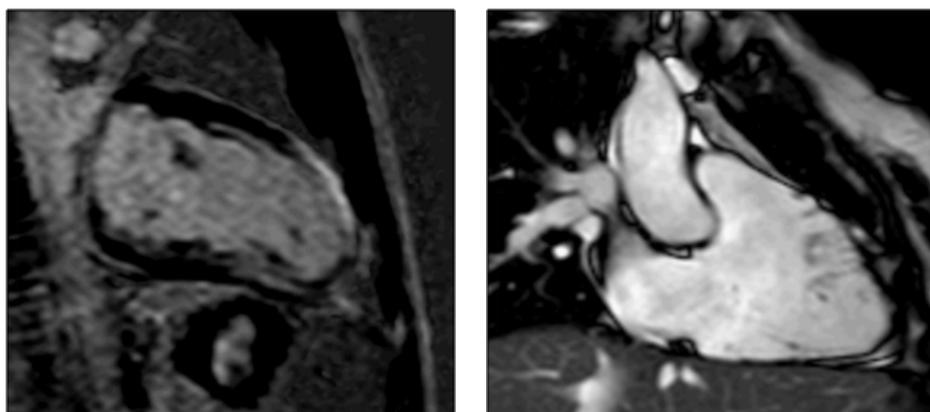


FIGURA 4
Localización de RTG

Los criterios de Padua tienen en cuenta esta técnica, como criterio mayor, para objetivar la presencia de fibrosis, a diferencia de los criterios diagnósticos previos donde la caracterización tisular era basada sólo con la biopsia endomiocárdica, teniendo esta una alta especificidad pero una baja sensibilidad debido al “error de muestro”. Actualmente los diferentes criterios mayores y menores de Padua son combinados para alcanzar tres posibles diagnósticos. El diagnóstico de cardiopatía arritmogénica “definitiva” cuando se cumplen 2 criterios mayores, 1 mayor y 2 menores o 4 menores; “límitrofe” cuando se cumplen un criterio mayor y un criterio menor o tres criterios menores; o “posible” cuando se cumplen un criterio mayor o 2 criterios menores.

Además el diagnóstico requiere de al menos un criterio mayor o menor de compromiso estructural ventricular, ya que su diagnóstico no puede solo basarse en mutaciones genéticas, anomalías en el ECG o arritmias con un corazón estructuralmente sano (15).

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA

El gran reto está en la detección de la llamada fase “oculta” durante la cual los marcadores clínicos son sutiles o están ausentes y sin embargo los pacientes pueden estar en riesgo de muerte súbita. Las estrategias para permitir un diagnóstico a tiempo incluyen la implementación clínica de análisis genéticos y el desarrollo de técnicas de imagen sensibles. Estas incluyen el ecocardiograma y la RMC. La ecocardiografía tiene limitaciones para valorar el VD debido a su compleja geometría. La RMC es la modalidad de imagen de elección

para el diagnóstico, permitiendo una valoración morfológica, funcional y de caracterización tisular. A pesar de su baja prevalencia, la miocardiopatía arritmogénica supone un porcentaje desproporcionadamente elevado de peticiones de RMC (16). En los pacientes con sospecha de MCA se recomienda: historia personal y familiar detallada, exploración física, ECG de 12 derivaciones, Holter de 24 horas, prueba de esfuerzo máxima, Eco 2D con Strain rate y RMC. La RMC puede estar indicada en las siguientes situaciones: Jóvenes deportistas con frecuentes arritmias simples, incluso sin anomalías ecocardiográficas, Pacientes con taquiarritmia ventricular con patrón de BRIHH, palpitaciones, episodios sincopales o anomalías ecocardiográficas del VD e historia familiar de miocardiopatía arritmogénica. (17,18)

CONCLUSION

La MCA es una de las causas más frecuentes de muerte súbita en individuos jóvenes. Se caracteriza por un reemplazamiento fibroadiposo de la pared ventricular (derecha y/o izquierda) que predispone a arritmias ventriculares. Actualmente se reconocen varias formas clínicas: la del ventrículo derecho o clásica, la predominantemente izquierda y la biventricular. La RMC es una herramienta de gran ayuda para diagnosticar esta patología. Por un lado, permite hacer una valoración tanto morfológica como funcional del ventrículo derecho, más precisa que otras técnicas de imagen. Por otro, en la afectación predominantemente izquierda y en la biventricular permite objetivar la infiltración grasa subepicárdica y el realce meso-subepicárdico del ventrículo izquierdo característicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Murphy DT, Shine SC, Craddock A et al. Cardiac MRI in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *AJR Am J Roentgenol.* 2010;194 (4): W299-306. doi:10.2214/AJR.09.3450 - Pubmed citation
2. Marcus FI, Edson S, Towbin JA. Genetics of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a practical guide for physicians. *J Am Coll Cardiol* 2013;61. 1945–8.
3. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundqvist C, Fontaine G, Camerini F. 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;71:215–218. doi: 10.1136/hrt.71.3.215
4. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, Calkins H, Corrado D, Cox MG, Daubert JP, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation.* 2010;121:1533–1541. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.840827
5. Corrado D, Perazzolo Marra M, Zorzi A, Boffagna G, Cipriani A, Lazzari M, Migliore F, Pilichou K, Rampazzo A, Rigato I, et al. Diagnosis of arrhythmogenic cardiomyopathy: The Padua criteria. *Int J Cardiol.* 2020;319:106114. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.06.005
6. Aquaro GD, De Luca A, Cappelletto C, Raimondi F, Bianco F, Botto N, Lesizza P, Grigoratos C, Minati M, Dell’Omodarme M, Pingitore A, Stolfo D, Dal Ferro M, Merlo M, Di Bella G, Sinagra G. Prognostic Value of Magnetic Resonance Phenotype in Patients With Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2020 Jun 9;75(22):2753-2765. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.023.
7. Salerno M, Sharif B, Arheden H et al. Recent Advances in Cardiovascular Magnetic Resonance Techniques and Applications. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2017 Jun;10(6):e003951.
8. Gandjbakhch E, Redheuil A, Pousset F, Charron P, Frank R. Clinical diagnosis, imaging, and genetics of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:784–804. doi: 10.1016/j.jacc.2018.05.065
9. Te Riele ASJM, Tandri H, Sanborn DM, Bluemke DA. Noninvasive multimodality imaging in ARVD/C. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2015;8:597–611. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.02.007
10. Marcus FI, Fontaine GH, Guiraudon G, et al. Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases. *Circulation* 1982;65(2):384–398.
11. Pfluger HB, Phrommintikul A, Mariani JA, Cherayath JG, Taylor AJ. Utility of myocardial fibrosis and fatty infiltration detected by cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia—a single centre experience. *Heart Lung Circ.* 2008;17:478–483. doi: 10.1016/j.hlc.2008.03.085
12. Marra MP, Leoni L, Bauce B, Corbetti F, Zorzi A, Migliore F, Silvano M, Rigato I, Tona F, Tarantini G, et al. Imaging study of ventricular scar in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: comparison of 3D standard electroanatomical voltage mapping and contrast-enhanced cardiac magnetic resonance. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012;5:91–100. doi: 10.1161/CIRCEP.111.964635

13. Perazzolo Marra M, Cipriani A, Rizzo S, De Lazzari M, De Gaspari M, Akrami N, Bariani R, Zorzi A, Migliore F, Rigato I, et al. Myocardial tissue characterization in arrhythmogenic cardiomyopathy: comparison between endomyocardial biopsy and cardiac magnetic resonance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14:1675–1678. doi: 10.1016/j.jcmg.2021.02.015
14. Zghaib T, Te Riele ASJM, James CA, et al. Left ventricular fibro-fatty replacement in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/ cardiomyopathy: prevalence, patterns, and association with arrhythmias. *J Cardiovasc Magn Reson* 2021;23(1):58.
15. Mauricio S Galizia, Anil K Attali, William R Truesdell, Eric D Smith, Adam S Helms, Abdulbaset M A Sulaiman, Chaitanya Madamanchi, Prachi P Agarwal. Imaging Features of Arrhythmogenic Cardiomyopathies. *Radiographics* 2024 Apr;44(4):e230154. doi: 10.1148/rg.230154.
16. Harikrishnat, Bluemke da. arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (arVc): cardiovascular magnetic resonance update. *J cardiovasc magnreson*. 2014; 16:50.
17. groeneweg Ja, van der Heijden JF, dooijes d van Veen taB, van tintelen Jp, Hauer rn. arrhythmogenic cardiomyopathy: diagnosis, genetic background, and risk management. *nethHeart J* 2014; 22:316-25.
18. Sen-chowdhry S, prasad SK, Syrris p, Wage r, Ward d, merrifield r, et al. cardiovascular magnetic resonance in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy revisited: comparison with task force criteria and genotype. *Jam collcardiol*. 2006; 48:2132– 40.

FUJIFILM
Value from Innovation

SCENARIA View

Tomógrafo multicorte

Ofrece una vista magnífica.
Compruébelo usted mismo.



TECNOIMAGEN
25 Aniversario

www.tecnoimagen.com.ar

Utilidad del ecocardiograma transtorácico y transesofágico en la valoración de dispositivos de asistencia ventricular en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada

♥ Dra. Marina Baglioni

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca avanzada es la forma terminal de un síndrome clínico progresivo, caracterizado por síntomas refractarios a tratamiento médico óptimo, hospitalizaciones frecuentes, con un deterioro significativo de la calidad de vida, a pesar del tratamiento médico, quirúrgico o intervencionista óptimos. Estos pacientes suelen presentar una clase funcional III-IV (NYHA), con deterioro progresivo de la función ventricular y requerimiento de hospitalizaciones frecuentes. A pesar de los avances terapéuticos en las últimas décadas, su pronóstico resulta desalentador, con una tasa de mortalidad anual que supera el 50%^{1,2}.

En este contexto, la evaluación por imágenes cardiovasculares adquiere un rol central. La ecocardiografía transtorácica (ETT), como transesofágica (ETE), constituyen herramientas de primera línea por su disponibilidad, relativo bajo costo y capacidad de proporcionar información hemodinámica y estructural en tiempo real, entre otras ventajas³.

De igual manera, los dispositivos de asistencia ventricular (DAV), tanto temporales como de larga duración, han emergido como una opción terapéutica para pacientes seleccionados, ya sea como puente al trasplante, terapia de destino o puente a la recuperación. No obstante, su indicación requiere una evaluación integral y precisa, siendo las técnicas de imagen, previamente mencionadas, fundamentales para la toma de decisiones⁴.

El objetivo de este artículo es revisar el aporte del ETT en la evaluación funcional y hemodinámica del paciente con insuficiencia cardíaca avanzada, y destacar la utilidad específica del ETE en el planeamiento y seguimiento del implante de dispositivos de asistencia ventricular^{3,4}.

EVALUACIÓN INICIAL CON ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO

El ETT constituye una herramienta de gran utilidad en la evaluación inicial de pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada. Su accesibilidad, reproducibilidad y capacidad para proporcionar información funcional y estructural en tiempo real lo convierten en un método indispensable en la valoración inicial y seguimiento de esta población^{3,4}.

Entre los parámetros fundamentales a evaluar se encuentran la función de cámara biventricular, dentro de la cual se destaca la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Esta última permite estratificar la severidad del compromiso sistólico, las dimensiones y volúmenes cavitarios, especialmente del ventrículo izquierdo. La evaluación del ventrículo derecho es también crucial, dado que su disfunción se asocia con peor pronóstico y puede condicionar la indicación de asistencia^{3,4}.

La evaluación de la función diastólica a través de parámetros como la relación E/e' , el tiempo de desaceleración del flujo mitral, la velocidad del anillo mitral, y la presencia de líneas B en el análisis de la ecografía pulmonar, cobran relevancia en la estimación de las presiones de llenado, incluso para guiar la terapéutica farmacológica. Asimismo, el Doppler tisular y el strain longitudinal pico sistólico global permiten detectar la disfunción subclínica incluso en pacientes con FEVI preservada^{3,4}.

Asimismo, el ETT permite estimar la presión sistólica en la arteria pulmonar, detectar insuficiencias valvulares funcionales (particularmente mitral y tricuspídea), e identificar signos indirectos de hipertensión pulmonar o elevación de presiones de llenado. Las técnicas de apremio mediante ejercicio pueden también otorgar información valiosa en pacientes oligosintomáticos^{3,4}.

En muchos casos, puede observarse una vena cava inferior dilatada con escasa variabilidad respiratoria, y un patrón restrictivo en el llenado mitral; o bien detecta contraindicaciones para implante de dispositivos como trombos intracavitarios, valvulopatías severas, disfunción ventricular derecha significativa, shunts anormales irreversibles, derrame pericárdico o pleural significativos y/o hipertensión pulmonar severa fija; factores que pueden llegar a modificar la indicación o estrategia del soporte circulatorio^{3,4}.

No obstante, el ETT puede presentar limitaciones en pacientes con ventanas acústicas subóptimas, obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o ventilación mecánica. En estos escenarios, la calidad de imagen puede no ser suficiente para una caracterización precisa de estructuras intracardíacas, lo que motiva la necesidad de recurrir a métodos complementarios alternativos como el ecocardiograma transesofágico u otras técnicas por imagen.

UTILIDAD DEL ECOCARDIOGRAMA TRANSESO-FÁGICO EN LA VALORACIÓN E IMPLANTE DE DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR

Como se mencionó previamente, el ETE aporta información de gran utilidad en la valoración estructural en pacientes con insuficiencia cardíaca, especialmente cuando la ventana transtorácica es limitada, cuando se requiere estudio más detallado antes del procedimiento de implante o como guía para la realización del mismo en pacientes candidatos a DAV. Su mayor resolución espacial y la proximidad a las estructuras cardíacas permiten una caracterización anatómica más precisa, sobre todo válvulas izquierdas, septum interventricular e interauricular y la detección de posibles cortocircuitos intracardíacos (ya sea foramen oval permeable o comunicaciones interventricu-

lares) que podrían favorecer la embolia paradójal o afectar el flujo del dispositivo, evaluación de dimensiones, espesores y función biventricular (parámetros esenciales en la selección de candidatos) y aorta torácica.

Debido a que es una técnica invasiva, es apropiado considerar las contraindicaciones absolutas y relativas para su realización. Si bien las complicaciones son bajas (0.5 % en el caso de complicaciones mayores y entre 1 y 5% de complicaciones menores), es imprescindible tener en cuenta las contraindicaciones, ya que habitualmente los pacientes padecen de comorbilidades y mayor fragilidad asociada, lo que predispone a posibles riesgos ^{5,6,7,8}.

Dentro de las contraindicaciones absolutas se mencionan:

- Estenosis esofágica significativa
- Tumores esofágicos obstruyentes
- Perforación esofágica previa o sospecha de perforación
- Sangrado gastrointestinal activo del esófago
- Cirugía esofágica reciente

Dentro de las contraindicaciones relativas se mencionan:

- Hernia hiatal grande
- Varices esofágicas (el riesgo de sangrado debe evaluarse en cada caso)
- Inestabilidad hemodinámica severa (a evaluar en cada caso)
- Trastornos de coagulación sin corrección
- Historia de disfagia severa sin evaluación previa (que podría suponer una patología subyacente)

La importancia del ETE en diferentes etapas del procedimiento: La implementación de DAV requiere una planificación minuciosa y un seguimiento estrecho. Para ello, la utilización del ETE cobra relevancia y, a modo esquemático, se puede dividir su aplicación en al menos tres momentos que se detallan a continuación ^{9,10,11,12,13,14}:

1. Evaluación preimplante

En la evaluación pre implante del dispositivo, es necesario determinar:

- **Función del ventrículo izquierdo:** Se debe determinar las dimensiones del ventrículo izquierdo, el grado de hipertrofia ventricular y estimar la fracción de eyección. La dilatación significativa de la cavidad y la disfunción refractaria al tratamiento pueden constituir predictores en términos de resultados terapéuticos.
- **Función del ventrículo derecho:** La disfunción derecha severa puede predecir falla postimplante y, en algunos casos, requerir asistencia biventricular o contraindicar el DAV.
- **Presión pulmonar y resistencia vascular pulmonar:** dichos parámetros permiten establecer el grado de sobrecarga del ventrículo derecho y la severidad de la hipertensión pulmonar.
- **Presencia de trombos intracavitarios:** su hallazgo constituye una contraindicación absoluta si se detectan en el VI, AI o en la orejuela izquierda.
- **Integridad y función valvular:** La insuficiencia aórtica moderada o severa puede comprometer la eficacia del DAV, y podría requerir reparación o sustitución valvular previa o concomitante.
- **Presencia de cortocircuitos:** FOP, CIA o CIV deben ser identificados y corregidos si es necesario puesto que predisponen a embolia paradójal.

VIDEO 1



Ecocardiograma transtorácico. Ventana apical. Vista cuatro cámaras con señal Doppler color. Se aprecia el grado de severidad de la disfunción biventricular asociado a reflujo mitral de etiología preferentemente funcional/secundaria mediante la señal de Doppler color. Asimismo, se observa a presencia de cateter de dispositivo en cavidades derechas.

VIDEO 2



Ecocardiograma transesofágico. Vista transgástrica profunda. Eje largo orientada a ver vena cava inferior. 135 Grados. Durante la guía de canulación venosa (unicava), se puede apreciar como extremo distal de cánula se introduce en vena suprahepática. Este hallazgo permite alertar sobre la localización errónea y la reinserción adecuada de la cánula en la vena cava inferior.

VIDEO 3



Ecocardiograma transesofágico. Vista bicavo, orientado a visualizar posición de cánula venosa a 118 Grados. Se menciona la aposición en el tabique interauricular haciendo "tienda de campaña" durante el proceso de implante. Este hallazgo permite alertar sobre la localización errónea y la reinserción adecuada de la cánula para permitir la recirculación de flujo adecuada.

VIDEO 4



Ecocardiograma transesofágico. Vista bicavo, orientado a visualizar posición de cánulas venosas (doble cava). 73 Grados. Como se mencionó previamente, la guía de implante permite alertar sobre la localización errónea y la reinserción adecuada de la cánula para permitir la recirculación de flujo adecuada.

VIDEO 5



Ecocardiograma transesofágico. Vista bicavo, orientado a visualizar posición de cánula venosa. 109 Grados. Adecuada inserción y posicionamiento.

2. Guía intraoperatoria

La ETE es el método de elección para guiar el implante quirúrgico del DAV. Durante el procedimiento permite:

- Confirmar la correcta posición del inflow cánula en el ápex del ventrículo izquierdo, sin contacto con el septum ni la pared libre, permitiendo el flujo adecuado.
- Confirmar la correcta posición del inflow cánula venosa. Es posible que se localicen en sitios inadecuados (FIGURA 1), por lo que la detección precoz mediante las técnicas por imagen resulta de gran beneficio.
- Verificar la adecuada alineación de la outflow de la cánula con la aorta ascendente.
- Identificar inmediatamente complicaciones como taponamiento, disfunción protésica, embolias o mala orientación del dispositivo.
- Ajustar parámetros de velocidad y flujo del DAV en tiempo real, optimizando la descarga ventricular sin comprometer el llenado.

3. Evaluación post-implante y Seguimiento

En la etapa postquirúrgica, el ecocardiograma es clave para:

- Evaluar la descompresión efectiva del ventrículo izquierdo.
- Monitorizar la función del ventrículo derecho, que puede deteriorarse por redistribución del volumen.
- Detectar trombos en el inflow cánula, trombos intracavitarios o vegetaciones.
- Controlar el funcionamiento valvular (ej. cierre completo de la válvula aórtica, aparición de insuficiencias funcionales).
- Evaluar signos de hemólisis, masas asociadas (infecciosas, traumáticas o trombóticas) o disfunción del dispositivo en pacientes con síntomas o alteraciones de su medio interno.

CONCLUSION

La insuficiencia cardíaca avanzada constituye un desafío diagnóstico y terapéutico de alta complejidad, donde los DAV ofrecen una alternativa de tratamiento eficaz en pacientes seleccionados. En este escenario, la evaluación por imágenes se vuelve fundamental no solo para la selección del paciente, sino también para el planeamiento quirúrgico, la guía intraoperatoria y el seguimiento postimplante.

El ETT es la herramienta de inicio, permitiendo una valoración integral de la función cardíaca, las presiones intracavitarias y posibles valvulopatías asociadas. Por su parte, el ETE aporta información anatómica detallada y es esencial en la detección de contraindicaciones, la guía del procedimiento y la vigilancia de complicaciones.

La combinación estratégica de ambas modalidades permite una evaluación multimodal precisa, que optimiza la indicación y el manejo de los dispositivos de asistencia ventricular, mejorando así los resultados clínicos. A medida que la tecnología de soporte circulatorio mecánico continúa avanzando, el rol del ecocardiografista se vuelve aún más relevante, consolidando a la imagen cardíaca como un pilar en la terapéutica de la insuficiencia cardíaca avanzada.

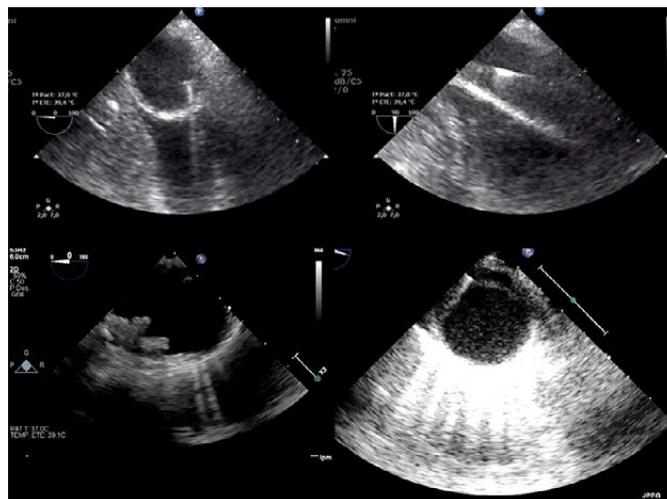


FIGURA 1 - Ecocardiograma transesofágico. Vista medio esofágica. 0 Grado. Orientado a guiar inserción de cuerda guía a aorta torácica descendente. Su visualización permite la correcta inserción de la cánula e identifica precozmente potenciales complicaciones (disección traumática, hematoma, etc).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–726.
2. Mehra MR, Goldstein DJ, Uriel N, Cleveland JC Jr, Yuzefpolskaya M, Salerno CT, et al. Two-year outcomes with a magnetically levitated cardiac pump in heart failure. *N Engl J Med*. 2018;378(15):1386–95.
3. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(3):233–70.
4. Estep JD, Stainback RF, Little SH, Torre G, Zoghbi WA. The role of echocardiography and other imaging modalities in patients with left ventricular assist devices. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(10):1049–64.
5. Hahn RT, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination: Recommendations from the ASE and SCA. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(9):921-964. DOI: 10.1016/j.echo.2013.07.009
6. Flachskampf FA, et al. Recommendations for Transesophageal Echocardiography: Update 2010. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(7):557–576. DOI: 10.1093/ejechocard/jeq057
7. *Transesophageal echocardiography: Indications, complications, and normal views*. Última actualización: 2024. www.uptodate.com
8. Otto CM, Pearlman AS. *Textbook of Clinical Echocardiography*. 6th Ed. Elsevier, 2018. Capítulo sobre ETE: indicaciones y riesgos.
9. Lorusso R, Centofanti P, Gelsomino S, Barili F, Di Mauro M, Orlando P, et al. VAD team approach: The importance of shared protocols and management strategies. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2020;57(6):1018–26.

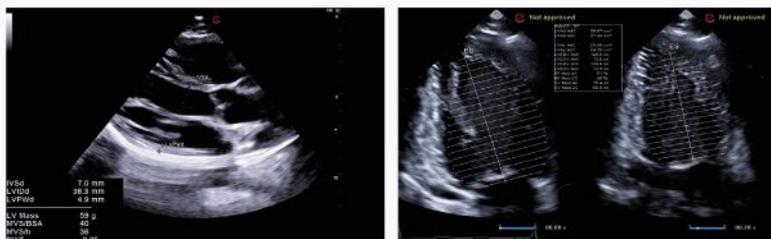
10. *Dispositivo de asistencia ventricular. Mayo Clinic. Disponible en:* <https://www.mayoclinic.org/es/tests-procedures/ventricular-assist-device/about/pac-20384529>
11. *Ecocardiografía tridimensional: nuevas perspectivas sobre la imagen cardíaca. Rev Esp Cardiol. Disponible en:* <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2822664/>
12. *Utilidad de la ecocardiografía transtorácica focalizada en pacientes críticos. Rev Chil Anest. 2021;49(4):XX-XX. Disponible en:* <https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanestv49n04-08/>
13. *Ecocardiografía transesofágica intraoperatoria en cirugía cardíaca. Rev Esp Anestesiol Reanim. Disponible en:* <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134009620301182>
14. *Dispositivos de asistencia ventricular en insuficiencia cardíaca avanzada. Rev Insuf Card. Disponible en:* https://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/v14n2_19/v14n2a5.pdf

esaote

Ultrasonido más allá de los límites

MYLAB E80

MyLab™E80 es un ecógrafo avanzado diseñado para ofrecer imágenes excepcionales y diagnósticos precisos. Con su tecnología ClearWave y herramientas basadas en IA, optimiza la calidad de imagen, mejora la reproducibilidad y reduce la variabilidad entre operadores.



Ecografía Vascular en la estratificación del riesgo cardiovascular Hacia una medicina preventiva personalizada

♥ Dra. Graciela Reyes - Dra. Gisela Streitenberger

RESUMEN

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte a nivel global. La detección temprana de la aterosclerosis subclínica mediante ecografía vascular ha emergido como una herramienta poderosa para mejorar la estratificación del riesgo cardiovascular, especialmente en personas asintomáticas. Este artículo revisa la evidencia actual, incluyendo grandes cohortes como PESA, AWHs, BioImage y PRECAD, y destaca los hallazgos recientes sobre progresión de placas, su asociación con mortalidad, y el valor añadido de un enfoque multimodal que incluye la ecografía femoral y carotídea junto con el score de calcio coronario.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares representan una carga epidemiológica y económica de primer orden. De los más de 620 millones de personas que padecen ECV, unas 18,6 millones mueren anualmente por accidente cerebrovascular (ACV) o enfermedad coronaria [1]. La identificación de enfermedad subclínica en su fase asintomática se ha convertido en una prioridad de salud pública.

LIMITACIONES DE LOS MÉTODOS TRADICIONALES DE ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Los algoritmos clásicos como el Score de Framingham o SCORE2/SCORE2-OP poseen valores de curvas ROC entre 0,7 y 0,75. Sin embargo, la mayoría de los eventos cardiovasculares

ocurren en pacientes no clasificados como de alto riesgo por estas herramientas [1] (FIGURA 1). De allí surge la necesidad de biomarcadores de imagen más sensibles y específicos, como los aportados por la ecografía vascular.

ECOGRAFÍA VASCULAR EN LA EVALUACIÓN DE ATROSCLEROSIS SUBCLÍNICA

Estudios como BioImage, AWHs y el Proyecto PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis) han demostrado que la evaluación simultánea de múltiples territorios vasculares (carótida y femoral) mejora la capacidad de detección de aterosclerosis subclínica [2,3]. La ecografía 3D ha permitido cuantificar el volumen de placa y asociarlo con eventos MACE (Major Adverse Cardiovascular Events o ECV mayores) a corto plazo (3 años), mejorando la predicción frente a los scores clínicos tradicionales [4].

DATOS DESTACADOS DEL ESTUDIO PESA Y PRECAD

En el PESA, una cohorte de 4184 voluntarios sanos de entre 40 y 55 años, se observó que el volumen total de placas (femorales y carótidas) se correlacionaba con la progresión y regresión aterosclerótica en función de factores modificables como LDL-colesterol, hipertensión y tabaquismo. El estudio PRECAD se enfocó en jóvenes de 20 a 39 años, mostrando que niveles bajos de LDL-colesterol (<70 mg/dl) combinados con control de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) se asociaban con menor carga aterosclerótica, incluso en etapas iniciales [5].

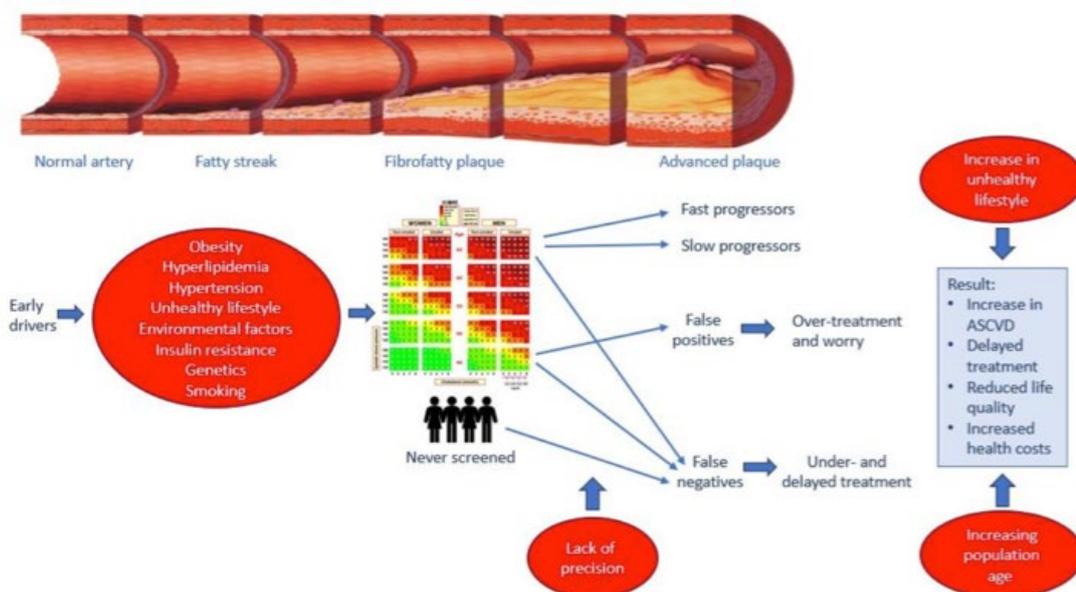


FIGURA 1
La figura muestra el desarrollo de la placa aterosclerótica a lo largo de la vida y destaca la falta de precisión en la evaluación del riesgo cardiovascular basada en factores de riesgo tradicionales. Tomado de J Am Coll Cardiol. 2024 May 28;83(21):2112-2127.doi: 10.1016/j.jacc.2024.02.053.

APLICACIONES CLÍNICAS Y VALOR PREDICTIVO

La ecografía femoral aumenta la sensibilidad del screening vascular respecto a la sola evaluación carotídea. La progresión de placas carotídeas se asoció en forma independiente con la mortalidad por cualquier causa. La combinación de score de calcio coronario (CAC) con ecografía carotídea mejora la reclasificación de riesgo y predicción de eventos [4;6]. (FIGURA 2)

EL SCORE DE RIESGO DEL MINISTERIO DE SALUD DE LA NACIÓN ARGENTINA: UTILIDAD Y LIMITACIONES

En Argentina, el Ministerio de Salud de la Nación promueve desde hace más de una década el uso de un score de riesgo cardiovascular adaptado de las tablas de Framingham. Esta herramienta permite estimar el riesgo a 10 años de sufrir un ECV (infarto agudo de miocardio o ACV) en población adulta entre 40 y 74 años sin enfermedad clínica previa, utilizando variables como edad, sexo, tabaquismo, presión arterial, diabetes y colesterol total [7].

El algoritmo es de uso extendido en el primer nivel de atención y ha demostrado ser útil para orientar decisiones terapéuticas en estrategias poblacionales de prevención cardiovascular. Sin embargo,

como ocurre con otros scores tradicionales, presenta limitaciones:

- Subestima el riesgo en personas jóvenes con múltiples factores de riesgo.

- No incorpora medidas directas de daño subclínico.

- No discrimina adecuadamente, quienes se beneficiarían de una intervención temprana intensiva.

Tal como muestran los estudios PESA, AWHs, BioImage y PRECAD, una proporción significativa de los ECV ocurren en individuos clasificados como de “riesgo bajo o intermedio” según los scores clínicos tradicionales. En este contexto, la incorporación de herramientas de imagen, como la ecografía vascular multiterritorial, puede mejorar la sensibilidad de la estratificación de riesgo y contribuir a una medicina personalizada más efectiva.

CONCLUSIÓN

La ecografía vascular, especialmente en su modalidad multiterritorial y tridimensional, aporta un valor predictivo significativo para la detección temprana de aterosclerosis subclínica y mejora la estratificación del riesgo cardiovascular más allá de los scores clásicos. Su incorporación a la práctica clínica puede permitir intervenciones preventivas más eficaces y personalizadas.



N= 7687
V= 55-80 a
M= 60 a 80 a

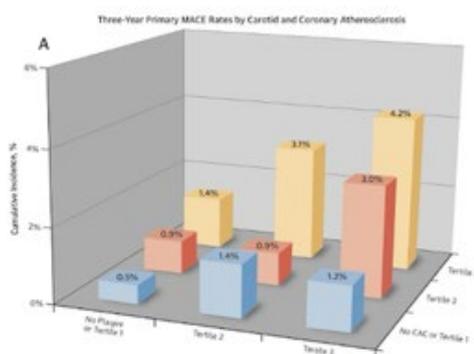


Gráfico A: Eventos MACE Primarios a 3 Años

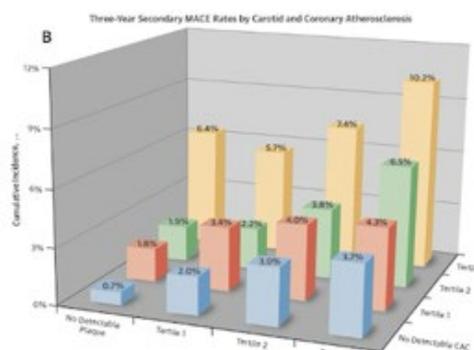


Gráfico B: Eventos MACE Secundarios a 3 Años

FIGURA 2 - Comparación de eventos MACE primarios y secundarios a 3 años según la carga de placa carotídea y la presencia de calcio coronario (CAC). Los eventos aumentan progresivamente con la mayor carga aterosclerótica. El riesgo más alto se observa en el Tercil 3 con CAC positivo (4,2% para MACE primarios y 10,2% para secundarios). La combinación de CAC y ecografía carotídea mejora la predicción de riesgo cardiovascular y permite una mejor estratificación para prevención. Adaptada de Baber U, Mehran R, Sartori S, Schoos MM, Sillesen H, Muntendam P, García MJ, Gregson J, Pocock S, Falk E, Fuster V. Prevalence, impact, and predictive value of detecting subclinical coronary and carotid atherosclerosis in asymptomatic adults: the BioImage Study. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(21):2112–2127. doi:10.1016/j.jacc.2024.02.053

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fuster V, et al. Influence of Subclinical Atherosclerosis Burden and Progression on Mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(21):2112–2127.
2. Mendieta G, Pocock S, Mass V, et al. Determinants of subclinical atherosclerosis progression and regression over 6 years. *J Am Coll Cardiol*. 2023;82(22):2069–2083.
3. Fernández-Friera L, et al. Multiterritorial subclinical atherosclerosis in asymptomatic individuals: the PESA study. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(11):1065–1074.
4. Ibáñez B, García-Ruiz JM, et al. Early Atherosclerosis Detection With 3D Vascular Ultrasound. *JACC Imaging*. 2022;15(4):714–724.
5. Mendieta G, et al. Subclinical Atherosclerosis in Young Adults: The PRECAD Study. *J Am Coll Cardiol*. 2023;82(22):2152–2162.
6. Baber U, Mehran R, Sartori S, Schoos MM, Sillesen H, Muntendam P, García MJ, Gregson J, Pocock S, Falk E, Fuster V. Prevalence, impact, and predictive value of detecting subclinical coronary and carotid atherosclerosis in asymptomatic adults: the BioImage Study. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(21):2112–2127. doi:10.1016/j.jacc.2024.02.053
7. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Herramienta de cálculo de riesgo cardiovascular. <https://www.argentina.gob.ar/salud/riesgo-cardiovascular> (consultado en mayo de 2025).

Angiotomografía de vasos supraórticos y miembros inferiores en la detección de placa aterosclerótica

♥ Dra. Vanina Martinez - Dra. Melisa Sanchez - Dr. Pablo Garcia Pachó

INTRODUCCIÓN

La enfermedad aterosclerótica es una de las principales causas de morbimortalidad cardiovascular a nivel mundial (1). Es una enfermedad sistémica con afectación de múltiples territorios vasculares, incluyendo los vasos supraaórticos y las arterias de miembros inferiores (2). Su detección temprana es crucial para prevenir complicaciones como accidentes cerebrovasculares (ACV), enfermedad arterial periférica (EAP) y eventos coronarios agudos.

El desarrollo gradual de la aterosclerosis es un proceso conocido. Lo que ocurre primero dentro de la estructura de la pared arterial es el incremento del espesor de la capa íntima y media, dado por acumulación de lípidos, células inflamatorias y tejido fibroso. Luego, las placas ateroscleróticas crecen, pudiendo generar protrusión sobre la luz del vaso y la consiguiente estenosis arterial. (3)

Entre las técnicas de imagen no invasivas, la angiotomografía computarizada (angio-TC) es una herramienta eficaz para evaluar la presencia y características de las placas ateroscleróticas en los diferentes territorios vasculares. (4)

FUNDAMENTOS DE LA ANGIO-TC EN LA EVALUACIÓN DE LA ATROSCLEROSIS

La angio-TC permite visualizar la luz vascular, detectar estenosis y caracterizar la composición de la placa, crucial para determinar su estabilidad y riesgo de ruptura.

Es necesario tener en cuenta parámetros técnicos y de protocolos de adquisición para la realización correcta del estudio.

- Utilizar preferentemente escáner multidetector de alta resolución (64 detectores o más)
- Administrar contraste intravenoso (yodado)
- Realizar la adquisición en fase arterial
- Para evaluar la morfología de las placas, es útil realizar cortes finos (0.5-0.625 mm) y emplear reconstrucción multiplanar, máxima intensidad de proyección y volumétricas
- En vasos supraórticos se realiza desde el arco aórtico hasta el polígono de Willis. En miembros inferiores desde la aorta abdominal hasta las arterias distales. (4)

DETECCIÓN DE PLACA ATROSCLERÓTICA EN VASOS SUPRAÓRTICOS

Las placas carótidas son estructuras focales que protruyen dentro de la luz arterial al menos 0,5 mm, o 50% comparado con el espesor de la pared adyacente, o demostrando un espesor mayor de 1,5 mm. Tienen una prevalencia del 21% en la población general adulta, y los sitios más frecuentes de afectación son la bifurcación y la porción proximal de la arteria carótida interna. Su presencia es predictor de eventos cardiovasculares (CV). (3)

EVALUACIÓN DE ARTERIAS CARÓTIDAS MEDIANTE ANGIO-TC

La evaluación de la morfología de la placa carótidea mediante imágenes puede tener una influencia significativa en la estratificación del riesgo de ACV en pacientes sintomáticos y asintomáticos, más allá del grado de estenosis.

La angio-TC se convirtió en una modalidad no invasiva, de alta precisión y rápida para la evaluación integral de las mismas. Con ella se puede:

• **Caracterizar la placa aterosclerótica:** Los avances en la TC han permitido una evaluación más detallada de la morfología de la placa y sus características. (5)

A continuación se describe las características tomográficas de cada tipo de placa:

- **Ulcerada:** Presenta una superficie irregular con extensión del contraste más allá de la luz vascular hacia la placa circundante. (IMAGEN 1)
- **Calcificada:** Placa hiperdensa basada en valores UH >120
- **Con núcleo necrótico/lipídico:** Placa hipodensa blanda, basada en valores UH ≤60
- **Hemorragia intraplaca (HIP):** Placa hipodensa blanda, basada en valores UH ≤30 (IMAGEN 2)
- **Vulnerable:** Placa blanda y mixta sin calcificaciones basada en valores de UH ≤120 (6)

• **Medir el grado de estenosis:** De los métodos para cuantificar la estenosis carótidea mediante estudios angiográficos, los más usados son los de North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET) y el European Carotid Surgery Trialist (ECST) (IMAGEN 3). El método de NASCET mediante angio-TC es el que mejor se correlaciona con la hemodinamia y la angiografía. Por ello está recomendado estimar el grado de estenosis por este último. A su vez, el método de ECST se relaciona mejor con la carga de placa. (7)

Algunos pacientes pueden presentar un grado moderado de estenosis, pero con características de placa vulnerable, lo que puede requerir estrategias más agresivas (farmacológicas o intervencionistas) para controlar el alto riesgo de ACV.

La angio TC tiene una sensibilidad y especificidad medias de alrededor del 80% para casi todas las características de la placa obtenidas y con un rendimiento diagnóstico de muy bueno a bueno para la detección de las mismas. También es de gran utilidad para diferenciar estenosis críticas de oclusiones arteriales. (IMAGEN 4)

Las guías de práctica clínica actual recomiendan la angio TC para la evaluación de la extensión y gravedad de las estenosis carótidas (I B). (8)

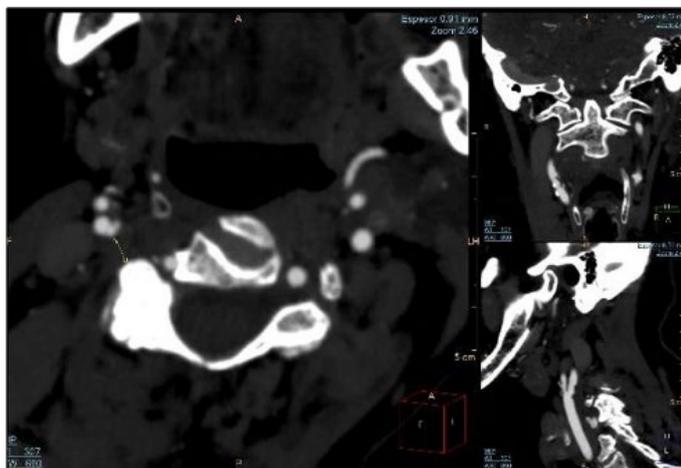


IMAGEN 1 - Placa ulcerada

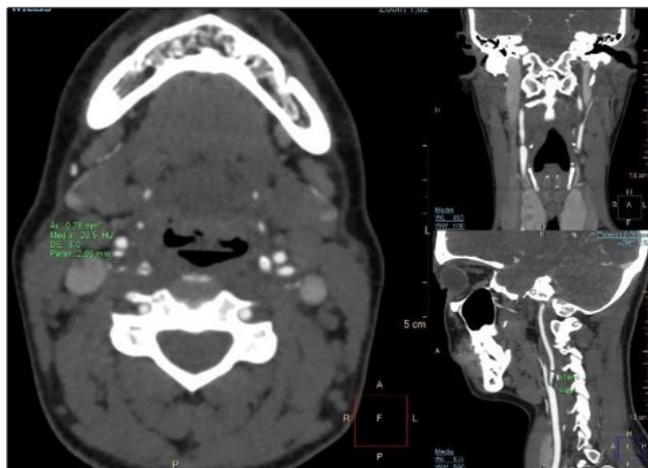


IMAGEN 2 - HIP

DETECCIÓN DE PLACA ATEROSCLERÓTICA EN MIEMBROS INFERIORES

La EAP se define como la obstrucción parcial o completa de cualquier parte del árbol arterial periférico y se asocia típicamente con las extremidades inferiores. Representa la tercera causa principal de morbilidad aterosclerótica y la etiología principal asociada es la aterosclerosis. Debido al elevado riesgo CV en la EAP crónica es esencial el diagnóstico temprano, la prevención y el control estricto de los factores de riesgo, incluso en pacientes asintomáticos. (9)

EVALUACIÓN DE ARTERIAS DE MIEMBROS INFERIORES MEDIANTE ANGIO TC

Si bien otras modalidades no invasivas también pueden utilizarse para la obtención de imágenes de la EAP, la angio TC en la mayoría de los casos ofrece una ventaja única gracias a su rentabilidad, la capacidad de visualizar las placas calcificadas en su totalidad, la representación en 3D y la rápida adquisición de imágenes. Tiene una sensibilidad del 95 % y una especificidad del 96 % para identificar lesiones hemodinámicamente importantes (estenosis u oclusión > 50 %). También se puede utilizar para evaluar la pared arterial, detectar aneurismas periféricos, evaluar las características de la placa e identificar hiperplasia íntima.

Presenta una excelente resolución espacial con visualización de la calcificación, sin embargo, también puede sobreestimar la gravedad de la estenosis por el artefacto del blooming. Los equipos de doble energía y espectrales ofrecen una evaluación superior de la luz vascular que no se ve afectada por dicho artefacto, lo que disminuye la sobreestimación de la enfermedad estenótica causada por ateroma calcificado. La angio TC también es útil para planificar intervenciones (angioplastia, bypass) y realizarles el seguimiento. (IMAGEN 5)

En los informes es útil incluir el número de lesiones estenóticas/oclusivas presentes, la longitud de la(s) lesión(es), el diámetro y la morfología de la(s) lesión(es), el grado de calcificación, la presencia de placa no calcificada y el estado del flujo distal. (10) (IMAGEN 6)

Las guías de práctica clínica indican que en pacientes sintomáticos con enfermedad compleja aortoiliaca o multisegmentaria, la angio TC está recomendada como técnica adyuvante de imagen para la planificación de los procedimientos de revascularización (IB). (7)

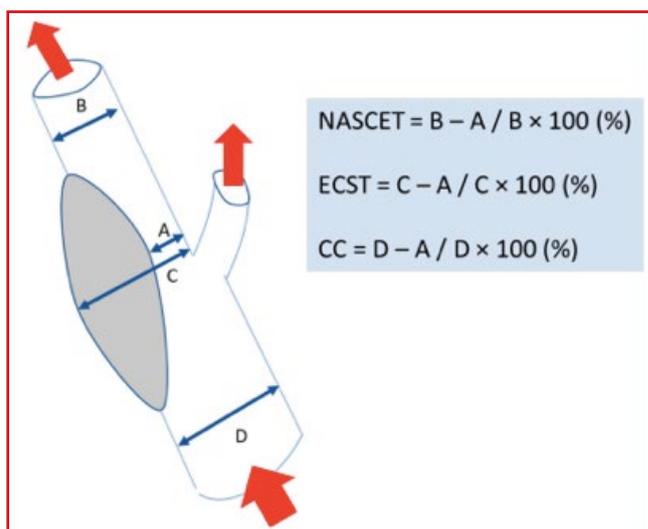


IMAGEN 3 - Métodos de medición de estenosis

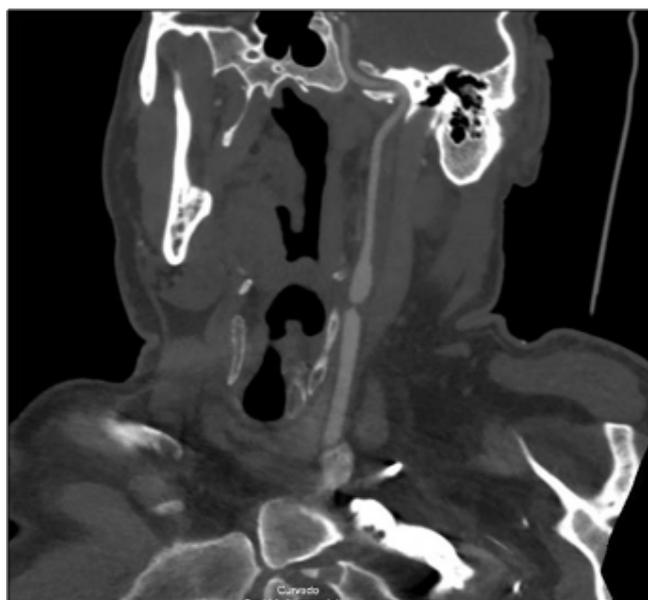


IMAGEN 4 - Suboclusion carotídea

LIMITACIONES DE LA ANGIO-TC

Las limitaciones son que utiliza radiación ionizante, puede provocar nefrotoxicidad por contraste, existen artefactos por calcificación.

CONCLUSIÓN

La angiotomografía es una herramienta versátil y precisa para la detección y caracterización de placa aterosclerótica en vasos supraórticos y miembros inferiores. Su capacidad para identificar placas vulnerables y cuantificar estenosis la convierte en un pilar del diagnóstico vascular no invasivo. A pesar de sus limitaciones, su integración con otras modalidades de imagen y el desarrollo de nuevas tecnologías prometen mejorar aún más su utilidad clínica.

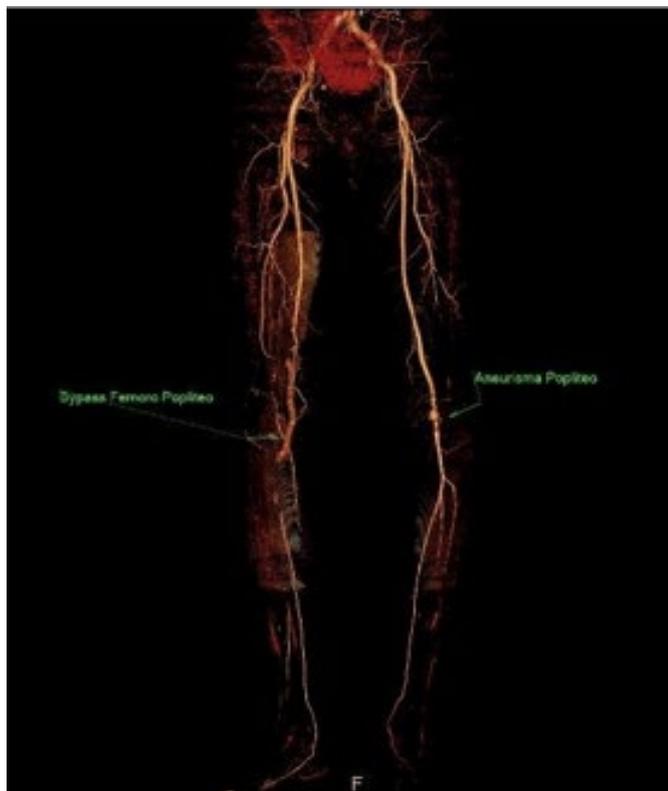


IMAGEN 5

Oclusión de la arteria femoral superficial derecha Bypass femoropopliteo derecho ocluido. Aneurisma popliteo izquierdo.



IMAGEN 6

Severas calcificaciones en todo el árbol arterial periférico

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Visseren, et al. Guía ESC 2021 sobre la prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. e2 F.L.J. Rev Esp Cardiol. 2022;75(5):429.e1–429.e104
2. Libby P, et al. Atherosclerosis: Nature Reviews Disease Primers. 2019
3. Consenso de Ecografía Doppler Vascular Revista Argentina de Cardiología / VOL 88 Suplemento 4 / 2020
4. Fleischmann D, Hallett RL, Rubin GD. CT angiography of peripheral arterial disease. J Vasc Interv Radiol. 2006;17:3–26.
5. Baliyan et al. Vascular computed tomography angiography technique and indications. Cardiovasc Diagn Ther 2019;9(Suppl 1):S14-S27
6. Pakiser et al. Carotid plaque characteristics by computed Tomography: A diagnostic accuracy systematic review. Heart & Vasculature 58 (2025) 101656
7. Guía ESC 2024 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad arterial periférica y aórtica
8. Clinical Practice Guidelines Eur J Vasc Endovasc Surg (2023) 65, 7e111
9. Shwaiki et al. Lower extremity CT angiography in peripheral arterial disease: from the established approach to evolving technical developments. The International Journal of Cardiovascular Imaging. <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02277-1>
10. Keddie et al. Reporting lower extremity CT angiography for treatment planning. Diagnostic and Interventional Imaging 103 (2022) 387–393

Score de calcio coronario: El marcador silencioso

Utilidad limitaciones e impacto en la estratificación de riesgo

♥ Dra. Maria Celeste Carrero - Dra. Julieta Denes

Desde que fue descrito por Agatston y col. en el año 1990 a la fecha el score de calcio coronario (SCC) se ha posicionado como una imagen estratégica en la estratificación del riesgo cardiovascular de los pacientes (1). A posteriori, diversos estudios han corroborado la asociación entre la presencia de calcio coronario y la incidencia de eventos cardiovasculares. Es una técnica reproducible y altamente predictiva no solamente de futuros eventos coronarios, sino también de eventos de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Además, no requiere uso de contraste intravenoso, irradia menos que una angiografía coronaria y su adquisición es sencilla y rápida (2). Existen situaciones especiales, como el uso de estatinas, o pacientes deportistas de resistencia, en los que existen placas más densas y se eleva el SCC, sin que ello se asocie a mayor incidencia de eventos coronarios.

Por otra parte, se debe resaltar que existen distintas formas de medir el calcio coronario: en unidades Agatston (UA), volumen, volumétrico, densidad y masa. Debe especificarse qué técnica se utiliza e idealmente debe incluir medidas de volumen de SCC y densidad de SCC por separado.

RESUMEN DE ASPECTOS TÉCNICOS

El SCC se obtiene mediante una tomografía computarizada multicorte de tórax sin contraste endovenoso, que utiliza bajas dosis de radiación (entre 0.5 y 1.5 mSv). Es importante resaltar que la adquisición debe realizarse de manera sincronizada con el electrocardiograma (ECG) para conseguir una imagen nítida, sin artefacto de movimiento.

A la hora de procesar las imágenes, se recomienda un espesor de corte ≤ 3 mm y análisis por personal calificado. Se identifican las áreas de atenuación superiores a 130 UH en las arterias coronarias y luego se procede a cuantificar con el software mediante el método Agatston las distintas áreas con presencia de lesiones calcificadas a nivel del árbol coronario (3). El puntaje final de SCC se obtiene tras la sumatoria de los puntajes de cada arteria y se informa en UA.

¿QUÉ NO DEBERÍA FALTAR EN UN REPORTE DE SCC?

Además de informar el SCC en UA del paciente, es relevante asociar este dato al percentil para sexo y edad que representa dicho resultado, de manera tal de poder adaptar el informe para el tipo de paciente al que se le realiza el estudio.

El estudio Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) ha sido fundamental en la validación y el reconocimiento del SCC como una herramienta para la estratificación del riesgo cardiovascular. Se trató de un estudio longitudinal, que incluyó a 6700 pacientes asintomáticos de diferentes etnias con una

edad media de 62 +/- 10 años demostró la capacidad del SCC para predecir eventos cardiovasculares mayores de forma independiente, más allá de los factores de riesgo tradicionales (4). En base a este estudio se publicaron los percentilos de cada subgrupo demográfico (Percentil 25, 50, 75, 90, 95). Se debe tener en cuenta que estudio MESA prácticamente no incluyó pacientes mayores de 80 años ni menores de 45 años, con lo cual hay escasa evidencia para el uso de SCC en estas poblaciones.

También es importante mencionar la distribución de calcio en el territorio coronario, tanto las arterias afectadas como la localización específica en cada una de ellas (proximal, distal) (5).

Ahora bien, existen otras estructuras más allá de las arterias coronarias. Debe reportarse la existencia de calcificaciones en aorta torácica, válvula y anillo mitrales y en pericardio. La medición del score de calcio valvular aórtico (SCVA) ha sido evaluada en varios estudios, con elevada asociación entre un SCVA elevado y la presencia de estenosis aórtica significativa (VER FIGURA 1) (6).

SCORE DE CALCIO CORONARIO 0, ¿NADA MÁS QUE DECIR?

Un puntaje de score de calcio coronario de 0 no siempre es suficiente para descartar el riesgo de eventos cardiovasculares. A pesar de que un SCC de 0 se asocia con un riesgo bajo a

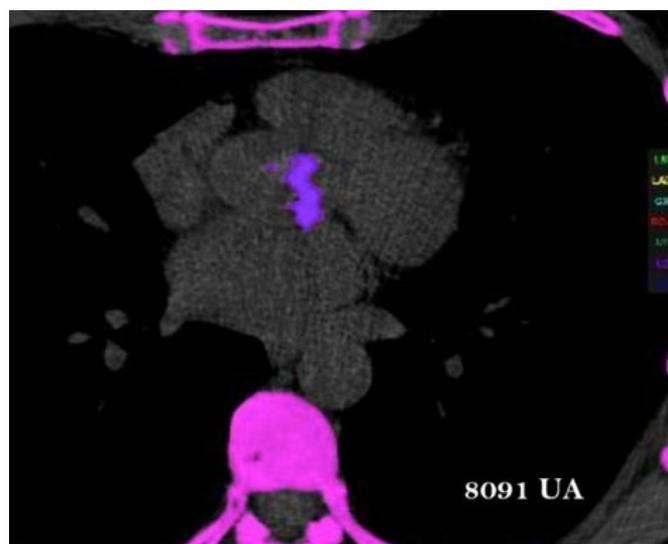


FIGURA 1. - Score de calcio valvular aórtico. Se muestra un paciente con calcificación valvular aórtica extensa y un SCVA de 8091 UA, compatible con estenosis aórtica severa.

corto plazo, una proporción significativa de eventos cardiovasculares ocurre en individuos con este puntaje. Se deben considerar otros factores de riesgo y un SCC de 0 no debe interpretarse como ausencia total de aterosclerosis.

En los adultos jóvenes es poco frecuente que presenten un SCC mayor de 100 UA. De hecho, en el estudio CARDIA en pacientes entre 32 y 46 años, solo un 8.1% presentó un SCC mayor de 0. En la tabla 1 se resumen resultados de los principales estudios que han evaluado el SCC y su pronóstico. Es menester destacar que tienen un seguimiento corto (12 años como máximo) sobre todo teniendo en cuenta que se trata de pacientes jóvenes, con expectativa de vida de varias décadas. Por lo tanto, la interpretación del SCC debe ser individualizada, teniendo en cuenta la edad y el sexo del paciente. El significado cambia con la edad, aumentando su valor predictivo en adultos mayores. Además, las mujeres tienden a tener puntajes de calcio más bajos, lo que requiere una evaluación cuidadosa de otros factores de riesgo (VER FIGURA 2).

Se recomienda tener un enfoque prudente en la interpretación del SCC, especialmente cuando se considera la posibilidad de diferir terapias preventivas como las estatinas. Considerar el contexto clínico completo, incluyendo los factores de riesgo individuales y el riesgo cardiovascular a largo plazo (7).

CONCLUSION

El SCC es una herramienta diagnóstica cuya utilización en la práctica clínica está orientada a la prevención primaria. Resulta especialmente útil para la re-estratificación del riesgo en pacientes de riesgo intermedio/bajo.

Es interesante poder plantear esta herramienta y pensarla de manera sistemática para aquellos pacientes que se realizaron una TC de tórax sin contraste por otra causa, de manera tal de poder detectar a quienes tienen SCC positivo y poder así prevenir eventos coronarios a largo plazo.

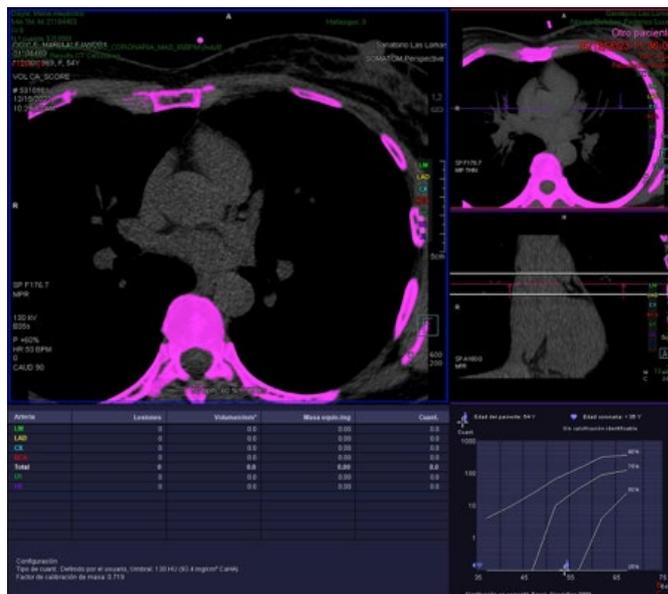


FIGURA 2 - Paciente de 54 años con diabetes a la que se le solicita SCC para estratificación de riesgo con resultado de SCC de 0.

	CARDIA	CAC Consortium	MESA
n	3036	23346	1947
Edad (años)	36-42	30-50	45-54
Seguimiento (años)	12.5	12.7	8.5
Score de calcio 0 UA	90%	65.60%	72.60%
Score de calcio > 100 UA	1.80%	7.20%	6%
Eventos (cada 1000 pacientes por año)			
En Score de calcio 0 UA	27	36	32

TABLA 1. Resumen de los principales estudios que han evaluado el pronóstico del score de calcio coronario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ y colaboradores. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 15 de marzo de 1990 [citado 6 de mayo de 2025];15(4):827-32. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/073510979090282T>
2. Criqui Mh, Bhatia Hs. How Should We Measure and Score Coronary Artery Calcium? *PubMed* [Internet]. [citado 6 de mayo de 2025]; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34922868/>
3. Callister TQ, Raggi P, Cooil B, et al. Effect of HMG-CoA Reductase Inhibitors on Coronary Artery Disease as Assessed by Electron-Beam Computed Tomography. *N Engl J Med*. 1998;339(27):1972–1978. doi:10.1056/NEJM199812313392704
4. Bild DE, Bluemke DA, Burke GL, et al. Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis: objectives and design. *Am J Epidemiol*. 2002;156(9):871-881. doi:10.1093/aje/kwf113
5. Golub IS, Termeie OG, Kristo S, et al. Major Global Coronary Artery Calcium Guidelines. *J Am Coll Cardiol Img*. 2023;16(1):98–117. doi:10.1016/j.jcmg.2022.06.018
6. Pawade Tania, Clavel Marie-Annick, Tribouilloy Christophe, et al. Computed Tomography Aortic Valve Calcium Scoring in Patients With Aortic Stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging* [Internet]. 1 de marzo de 2018 [citado 8 de noviembre de 2019];11(3):e007146. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCIMAGING.117.007146>
7. Hussain A, Ballantyne Cm, Nambi V. Zero Coronary Artery Calcium Score: Desirable, but Enough? *PubMed* [Internet]. 2020 [citado 6 de mayo de 2025]; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32897743/>

Cardiología nuclear en la era de los equipos híbridos

Integración perfusión y score de calcio

 Dr. Franco Cáceres Laurino

INTRODUCCIÓN

La cardiología nuclear ha experimentado una evolución significativa con la llegada de tecnologías híbridas que integran tomografía por emisión de positrones (PET) o tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) con tomografía computarizada (CT) [1]. Esta fusión no solo mejora la resolución anatómica y funcional de las imágenes, sino que también permite una evaluación más completa del riesgo cardiovascular, al integrar estudios de perfusión miocárdica con el score de calcio coronario (CAC, por sus siglas en inglés) [2].

FUNDAMENTOS DE LA CARDIOLOGÍA NUCLEAR

Los estudios de perfusión miocárdica mediante SPECT o PET han sido pilares fundamentales para la detección de isquemia, evaluación de viabilidad miocárdica y valoración pronóstica [3]. La introducción de cámaras híbridas (SPECT/CT o PET/CT) permite incorporar imágenes anatómicas precisas con información funcional, lo que aumenta la sensibilidad y especificidad de los estudios [1,4].

EL ROL DEL SCORE DE CALCIO CORONARIO

El CAC, obtenido mediante CT sin contraste, es un marcador robusto de aterosclerosis subclínica. Su cuantificación a través de la escala de Agatston proporciona una estratificación del riesgo cardiovascular independiente, útil incluso en pacientes asintomáticos o con pruebas de perfusión normales [5]. La integración del CAC en estudios híbridos permite identificar pacientes con enfermedad coronaria significativa sin isquemia detectable, lo cual tiene implicaciones pronósticas relevantes [6]. (FIGURA 1)

INTEGRACIÓN CLÍNICA: MÁS QUE LA SUMA DE PARTES

La ventaja de los equipos híbridos no radica solo en la adquisición simultánea de imágenes, sino en su capacidad para correlacionar directamente la perfusión miocárdica con los hallazgos anatómicos. Esto permite:

- Detectar isquemia en territorios con estenosis coronaria significativa [7].
- Identificar enfermedad de múltiples vasos o microvascular en casos donde la perfusión es normal pero el CAC es elevado [5,8].
- Optimizar la selección de pacientes para angiografía coronaria invasiva o intervenciones de revascularización [1].

APLICACIONES PRÁCTICAS

- 1. Evaluación de dolor torácico atípico:** En pacientes con probabilidad pre-test baja a moderada, la combinación perfusión-CAC mejora la estratificación sin necesidad de estudios invasivos.
- 2. Seguimiento post-intervención:** Permite diferenciar entre cicatrices y áreas isquémicas activas [6].
- 3. Medicina personalizada:** El CAC complementa la interpretación de la perfusión, ayudando a ajustar terapias preventivas como estatinas o antiagregantes [2,5].

LIMITACIONES Y DESAFÍOS

A pesar de sus ventajas, el uso de equipos híbridos presenta ciertos desafíos, como el aumento de la dosis de radiación acumulada, la necesidad de sincronización precisa entre modalidades y los altos costos [1,3]. Además, requiere una interpretación experta tanto de las imágenes funcionales como anatómicas [4].

Perfusión miocárdica	Score de calcio (CAC)	Interpretación clínica	Conducta sugerida
Normal	0	Riesgo muy bajo de EAC significativa	Evitar estudios adicionales; control clínico
Normal	Bajo (<100)	Aterosclerosis incipiente; bajo riesgo de eventos	Medidas preventivas; seguimiento según factores de riesgo
Normal	Intermedio (100–400)	Aterosclerosis moderada sin evidencia de isquemia	Optimizar tratamiento médico; seguimiento periódico
Normal	Alto (>400)	Alta carga aterosclerótica, sin isquemia inducida	Considerar estatinas intensivas; eventual angio-TC
Anormal	0	Posible disfunción microvascular o falso positivo	Evaluar clínicamente; considerar PET o RM
Anormal	Bajo–Intermedio	Isquemia con enfermedad coronaria leve/moderada	Evaluar tratamiento médico vs. angiografía
Anormal	Alto (>400)	Alta probabilidad de EAC obstructiva	Indicación de angiografía coronaria invasiva

FIGURA 1
Integración de resultados de la Perfusión Miocárdica con Score de calcio para la toma de decisiones.

FUTURO DE LA CARDIOLOGÍA NUCLEAR HÍBRIDA

Con el desarrollo de cámaras CZT (Cristales de Telurio de Cadmio y Zinc), algoritmos de reducción de dosis y avances en inteligencia artificial, la integración perfusión-CAC está evolucionando hacia estudios más rápidos, precisos y con menor exposición a radiación [6]. Asimismo, el uso de PET/CT con trazadores como rubidio-82 o amonio-13 promete una mayor resolución y la posibilidad de cuantificación absoluta del flujo coronario [2,3].

CONCLUSIÓN

La integración de estudios de perfusión miocárdica con el score de calcio coronario mediante equipos híbridos representa un avance significativo en la cardiología nuclear moderna. Esta sinergia mejora la evaluación diagnóstica y pronóstica del paciente cardiovascular, permite una medicina más personalizada y eficiente, y posiciona a la imagen híbrida como una herramienta clave en la prevención y manejo de la enfermedad coronaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Flotats A, Knuuti J, Gutberlet M, et al. Hybrid cardiac imaging: SPECT/CT and PET/CT. A joint position statement by the European Association of Nuclear Medicine (EANM), the European Society of Cardiac Radiology (ESCR) and the European Council of Nuclear Cardiology (ECNC). *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*. 2015;42(5), 717-738. DOI: 10.1007/s00259-015-3116-7
2. Ghadri JR, Pazhenkottil AP, Nkoulou RN, Goetti R, et al. Very high coronary calcium score unmasks obstructive coronary artery disease in patients with normal SPECT MPI. *Heart*. 2011;97(12), 998-1003. DOI: 10.1136/hrt.2010.217281
3. Pizzi, M. N, Aguade-Bruix S, Cuellar Calabria H, et al. Image fusion of gated-SPECT and CT angiography in coronary artery disease. Importance of anatomic-functional correlation. *Revista Española de Medicina Nuclear*. 2010;29(6),299-303. DOI: 10.1016/j.rem.2010.04.015
4. Schepis T, Gaemperli O, Koepfli P, et al. Added value of coronary artery calcium score as an adjunct to gated SPECT for the evaluation of coronary artery disease in an intermediate-risk population. *Journal of Nuclear Medicine*. 2007;48(9), 1424-1430. DOI: 0.2967/jnumed.107.040758
5. Ghadri JR, Fiechter M, Veraguth K, et al. Coronary calcium score as an adjunct to nuclear myocardial perfusion imaging for risk stratification before noncardiac surgery. *Journal of Nuclear Medicine*. 2012; 53(7), 1081-1086.2012. DOI: 10.2967/jnumed.111.100206
6. Di Carl M. Perfusión y flujo por PET, ¿futuro o presente? *Seminars in Nuclear Medicine*, 2020;50(3), 227-237. DOI: 10.1053/j.semnuclmed.2020.02.001
7. Aози Feng, Yamile Peña Wan Li. Estudios cubanos sobre la técnica de perfusión miocárdica para la detección de cardiopatía isquémica. *Revista de enfermedades cardiovasculares*. 2018;10(2)
8. Ghadri JR, Fiechter M, Fuchs TA, et al. Registry for the Evaluation of the PROgnostic value of a novel integrated imaging approach combining Single Photon Emission Computed Tomography with coronary calcification imaging (REPROSPECT). *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2013 14(4), 374-380. DOI: 10.1093/ehjci/jes224

Anomalías del aparato mitral en la Miocardiopatía Hipertrófica

♥ Dr. Víctor Darú - Dra. Gisela Streitenberger - Dr. Diego Crippa

Se han descrito diversas anomalías del aparato mitral en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH), que pueden relacionarse tanto con los mecanismos de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) como al reflujo valvular. Pueden presentarse en sujetos genotipo positivo y fenotipo negativo, desconociéndose aún el mecanismo de expresión en las mutaciones sarcoméricas. Comprenden la elongación de las valvas, la alteración de la coaptación, así como las anomalías estructurales y posicionales de los músculos papilares.[1]

La ecocardiografía es la llave en la evaluación estructural y dinámica de la VM en la MCH. Un tercio de los pacientes tienen en reposo movimiento anterior sistólico (MAS) que produce OTSVI, y otro tercio tiene obstrucción latente. Otras características morfológicas de la VM corresponden al músculo papilar (hipertrofia aislada o asociada, desplazamiento anterior interno, inserción directa del músculo papilar en la valva anterior, elongación de las valvas, con incremento de su área o tejido mitral accesorio). Es frecuente la calcificación del anillo mitral.

El MAS de la VM casi siempre produce coaptación anormal e IM leve a moderada, que es típicamente mesosistólica a telesistólica y orientada inferolateralmente. Ante un chorro de insuficiencia mitral central o de orientación anterior se debe sospechar una anomalía intrínseca de la VM. [1]

Las valvas se encuentran elongadas, la valva anterior mitral (VAM) normal 1,6 cm/m². Una relación VAM/TSVI >2 se asocia con obstrucción al TSVI. En estudios de resonancia magnética cardíaca (RMC) se señalan las diferencias con controles sanos (VAM 26,5 versus 19,5 mm y valva posterior mitral (VPM) 14,4 versus 10,3 mm, respectivamente). [1]

La elongación de las valvas, el MAS y la anomalía del flujo del TSVI modifican la coaptación, con aposición de los sectores medios y flotación de la valva residual distal post coaptación, cuya movilidad no depende de los gradientes A-V sino de flujos intraventriculares.[2]

Los músculos papilares (MP) pueden presentar diversas anomalías, como el desplazamiento anterior y basal del MP anterolateral, que puede presentar anclaje anormal a la pared cercano al festón A1. El MP puede tener implante directo sin cuerdas en la VAM (en el cuerpo, con o sin anclajes parietales o en el borde libre), o contactar el septum con obstrucción medioventricular (FIGURA 1 y VIDEO 1). [2]

El diámetro diastólico normal en eje corto de los MP es 0,7 ± 0,2 cm y se considera hipertrofia si alcanza 1.1 cm. (FIGURA 2)

El desplazamiento de los MP, la elongación de las valvas y la hipertrofia septal modifican en forma desfavorable la dirección



VIDEO (VIDEO 1.mp4)



FIGURA 1 / VIDEO 1 - Movimiento anterior sistólico mitral. La coaptación pierde linealidad (flecha) y el escaso contacto entre las valvas provoca reflujo. El remanente distal de la valva que no coapta se denomina valva residual.

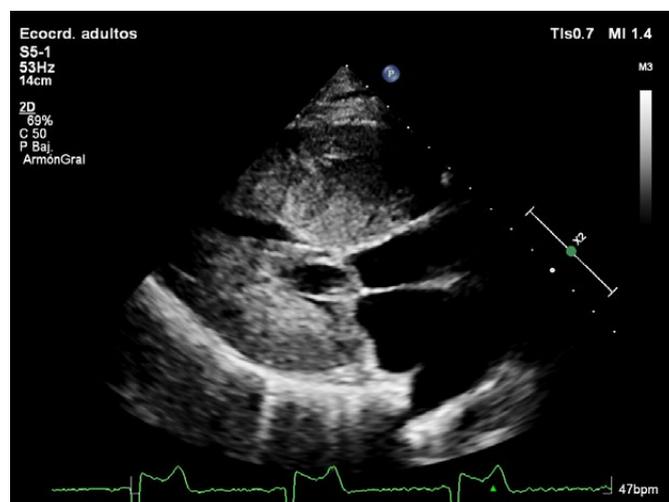


FIGURA 2 - Vistas paraesternal de eje corto del músculo papilar hipertrófico: diámetro transversal de la cabeza del músculo papilar anterolateral con desplazamiento anterior (flecha roja) y las distancias entre el plano del MP (una línea que conecta transversalmente los dos músculos principales) y las paredes anterior y posterior. La flecha amarilla apunta a la posición normal del MP anterolateral.

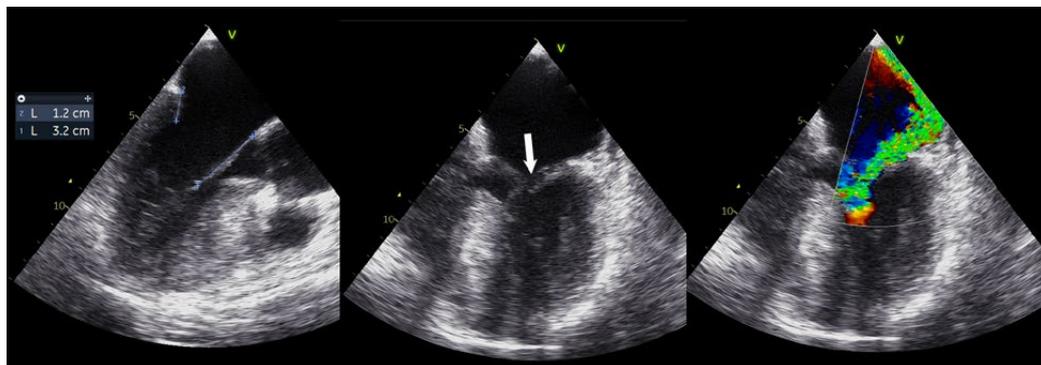


FIGURA 3
Valva anterior elongada (32 mm), valva posterior corta (12 mm). En el centro se observa que la VPM corta no alcanza a apoyar sobre la VAM, creando un gap (flecha). La valva remanente obstruye el TSVI. El reflujo mitral funcional es severa.

de presentación del aparato mitral al flujo expulsivo, generando MAS y obstrucción dinámica al TSVI. [3]

Durante la eyección del ventrículo izquierdo (VI), el flujo hacia el tracto de salida del VI es desviado por el septum prominente hacia la parte posterior de la válvula mitral, condición comprobada con mapeo de vectores de flujo por ecocardiografía de contraste. [3]

Esto puede exagerarse si el ángulo aorto-mitral tiende a cerrarse ($< 115^\circ$), que es un factor independiente de obstrucción dinámica. [4]

Otro factor comprobado es la generación de vórtices telediastólicos por impacto del llenado ventricular con el septum prominente, desviando la VAM al septum. El desplazamiento anterior del MP y la elongación de la válvula mitral y las cuerdas facilitan el movimiento anterior de la válvula en respuesta a la fuerza del flujo que la empuja hacia el tracto de salida y contra el tabique, con mayor obliteración a nivel septalmedial y menor lateral. De tal forma la OTSVI más que por la presión negativa de un efecto Venturi por flujo de alta velocidad, depende de estas condiciones anatómicas, tanto de la arquitectura ventricular como del aparato mitral. Esta hipótesis coincide con el hecho que el MAS precede a la aceleración del flujo y que al inicio la velocidad ronda los 90 cm/segundo, lo cual es insuficiente para ocasionar por este mecanismo. [5]

Considerando que la VPM suele ser más corta, no puede desplazarse hacia el septum tanto como la VAM, por lo que el MAS modifica marcadamente la coaptación de las valvas. Cuanto más corta es la VPM, mayor es su disparidad con la VAM con reflujo más severo ante grados similares de MAS (FIGURA 3)

Se considera desplazamiento anterior del MP cuando más del 50% del mismo se encuentra por delante del eje en el diámetro horizontal en el eje corto, o bien cuando la relación entre la distancia del borde anterior del MP al endocardio anterior respecto del diámetro diastólico ventricular (MCH 0.65, controles 0.7). (FIGURA 2) [6]

Otras anomalías detectadas son la hipermovilidad, los MP bifurcados o bífidos, o el acortamiento cordal, que modifica la coaptación por tracción de la VAM.

También están descriptos los implantes apicales, asociados a ondas T prominentes negativas en el ECG simulando MCH fenotipo apical en un 20% [7] y observaciones retrospectivas de series con RMC donde esta anomalía precede en años el desarrollo de una MCH fenotipo apical [8]

Las cuerdas tendinosas de MP con desplazamiento anterior quedan laxas, y permiten mayor movilidad de los segmentos medios de la VAM. Esto se exagera por el acortamiento y fibro-

sis de cuerdas secundarias en la zona rugosa, que restan tensión a las cuerdas primarias del borde libre, permitiendo una mayor excursión de la valva residual. (FIGURA 4)

Frecuentemente se detectan falsas cuerdas o bandas musculares anómalas, clasificados por Wang como Tipo 1: del septum al ápex o un MP, Tipo 2: adherencia del MP al SIV o pared libre, Tipo 3: músculos accesorios naciendo de un MP o del SIV con inserción directa en la VAM y Tipo 4: cuerdas anómalas dirigidas al SIV. [9]

El conjunto de alteraciones anatómicas y funcionales vinculados al MAS favorecen el reflujo mitral, que habitualmente tiene dirección hacia la pared posterior auricular, puede ser variable, intermitente, predomina en obstrucciones dinámicas severas y puede presentarse en 40% de los casos de MCH que requieren cirugía por síntomas refractarios. La severidad del reflujo mitral depende de la longitud de la coaptación entre ambas valvas durante el MAS, de la longitud absoluta y relativa de ambas valvas y de la movilidad de la valva posterior. Si consideramos la coaptación mitral como una letra Y, el MAS abre su asta vertical por desplazamiento de la valva residual de forma que la coaptación adopta un perfil en X, con incompetencia valvular.

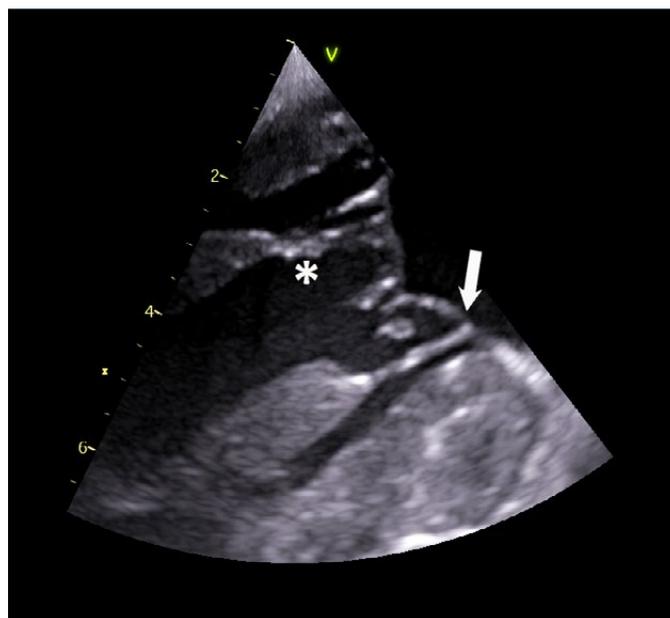


FIGURA 4 - La flecha marca el implante de una cuerda anómala en la base de la valva anterior. Las cuerdas secundarias se encuentran acortadas y gruesas (asterisco)

Adicionalmente a la patología mitral intrínseca, se puede observar un jet central o anterior en caso de curvatura relativamente obtusa de la valva anterior con valvas generalmente paralelas al eje de entrada del ventrículo izquierdo, o ante una VPM muy elongada, (ya que ambas generan un gap vertical) o bien en caso de VPM muy corta.

En un centro de derivación para cirugía de MCH el hallazgo de insuficiencia mitral significativa correspondió en 90% a la obstrucción dinámica y 9% a patología mitral intrínseca. La dirección posterior del reflujo tiene baja sensibilidad para predecir que su origen es exclusivamente por MAS, 59.5%; sin embargo, el valor predictivo positivo es alto 97.1% pero el negativo es bajo 16%. [10]

Esto implica que hay reflujo centrales o anteriores que pueden ser resueltos exclusivamente con miectomía, que es imprescindible valorar en eco intraoperatorio la presencia y mecanismo del reflujo residual luego de la miectomía aislada, y que debe conocerse previamente la anatomía y funcionalidad mitral, así como las variantes anatómicas y patología asociada.

En su editorial, Schwammenthal y cols plantean claramente que reducción de la protrusión septal mediante miectomía logra dos correcciones geométricas: el flujo de salida más laminar no tiene desviación posterior, llevando ahora la VAM hacia atrás mejorando la coaptación, y revierte parcialmente

el desplazamiento del MP anterior al aumentar el tamaño de la cavidad. De tal forma la miectomía corrige no sólo el tracto de salida, sino que realinea la válvula mitral. [11]

Además de los casos con patología mitral intrínseca (prolapso, ruptura cordal, hendiduras, calcificación, perforación), la miectomía aislada puede ser insuficiente para reducir el reflujo mitral en diversas condiciones.

A fin de evitar el reemplazo mitral aislado como tratamiento de la obstrucción / reflujo (Cooley) en el curso del tiempo se modificó la miectomía aislada (Morrow) extendiéndose hacia los músculos papilares (Mesmer) o completando la miectomía extendida con plicatura horizontal de la valva anterior elongada y liberación de adherencias del MP (Swistel). Esta técnica se conoce como rPr (siglas en inglés de resección, plicatura, liberación del MP).

La plicatura de la VAM en su base preserva y mejora la superficie de coaptación, e impide el MAS al evitar que la valva residual y las cuerdas flamen hacia el TSVI.

Otros casos pueden requerir la liberación del implante directo del MP en la valva anterior, o la sección de cuerdas tendinosas acortadas o aberrantes, habitualmente secundarias implantadas en la zona rugosa, contando con la presencia de cuerdas primarias al borde libre suficientes. [9]

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maron MS, Olivetto I, Harrigan C, Appelbaum E, Gibson CM, Lesser JR, et al. Mitral valve abnormalities identified by cardiovascular magnetic resonance represent a primary phenotypic expression of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2011 Jul 5;124(1):40-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.985812
2. Sherrid MV, Balaram S, Kim B, Axel L, Swistel DG. The Mitral Valve in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy: A Test in Context. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Apr 19;67(15):1846-1858. doi: 10.1016/j.jacc.2016.01.071.
3. Ro R, Halpern D, Sahn DJ, Homel P, Arabadjian M, Lopresto C, Sherrid MV. Vector flow mapping in obstructive hypertrophic cardiomyopathy to assess the relationship of early systolic left ventricular flow and the mitral valve. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Nov 11;64(19):1984-95. doi: 10.1016/j.jacc.2014.04.090.
4. Lin X, Li W, Liu W, Wang D, Sun T, Zhang F, Wang C, Wang J, Zhang J, Mi X, Ge W, Wang S, Liu Z, Yan M, Zhou B, Cui Y, Wang Z. Mitral Geometry on the Mechanism of Left Ventricular Outflow Tract Obstruction in Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2024 Aug;37(8):772-781. doi: 10.1016/j.echo.2024.05.002.
5. Sherrid MV, Chu CK, Delia E, Mogtader A, Dwyer EM Jr. An echocardiographic study of the fluid mechanics of obstruction in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:816-825.
6. Ramdas G. Pai; Woravut Jintapakorn; Masato Tanimoto; Pravin M. Shah. (1995). Role of papillary muscle position and mitral valve structure in systolic anterior motion of the mitral leaflets in hyperdynamic left ventricular function, 76(8), 623-628. doi:10.1016/s0002-9149(99)80172-6
7. Lee SP, Park K, Kim HK, Kim YJ, Sohn DW. Apically displaced papillary muscles mimicking apical hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013 Feb;14(2):128-34. doi: 10.1093/ehjci/jes113.
8. Filomena D, Vandenberk B, Dresselaers T, Willems R, Van Cleemput J, Olivetto I, Robyns T, Bogaert J. Apical papillary muscle displacement is a prevalent feature and a phenotypic precursor of apical hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2023 Jul 24;24(8):1009-1016. doi: 10.1093/ehjci/jead078.
9. Tao J, Duan F, Long J, Meng Q, Zhang B, Zhu Z, Wang H. The Role of the Submitral Apparatus in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2023 Feb;36(2):133-145. doi: 10.1016/j.echo.2022.09.018.
10. Hang D, Schaff HV, Nishimura RA, Lahr BD, Abel MD, Dearani JA, et al. Accuracy of Jet Direction on Doppler Echocardiography in Identifying the Etiology of Mitral Regurgitation in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019 Mar;32(3):333-340. doi: 10.1016/j.echo.2018.10.011.
11. Schwammenthal E, Hagège AA, Levine RA. Does the Flow Know? Mitral Regurgitant Jet Direction and Need for Valve Repair in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019 Mar;32(3):341-343. doi: 10.1016/j.echo.2019.01.005

Abordaje del Síndrome de Takotsubo por ecocardiografía

♥ Dra. Soledad Mitrone – Dr. Gabriel Scattini

El **síndrome de Takotsubo (STT)**, también conocido como síndrome del corazón roto o miocardiopatía por estrés, es una entidad clínico-imagenológica caracterizada por un cuadro de presentación similar al infarto agudo de miocardio, pero con arterias coronarias epicárdicas sin obstrucciones significativas y una motilidad parietal del ventrículo izquierdo (VI) característica, espontáneamente reversible. Fue descrito por un médico japonés en los años '90. Desde entonces, su reconocimiento ha aumentado en la práctica diaria cardiológica. Afecta principalmente a mujeres postmenopáusicas. Su nombre se debe a la morfología que adopta en sístole el VI durante el cuadro agudo: un característico abombamiento apical,

similar a un tradicional jarrón Japonés utilizado como trampa para pulpos. (VER FIGURA 1A). Los mecanismos fisiopatológicos de esta entidad no se comprenden en su totalidad. La evidencia sugiere que la estimulación simpática adrenérgica juega un rol central. Generalmente se encuentra un desencadenante de estrés físico o emocional, generando condiciones de exceso de catecolaminas. Éstas podrían producir vasoespasmo de las arterias epicárdicas, disfunción microvascular y toxicidad en los cardiomiocitos, entre otros.^{1,4} Diversos criterios y algoritmos diagnósticos fueron propuestos. Les presentamos el desarrollado por el consenso de expertos de la Sociedad Europea de Cardiología.² (VER FIGURA 2).

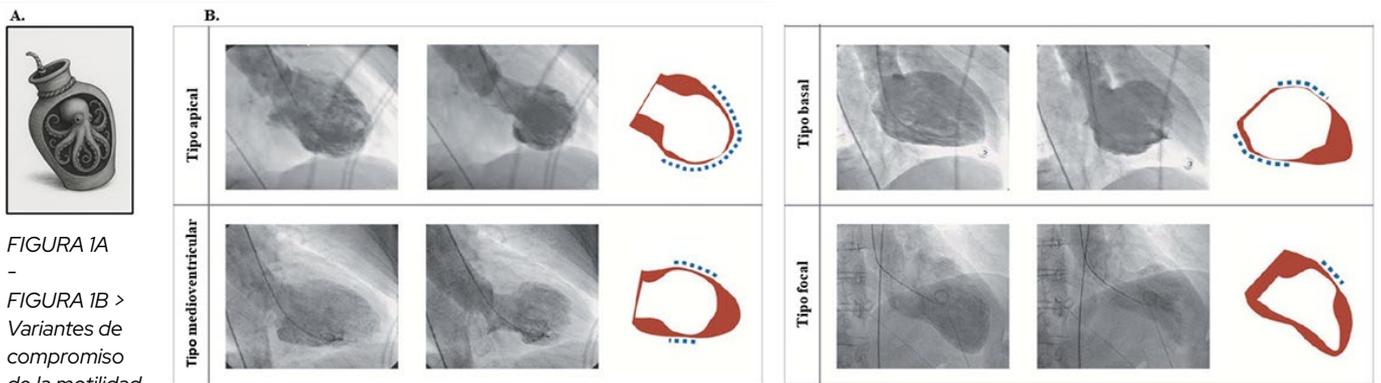
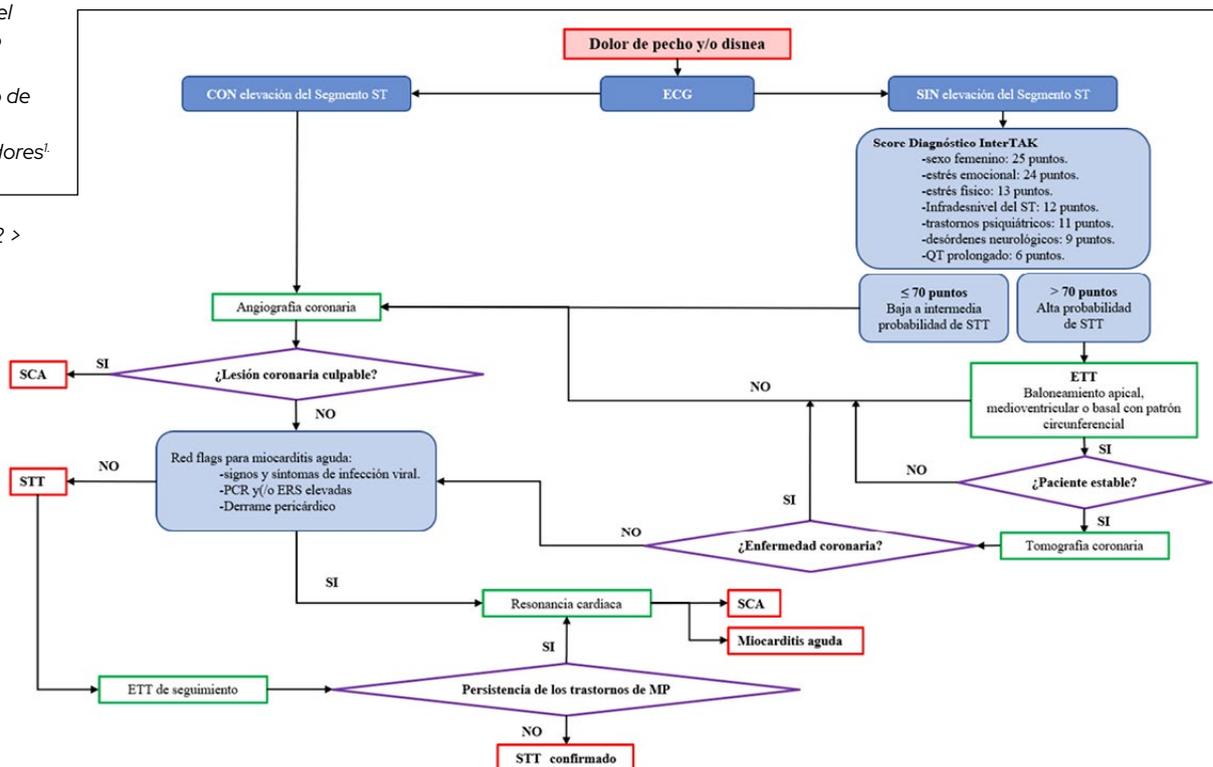


FIGURA 1A - FIGURA 1B > Variantes de compromiso de la motilidad parietal del ventrículo izquierdo. Adaptado de Templin y colaboradores¹

FIGURA 2 >



Las imágenes cardiovasculares en general, y el ecocardiograma en particular, juegan un rol central en la identificación de este síndrome.

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS

Motilidad parietal

El ecocardiograma transtorácico es la herramienta de imagen central en este síndrome, ya que permite identificar precozmente la motilidad parietal peculiar junto a la cama del paciente. Es característico encontrar anomalías simétricas, que se extienden más allá de las esperadas por el compromiso de un territorio coronario específico. Generalmente se evidencia hipo-, a- o disquinesia de los segmentos medios y apicales del VI con dilatación en sístole, acompañadas de hiperquinesia de los segmentos basales, generando un balonamiento apical. (VER FIGURA 3 Y VIDEO 3)

Además de este patrón clásico, se han definido otras tres vari-

antes adicionales: (VER FIGURA 1B)⁶:

Tipo medioventricular: Segundo en frecuencia. Se observa hipo-, a- o disquinesia de los segmentos medios.

Tipo basal o invertido: solo los segmentos basales están comprometidos, con hiperquinesia de los segmentos medios y sobre todo de los apicales. Tiene baja prevalencia. Suele observarse en pacientes con hemorragia subaracnoidea, síndrome inducido por epinefrina o feocromocitoma. Tienden a ser pacientes más jóvenes y tener menor prevalencia de insuficiencia cardíaca e insuficiencia mitral transitoria.⁵

Tipo focal: El menos frecuente. Solo algunos segmentos están afectados, generalmente los anterolaterales. Su diagnóstico diferencial con infarto o miocarditis suele requerir resonancia cardíaca. Un score de motilidad parietal mayor a 1.75 con más de cuatro segmentos disfuncionales identifica el síndrome con una sensibilidad del 83% y una especificidad del 100%.⁸

LLEGÓ A TECNOIMAGEN LA REVOLUCIÓN EN CIRUGÍA ROBÓTICA

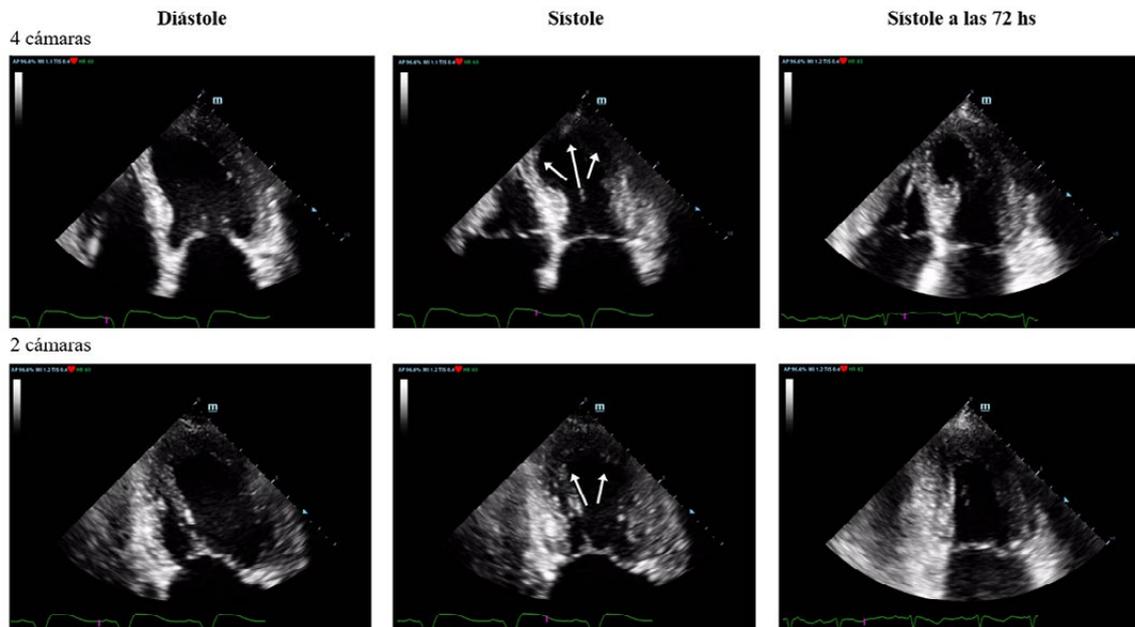


ROBÓTICA ROBÓTICA

Precisión e innovación:
los pilares de una nueva experiencia
quirúrgica remota.



FIGURA 3
 Paciente femenina de 75 años. Ingresa a Unidad Coronaria por síndrome coronario agudo, luego de gran estrés emocional por problemática familiar. Se muestra ecocardiograma al ingreso, donde se observa hipercontractilidad de los segmentos basales con balonamiento apical en sístole (flechas blancas), con recuperación parcial a las 72 hs.



VIDEO 3

COMPROMISO DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA Y DIASTÓLICA DEL VI

Se observa disminución de la fracción de eyección (FEy), generalmente transitoria. Asimismo, la función diastólica también se encuentra afectada, con incrementos de la relación E/e'. Este hallazgo constituye un predictor independiente para el desarrollo de insuficiencia cardíaca y mortalidad.^{5,7}

COMPROMISO DEL VENTRÍCULO DERECHO (VD)

Se presenta en más del 10% de los casos. Tiene valor pronóstico. Se caracteriza por dilatación del VD con hipo y hasta aquinesia de la pared libre y del ápex en su forma aislada. En pacientes con balonamiento biventricular el patrón de contracción del VD imita al del VI.

DEFORMACIÓN MIOCÁRDICA

Técnicas avanzadas de ecocardiografía, como el Doppler tisular y el speckle tracking aportan información valiosa sobre la motilidad parietal y la función sistólica. Permiten detectar alteraciones sutiles y características en la deformación miocárdica incluso en etapas tempranas, o cuando la FEy aún está preservada. Se observa una reducción significativa del strain longitudinal global (GLS), especialmente en las regiones medioapicales del VI, con un patrón característico circular que ayuda en el diagnóstico diferencial.¹¹ Además, la torsión del VI suele estar reducida o incluso invertida, con rotación apical en sentido horario.

COMPLICACIONES
Insuficiencia cardíaca.

Es la complicación más frecuente. La disfunción sistólica se asocia de forma independiente con mayor edad, menor FEy, mayor frecuencia cardíaca y mayor troponina al ingreso y desencadenante físico.⁸ La ecocardiografía permite evaluar la función sistólica y diastólica, las presiones de llenado, signos de congestión y la presión pulmonar estimada.

Obstrucción dinámica del tracto de salida del VI (TSVI)

El balonamiento apical, junto con la hipercontractilidad de los segmentos basales, puede provocar obstrucción dinámica del TSVI, sobre todo en pacientes con hipertrofia septal basal pre-existente. Esto reduce el volumen sistólico y puede generar insuficiencia mitral aguda por movimiento anterior sistólico (SAM) de la valva anterior mitral. (VER FIGURA Y VIDEO 4). El ecocardiograma es vital para su diagnóstico y seguimiento, ya que puede ser causa o contribuir al desarrollo de insuficiencia cardíaca e incluso de shock cardiogénico. El uso de inotrópicos en este contexto puede empeorar la situación, por lo que el monitoreo ecocardiográfico es de gran utilidad en este escenario.

Insuficiencia mitral

Se estima que está presente hasta en el 25% de los pacientes. Puede explicarse por dos mecanismos:
 a. SAM, previamente descrito.
 b. retracción apical de las valvas mitrales, secundaria al bala-



VIDEO 4

FIGURA 4 - Paciente femenina post menopáusica. Ingresa a Unidad Coronaria por síndrome coronario agudo, luego de traumatismo de cráneo grave. Evoluciona con insuficiencia cardíaca. Se muestra ecocardiograma de ingreso, el que evidencia en eje apical de 4 cámaras, con visualización tridimensional, hipercontractilidad basal con blonamiento apical (flechas blancas). Asimismo se observa obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo con gradiente significativo.

namiento apical, con desplazamiento y disfunción de los músculos papilares.

Suele mejorar conforme se normaliza la motilidad segmentaria y la FEy.⁹

Derrame pericárdico

Puede detectarse en la fase aguda o durante la resolución del cuadro. Generalmente es leve y con signos clínicos de pericarditis. Si es severo y con compromiso hemodinámico, debe sospecharse y descartarse de forma inmediata la ruptura cardíaca externa.

Ruptura de pared libre del VI

Es una complicación muy grave, aunque poco frecuente. Suele presentarse como shock y muerte súbita. El ecocardiograma a pie de cama es fundamental para su diagnóstico precoz.¹⁰

Trombosis

Pueden evidenciarse la formación de trombos tanto apicales como en la orejuela de la aurícula izquierda. Se ha reportado en hasta un 8% de los casos y puede causar eventos embólicos, como accidente cerebrovascular isquémico. La detección por ecocardiografía es limitada, por lo que se recomienda su pesquisa por resonancia cardíaca.

EVOLUCIÓN

Típicamente, los hallazgos se revierten completamente entre las 4 y 8 semanas, siendo esta recuperación muchas veces gradual. (VER FIGURA Y VIDEO 3).

PRONÓSTICO

Aunque tradicionalmente fue considerada una entidad benigna, evidencia contemporánea muestra que, durante la fase aguda, las tasas de shock cardiogénico y mortalidad son comparables a las de un síndrome coronario agudo.³ A pesar de su carácter reversible, la inestabilidad hemodinámica y eléctrica expone a los pacientes al riesgo de eventos hospitalarios, los cuales pueden presentarse en hasta un quinto de los casos. Los predictores de mal

pronóstico incluyen: sexo masculino, gatillo físico, enfermedad neurológica o psiquiátrica aguda, troponina inicial mayor a 10 veces el límite superior de normalidad y FEy \leq 45% al ingreso. En la FIGURA 5 se observan las complicaciones y su frecuencia de aparición. Los parámetros ecocardiográficos que predicen eventos adversos intrahospitalarios incluyen: FEy, E/e', insuficiencia mitral moderada o severa y compromiso de VD.

Se ha reportado una tasa de recurrencia del síndrome de entre el 3 y 8% a los dos años. Esta puede presentarse con el mismo patrón que en el evento inicial, o con alguna de las variantes descritas.

CONCLUSION

El ecocardiograma juega un rol esencial tanto en la fase diagnóstica del STT, particularmente cuando podemos contar con un estudio previo al cateterismo si no retrasa su ejecución, y en el seguimiento, como herramienta para detectar y contribuir al manejo de las complicaciones y para constatar la progresiva recuperación de los trastornos de motilidad.

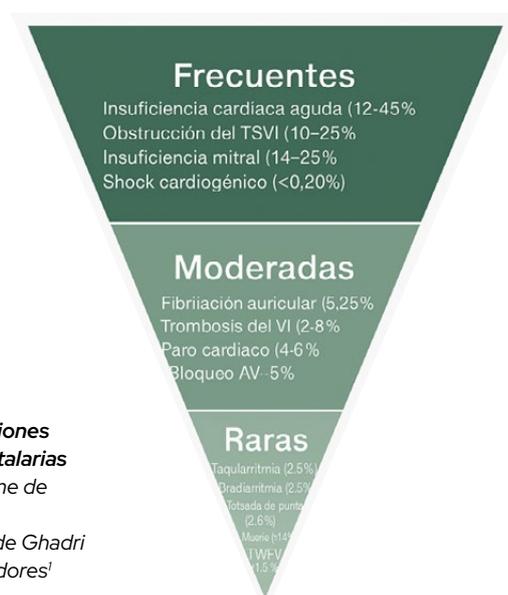


FIGURA 5
complicaciones intrahospitalarias del síndrome de Takotsubo.
adaptado de Ghadri y colaboradores¹

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ghadri JR y colaboradores. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J*. 2018 Jun 7;39(22):2032-2046.
- Ghadri JR y colaboradores. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management, *European Heart Journal*, Volume 39, Issue 22, 07 June 2018, Pages 2047-2062.
- Templin C y colaboradores. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015;373:929-938.
- Sato H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M. editors. *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure*. Tokyo, Japan: Kagakuhyouronsha, 1990:56-64.
- Citro R, Rigo F, D'Andrea A, y colaboradores. Echocardiographic correlates of acute heart failure, cardiogenic shock, and in-hospital mortality in tako-tsubo cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7:119-29.
- Templin C et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015;373:929-938.
- Chong CR, Neil CJ, Nguyen TH, y colaboradores. Dissociation between severity of takotsubo cardiomyopathy and presentation with shock or hypotension. *Clin Cardiol* 2013;36:401-6.
- Citro R y colaboradores. Echocardiographic assessment of regional left ventricular wall motion abnormalities in patients with Tako-Tsubo cardiomyopathy: comparison with anterior myocardial infarction. *Eur J Echocardiogr* 2011;12:542-549.
- Izumo M, Nalawadi S, Shiota M, y colaboradores. Mechanisms of acute mitral regurgitation in patients with takotsubo cardiomyopathy: an echocardiographic study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011;4:392-8.
- Schneider B, Athanasiadis A, Schwab J, y colaboradores. Complications in the clinical course of tako-tsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2014;176:199-205.
- Meimoun P y colaboradores. Assessment of left ventricular twist mechanics in Tako-tsubo cardiomyopathy by two-dimensional speckle-tracking Echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2011;12:931-939.
- Izumo M, Akashi YJ. Role of echocardiography for takotsubo cardiomyopathy: clinical and prognostic implications. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2018 Feb;8(1):90-100.

RMC en el síndrome de Takotsubo

Criterios diagnósticos y seguimiento

♥ Dra. Eugenia Pomeraantz - Dra. Agustina Sciancalepore

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía por estrés o Síndrome de TakoTsubo, también conocido como síndrome del corazón roto (broken heart Syndrome), se trata de una miocardiopatía aguda desencadenada por un evento de estrés caracterizado por una disfunción generalmente temporal de la función del ventrículo izquierdo. Este trastorno, descrito por primera vez en Japón en 1990, se destaca por sus síntomas que simulan un infarto agudo de miocardio, pero en ausencia de obstrucciones coronarias significativas¹.

Se estima que este síndrome representa aproximadamente entre el 1 y el 3 % de todos los SCA y entre el 5 y el 6 % de las mujeres que se presentan con sospecha de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI). Afecta predominantemente a mujeres posmenopáusicas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FISIOPATOLOGÍA

La presentación clínica incluye dolor torácico, elevación de biomarcadores cardiacos y alteraciones isquémicas en el electrocardiograma (ECG), como elevación del ST o inversión de la onda T. La Cinecoronariografía (CCG) revela coronarias normales o sin lesiones significativas, lo cual exige herramientas complementarias de diagnóstico. En este contexto, la resonancia magnética cardíaca (RMC) se ha posicionado como el método de imagen más completo para confirmar el diagnóstico y guiar el seguimiento de estos pacientes².

La fisiopatología no está completamente comprendida, aunque las hipótesis más aceptadas incluyen una disfunción miocárdica secundaria a descarga adrenérgica masiva, disfunción microvascular y espasmo coronario transitorio. Existen variantes fenotípicas del síndrome, siendo la más frecuente la forma apical (clásica), seguida por la forma medio ventricular, basal (inversa), focal y biventricular (IMAGEN 1)⁴.

El síndrome de Takotsubo es reversible, una característica fundamental que ayuda a diferenciarlo de muchos otros síndromes de ICA. El tiempo de recuperación varía según la severidad del episodio agudo. Como guía general, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) suele recuperarse en unas 12 semanas, pero los cambios en EL ECG y los niveles de péptidos natriuréticos pueden tardar entre 6 y 12 meses en normalizarse y, en algunos casos, pueden permanecer anormales de forma permanente (si ocurre fibrosis miocárdica).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La heterogeneidad de la presentación clínica y anatómica hace que el diagnóstico diferencial con otras entidades, como el infarto sin obstrucción coronaria (MINOCA), la miocarditis o las miocardiopatías infiltrativas, sea un desafío clínico.

Existen numerosos criterios diagnósticos desarrollados desde el año 2003, siendo los más ampliamente utilizados los de la Clíni-

ca Mayo. En el 2018 se crearon los criterios InterTAK (en base al registro internacional de Takotsubo) (TABLA 1), en donde se realizaron algunas modificaciones: 1) la inclusión del feocromocitoma como causa desencadenante, 2) la presencia de enfermedad arterial coronaria (EAC) concomitante (reportada en 10%-29% de los casos), 3) la presencia de anomalía en la motilidad parietal del VI que puede comprometer el territorio de una arteria coronaria (siendo más frecuente el de la descendente anterior), en cuyo caso la diferenciación con SCA o miocarditis requiere la realización de RMC. En la TABLA 2 se muestra el score InterTAK creado para definir la probabilidad de padecer STT.

ROL DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA EN EL DIAGNÓSTICO

La resonancia cardíaca es una herramienta invaluable a la hora de definir estas entidades. Permite la valoración de la función ventricular, anomalías o complicaciones adicionales la carac-

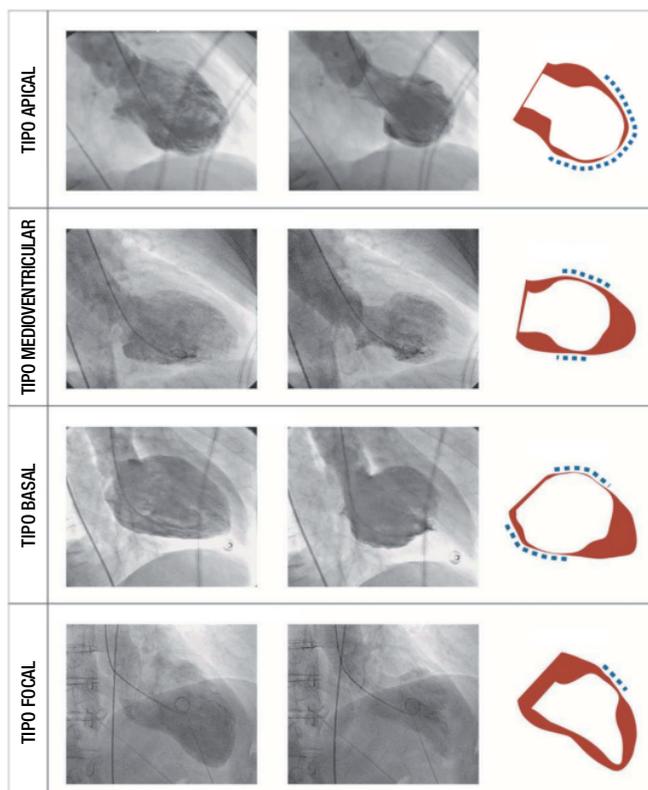


FIGURA 1 - Cuatro tipos distintos del síndrome de Takotsubo durante la diástole (columna izquierda) y sístole (columna medial). La columna derecha muestra la diástole en rojo y la sístole en blanco. Las líneas azules discontinuas indican la región con anomalías en la motilidad de la pared⁴

terización detallada del miocardio, diferenciando entre áreas de edema, fibrosis y necrosis. Mediante la administración de gadolinio permite revelar patrones característicos de realce tardío distintivos del síndrome de Tako Tsubo, permitiendo excluir otras causas de disfunción miocárdica, como la miocarditis y el infarto de miocardio lo cual es crucial para un diagnóstico preciso y para la planificación del tratamiento adecuado. (FIGURA 2)⁵. Recientemente, se establecieron criterios específicos de resonancia para el diagnóstico de TTS en el momento de la presentación aguda, los cuales incluyen la combinación de alteraciones típicas de la motilidad, edema y ausencia de evidencia de daño tisular irreversible [realce tardío con Gadolinio (LGE, por sus siglas en inglés)]:

● **1. Evaluación de la función contráctil (secuencias de cine Balanced SSFP):** Además de determinar el grado de disfunción ventricular, se evaluará qué variante fenotípica de las anteriormente mencionadas tiene el paciente. Puede haber variaciones subjetivas en la evaluación visual de los trastornos regionales de la motilidad, el post-procesado de las imágenes con “feature/tissue tracking” (strain) (FT-CMR, por sus siglas en inglés), puede objetivarlo.⁷ La deformación longitudinal global (GLS) puede ser un marcador pronóstico. En un estudio con 141 pacientes con STT, una GLS peor que -14,75 % se identificó como un

marcador pronóstico adverso para la mortalidad a largo plazo.⁸

● **2. Evaluación del edema (secuencia T2-STIR):** En la mayoría de los pacientes está presente mayormente en las regiones con disfunción sistólica anormal (en menor grado, en todo el miocardio ventricular), posiblemente debido a inflamación, aumento del estrés parietal y/o isquemia transitoria, lo cual es indicativo del alcance y la gravedad de la lesión tisular. Se resuelve gradualmente durante semanas o meses después del evento inicial, y típicamente tarda mucho más en recuperarse que la contractilidad miocárdica. Como consecuencia de esto, la masa del VI se encuentra aumentada y los valores de T1 y T2 mapping nativos así como el volumen extracelular (ECV) están elevados durante la fase aguda, normalizándose gradualmente en un periodo de 5 a 6 meses (FIGURA 3).

● **3. Evaluación de la perfusión miocárdica (Secuencia saturation recovery):** Aunque la perfusión suele mantenerse normal, puede haber presencia de déficits de perfusión subendocárdicos debido a una descarga neurohormonal excesiva y la consecuente disfunción microvascular en los segmentos afectados. Este déficit de perfusión también se correlaciona con la magnitud de la lesión miocárdica.

● **4. Evaluación del realce tardío de gadolinio (secuencia PSIR en el tiempo de anulación identificado en TI scout):**

TABLA 1 - Criterios Diagnósticos Internacionales de Takotsubo (InterTAK)

1. Disfunción transitoria (a) del VI (hipoquinesia, aquinesia o disquinesia), que se manifiesta como abombamiento apical o anomalías de la motilidad de la pared en la región medioventricular, basal o focal. Puede haber afectación del ventrículo derecho. Generalmente se extiende más allá de la distribución de una arteria coronaria epicárdica única; sin embargo, en casos raros puede estar confinada al territorio de una única arteria coronaria (TTS focal). (b)
2. Un desencadenante emocional, físico o combinado puede preceder al episodio de síndrome de Takotsubo, pero no es obligatorio.
3. Trastornos neurológicos (por ejemplo, hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular/accidente isquémico transitorio o convulsiones), así como el feocromocitoma, pueden actuar como desencadenantes del síndrome de Takotsubo.
4. Se presentan nuevas anomalías en el ECG (elevación del segmento ST, depresión del ST, inversión de la onda T y prolongación del QTc); sin embargo, existen casos raros sin cambios en el ECG.
5. Los niveles de biomarcadores cardíacos (troponina y creatina quinasa) están moderadamente elevados en la mayoría de los casos; la elevación significativa del péptido natriurético cerebral (BNP) es común.
6. La presencia de enfermedad coronaria significativa no excluye el diagnóstico de síndrome de Takotsubo.
7. Los pacientes no presentan evidencia de miocarditis infecciosa. (b)
8. Las mujeres posmenopáusicas son las más comúnmente afectadas

a) Las anomalías en la motilidad de la pared pueden persistir durante un período prolongado o no puede documentarse su recuperación (por ejemplo, si el paciente fallece antes de comprobar la mejoría). / b) Se recomienda la resonancia magnética cardíaca para excluir miocarditis infecciosa y confirmar el diagnóstico de síndrome de Takotsubo.

Criterios Diagnósticos de Takotsubo según InterTAK (Intertsubo Diagnostic Criteria), 20183

TABLA 2 - Score InterTAK
Predictores para el diagnóstico del síndrome de Takotsubo mediante análisis de regresión logística. Pacientes con 30 puntos tienen una probabilidad estimada de <1%, con 50 puntos una probabilidad del 18%, y con una puntuación >70 puntos una probabilidad del 90% de padecer STT.

Criteria	Points	Prediction of TTS	OR (95% CI)	P-value
Female sex	25		68 (29.0 - 163.7)	P<0.001
Emotional trigger	24		65 (20.3 - 205.8)	P<0.001
Physical trigger	13		8.7 (4.6 - 17.3)	P<0.001
Absence of ST-segment depression*	12		7.2 (3.1 - 16.8)	P<0.001
Psychiatric disorders	11		7.0 (3.1 - 15.5)	P<0.001
Neurologic disorders	9		4.9 (2.2 - 11.3)	P<0.001
QTc prolongation	6		2.8 (1.3 - 5.7)	P=0.006

*Excepto en la derivación aVR.

IC: intervalo de confianza; OR: razón de probabilidad (odds ratio); QTc: intervalo QT corregido por frecuencia cardíaca; STT: síndrome de Takotsubo.³

aunque el LGE generalmente está ausente y predice la normalización completa de la función ventricular izquierda, en la etapa aguda suele visualizarse retención del mismo intramiocárdico tenue y difuso a nivel de las áreas discinéticas que estaría relacionado con un lavado tardío del contraste debido a la hiperemia e incremento del agua intersticial.

Otro patrón descrito menos frecuente consiste en una fina banda transmural de fibrosis en los puntos de anclaje entre la base hiperkinética y el ápex o la región media disquinética. Esto puede observarse tanto en la fase aguda como en la subaguda (FIGURA 3) y posiblemente resulte de las fuertes fuerzas de cizallamiento opuestas aplicadas sobre la pared del VI.

La resonancia cardíaca proporciona una evaluación confiable del compromiso del ventrículo derecho (VD), incluyendo casos de STT aislado del VD, los cuales pueden impactar negativamente en el pronóstico (siendo superior a la ecocardiografía). Además permite evaluar las complicaciones, identificación trombos, la presencia de derrame pericárdico (y también derrames pleurales)⁶ y por otro lado podría ser útil para valorar otras complicaciones como la obstrucción del tracto de salida del VI e insuficiencia mitral secundaria.⁷⁻⁸

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La RMC resulta esencial para diferenciar el síndrome de Takotsubo de otras causas de disfunción ventricular aguda. Entre las más importantes se encuentran el infarto agudo de miocardio, la miocarditis y las miocardiopatías dilatadas o infiltrativas, las cuales presentan patrones de realce tardío y distribución del edema distintos.²⁻⁵

Distinguir el síndrome de Takotsubo de la miocarditis aguda puede ser un desafío si hay evidencia de edema e inflamación miocárdica aguda en una distribución anatómica típica, como

es común durante el episodio agudo del Takotsubo. Esto podría considerarse una forma de miocarditis catecolaminérgica aguda, dado el aspecto que presenta en la RMC en el T2-STIR y la elevación de troponina cardíaca. Una historia clínica detallada y otras características clínicas y por sobre todo el seguimiento evolutivo mediante RMC suelen permitir diferenciar estas condiciones.⁶

SEGUIMIENTO CON RESONANCIA MAGNÉTICA

El síndrome de Takotsubo es, por definición, reversible. La RMC es el gold standard para el seguimiento, su realización luego de 3 a 6 meses del episodio agudo confirmando la reversión de la patología es el sello distintivo del STT. Además permite monitorizar la recuperación de la función ventricular y detectar complicaciones como trombos apicales, persistencia de disfunción o fibrosis tardía. Dado que no implica exposición a radiación, es una modalidad adecuada para estudios de seguimiento.⁷

VALOR PRONÓSTICO

Aunque inicialmente se consideró una entidad benigna, estudios recientes han demostrado que el síndrome de Takotsubo puede tener una mortalidad hospitalaria comparable al infarto con elevación del ST. La RMC aporta información pronóstica relevante sobre la extensión de la disfunción y el edema.

CONCLUSION

La resonancia magnética cardíaca es una herramienta fundamental para el diagnóstico y seguimiento del síndrome de Takotsubo. Su capacidad para caracterizar la función ventricular, detectar edema miocárdico y excluir fibrosis permite no solo confirmar el diagnóstico, sino también orientar el pronóstico y descartar entidades con similares características.

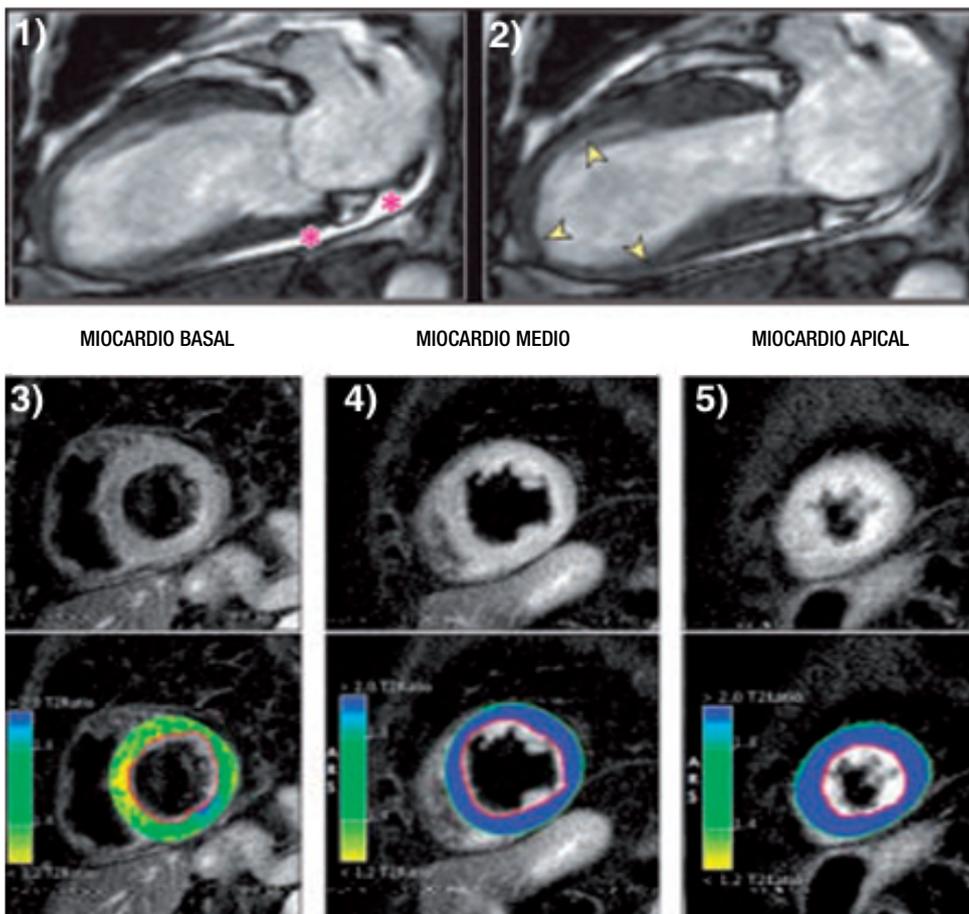


FIGURA 2
Balonamiento apical ilustrado mediante RMC. Los asteriscos indican derrame pericárdico (1) y las flechas amarillas (2) muestran la región de aquinesia. Las imágenes ponderadas en T2 en vista de eje corto demuestran una intensidad de señal normal del miocardio basal (3) y edema global del miocardio medio y apical (4 y 5).⁵

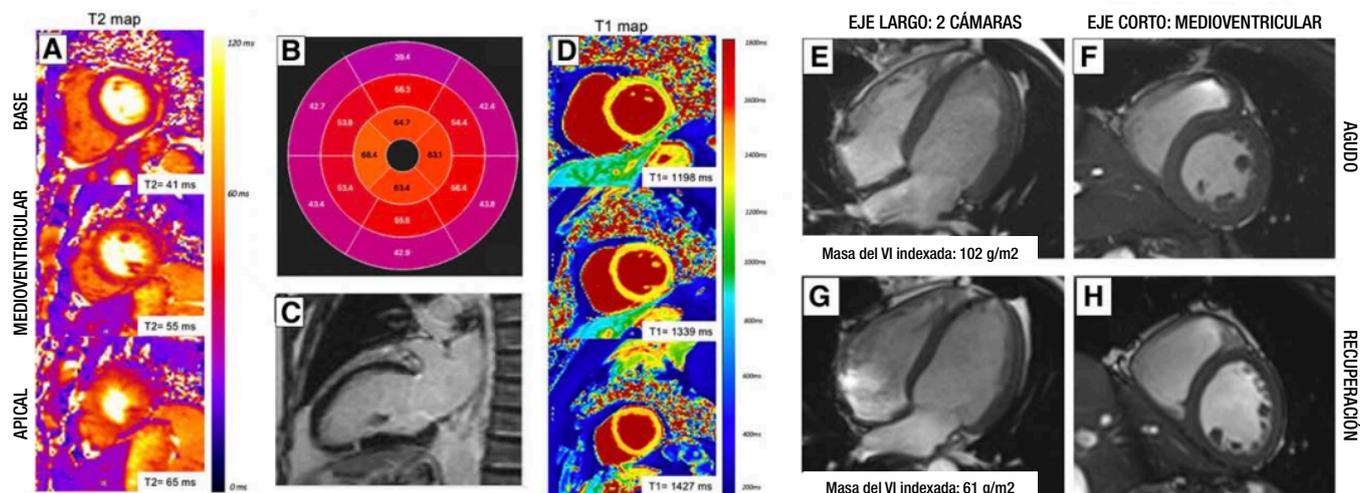


FIGURA 3 - Mapas T2 en eje corto (A), mapa polar T2 (B) y mapas T1 en eje corto (D), que demuestran valores elevados de T2 y T1 de forma circunferencial en las regiones media y apical (fuera de un territorio coronario). C: Vista longitudinal de dos cámaras que muestra un patrón de banda fibrótica transmural típico del síndrome de Takotsubo, observado 4 meses después del evento inicial. Vistas longitudinales de cuatro cámaras y en eje corto del ventrículo medio que demuestran una masa ventricular izquierda elevada en la fase aguda (E y F) y su normalización durante la convalecencia (G y H). 6

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood SR, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(1):8-27.
2. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International expert consensus document on takotsubo syndrome (Part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology. *Eur Heart J* 2018;39(22):2032-46.
3. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International expert consensus document on takotsubo syndrome (Part II): diagnostic workup, outcome, and management. *Eur Heart J* 2018;39(22):2047-62
4. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373(10):929-938.
5. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (Takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA* 2011;306:277-286.
6. Singh T, Khan H, Gamble DT, Scally C, Newby DE, Dawson D. Takotsubo syndrome: pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. *Circulation.* 2022;145(13):1002-1019.
7. Ojha V, Khurana R, Ganga KP, Kumar S. Advanced cardiac magnetic resonance imaging in takotsubo cardiomyopathy. *Br J Radiol.* 2020 Nov 1;93(1115):20200514.
8. Stiermaier T, Lange T, Chiribiri A, Möller C, Graf T, Villnow C, et al. Left ventricular myocardial deformation in takotsubo syndrome: a cardiovascular magnetic resonance myocardial feature tracking study. *Eur Radiol* 2018; 28: 5160-70

Medicina Nuclear en el Síndrome de Takotsubo

 Dra. Neiva Rosane Maciel - Dr. Osvaldo Masoli

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Takotsubo (ST), descrito por primera vez en Japón en 1990, representa una miocardiopatía reversible que desafía la comprensión tradicional de la patología cardiovascular. Su nombre deriva de la similitud morfológica del ventrículo izquierdo con una vasija japonesa para pescar pulpos. Se caracteriza por disfunción ventricular izquierda transitoria, típicamente apical, que simula un infarto agudo de miocardio pero ocurre en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa. (1)

La incidencia del ST representa entre el 1-2% de todos los síndromes coronarios agudos, con marcada predominancia en mujeres posmenopáusicas (90% de los casos). La incidencia anual estimada es de 50-100 casos por millón de habitantes, aunque probablemente esté subestimada debido a su presentación variable. (1)

La medicina nuclear ofrece técnicas únicas para el diagnóstico, evaluación fisiopatológica y seguimiento evolutivo del ST. Las técnicas de perfusión miocárdica SPECT, evaluación cuantitativa de flujo coronario, PET metabólico y gammagrafía con MIBG proporcionan información complementaria invaluable sobre los mecanismos celulares y moleculares subyacentes.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y FACTORES DESENCADENANTES

La presentación clínica del ST es indistinguible de un infarto agudo de miocardio, manifestándose con dolor precordial (75% de casos), disnea (47%), síncope (7%) y ocasionalmente paro cardíaco (1-2%). Los cambios electrocardiográficos siguen un patrón evolutivo característico, iniciándose con elevación de los segmentos ST que progresa hacia ondas T negativas profundas y prolongación del intervalo QT.(1,2)

Los factores desencadenantes se clasifican en:

- **Estrés emocional (27%):** pérdidas de seres queridos, conflictos interpersonales, ansiedad severa
- **Estrés físico (36%):** procedimientos quirúrgicos, enfermedades agudas, ejercicio intenso
- **Sin factor identificable (28%)**
- **Factores farmacológicos:** catecolaminas exógenas, agonistas β_2 , antidepresivos

FISIOPATOLOGÍA MOLECULAR Y CELULAR

La fisiopatología del ST es extraordinariamente compleja, involucrando múltiples mecanismos interrelacionados. El mecanismo central radica en una descarga masiva de catecolaminas que desencadena una cascada de eventos celulares y moleculares. Esta liberación excesiva produce toxicidad miocárdica directa mediante activación sostenida de canales de

calcio tipo L, resultando en sobrecarga de calcio intracelular y generación aumentada de especies reactivas de oxígeno.

Un aspecto fascinante involucra la disfunción de la señalización β -adrenérgica. En condiciones normales, los receptores β_1 -adrenérgicos se acoplan a la proteína Gs produciendo efecto inotrópico positivo. En el ST, ocurre un “switch” molecular donde estos receptores se acoplan a la proteína Gi, generando efecto inotrópico negativo paradójico. Este mecanismo explica la distribución preferencial apical, ya que el ápex presenta mayor densidad de receptores β_1 -adrenérgicos.

La disfunción microvascular constituye otro pilar fundamental. Las catecolaminas inducen vasoespasmo coronario alterando la producción de óxido nítrico, acompañándose de aumento en la permeabilidad vascular que resulta en edema miocárdico intersticial.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios diagnósticos refinados por el consenso InterTAK establecen cinco elementos fundamentales: (3)

1. Alteraciones transitorias de contractilidad que se extiendan más allá del territorio de una sola arteria coronaria
2. Factor desencadenante emocional, físico, o ausencia del mismo
3. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa
4. Cambios electrocardiográficos nuevos, ya sea elevación del segmento ST e inversión de las ondas T, o elevación modesta de troponina
5. Exclusión de feocromocitoma o miocarditis

PERFUSIÓN MIOCÁRDICA SPECT

La perfusión miocárdica SPECT constituye una herramienta fundamental, proporcionando información única sobre alteraciones microvasculares. Durante la fase aguda, revela hipoperfusión que excede el territorio de una sola arteria coronaria, diferenciando al ST del infarto tradicional. El patrón típico incluye defectos en ápex y segmentos medio ventriculares, creando una distribución que refleja la mayor densidad de receptores β -adrenérgicos en estas regiones.(4,7)

Un aspecto interesante es la discordancia entre perfusión y función contráctil. Mientras la disfunción puede ser severa, los defectos de perfusión son menos pronunciados, sugiriendo mecanismos más allá de la simple isquemia. Esta discordancia refleja la compleja interacción entre vasoespasmo microvascular, disfunción endotelial, edema miocárdico intersticial y alteraciones de la autorregulación coronaria.

La característica más notable es su reversibilidad, con normalización progresiva tanto de los defectos de perfusión como de la función contráctil entre las 4-12 semanas posteriores al epi-

sodio agudo. Esta reversibilidad constituye un elemento diagnóstico y pronóstico fundamental, diferenciando claramente al ST de otras formas de miocardiopatía.

EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE FLUJO CORONARIO

Los detectores de telurio-cadmio-zinco (CZT) han revolucionado la evaluación cuantitativa del flujo coronario, permitiendo cuantificación absoluta y análisis regional detallado. En fase aguda, demuestran reducción significativa del flujo basal y reserva de flujo coronario marcadamente reducida. Reveladamente, persisten respuestas anormales al test de frío meses después del episodio, demostrando disfunción endotelial persistente. (5,9)

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET)

El PET ofrece capacidades únicas para evaluación de perfusión y metabolismo. Los estudios de perfusión con PET, utilizando trazadores como N-13 amonio o Rb-82, demuestran mayor sensibilidad que el SPECT para la detección de alteraciones microvasculares sutiles, permitiendo la cuantificación absoluta precisa de flujo miocárdico (8).

Los estudios con F-18 fluorodesoxiglucosa (FDG) revelan patrón de mismatch entre perfusión y metabolismo, con metabolismo glucídico preservado o aumentado en regiones con perfusión reducida. Este hallazgo refleja el “switch” metabólico hacia utilización preferencial de glucosa en el miocardio aturcido del ST. La normalización metabólica ocurre en paralelo con la recuperación funcional (6)

GAMMAGRAFÍA CON MIBG

La gammagrafía con I-123 metaiodobenzilguanidina (MIBG) evalúa la integridad del sistema nervioso simpático cardíaco. El MIBG, análogo de la noradrenalina, permite evaluar la inte-

gridad presináptica, la función del sistema nervioso simpático regional y el turnover de catecolaminas, proporcionando información directa sobre uno de los mecanismos fisiopatológicos centrales del síndrome.

Durante fase aguda, revela hipocaptación regional principalmente apical, relación corazón-mediastino reducida y “wash-out” acelerado. La normalización ocurre gradualmente durante 3-6 meses, y la persistencia de alteraciones puede predecir mayor riesgo de recurrencia.

INTEGRACIÓN MULTIMODAL Y APLICACIÓN CLÍNICA

La verdadera potencia radica en la integración de múltiples técnicas proporcionando evaluación comprehensiva de perfusión, metabolismo y función neuronal. Esta aproximación multimodal permite establecer diagnóstico, comprender mecanismos fisiopatológicos, estratificar riesgo pronóstico y monitorear respuesta terapéutica.

Un caso ilustrativo es una mujer de 37 años que desarrolló ST posterior a estrés emocional. El electrocardiograma evidenció elevación del segmento ST con negativización de las ondas T en electrocardiogramas seriados (FIGURA 1). Cinecoronariografía sin lesiones coronarias significativas con flujo TIMI II en DA (FIGURA 2). Un SPECT gatillado con 99mTc MIBI en reposo demostró hipoperfusión severa anterior medio ventricular, de todos los segmentos apicales y de ápex con discinesia apical (FIGURA 4), en concordancia con las alteraciones de la motilidad del ecocardiograma (FIGURA 3).

Se realizó estudios de perfusión con evaluación de flujo (CFR) a los 6 meses que revelaron una respuesta normal al dipiridamol pero anormal al test de frío, demostrando la persistencia de disfunción endotelial endotelio-dependiente a pesar de la aparente recuperación clínica (6). Esta observación se correlacionó con hallazgos de resonancia magnética que mostraron

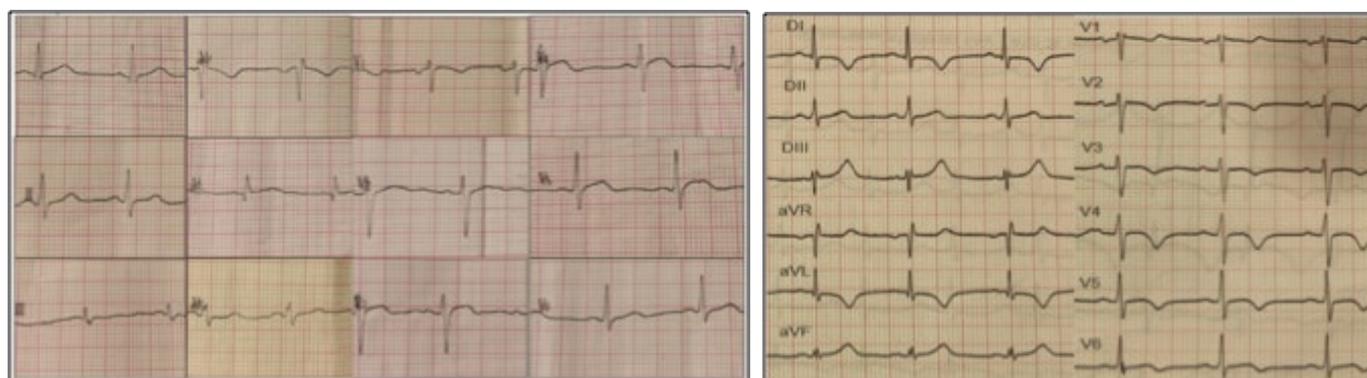


FIGURA 1 - Electrocardiograma de ingreso (A) en el que se observa elevación del segmento ST en derivaciones V2-V5 y a las 6 horas (B) evoluciona con ondas T negativas en DI, AVL y V2-V6.

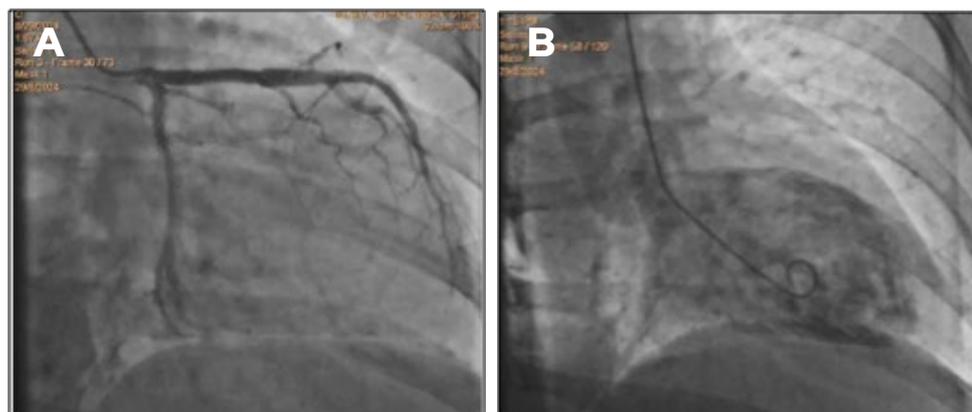


FIGURA 2

Fotograma de la Cinecoronariografía sin lesiones coronarias significativas. Imagen A: Coronaria DA con flujo ententecido, TIMI II y sin mejoría con infusión de NTC coronaria. En imagen B muestra el ventriculograma con hipocinesia severa anterior medio ventricular, anterior apical y de ápex; FEY leve.

ECOSAC

realce tardío septal apical subendocárdico persistente, sugiriendo daño microvascular residual (FIGURA 5).

Este caso ilustra perfectamente cómo la medicina nuclear puede detectar alteraciones subclínicas que persisten después de la recuperación aparente de la función ventricular, proporcionando información valiosa para el seguimiento a largo plazo y prevención de recurrencias (10).

CONCLUSION

La medicina nuclear desempeña un papel fundamental en la evaluación integral del síndrome de Takotsubo, proporcionando información única sobre los complejos mecanismos fisiopatológicos. Las técnicas de perfusión SPECT, evaluación cuan-

titativa de flujo, PET metabólico y gammagrafía con MIBG ofrecen perspectivas complementarias que permiten una mejor comprensión de los procesos celulares y moleculares involucrados.

La capacidad única para evaluar disfunción microvascular, alteraciones metabólicas y disfunción del sistema nervioso simpático las convierte en herramientas indispensables para diagnóstico diferencial, seguimiento evolutivo e investigación fisiopatológica. Su aplicación integrada mejora el entendimiento de esta compleja miocardiopatía y optimiza el manejo clínico, permitiendo detección de alteraciones subclínicas con implicancias pronosticas importantes.

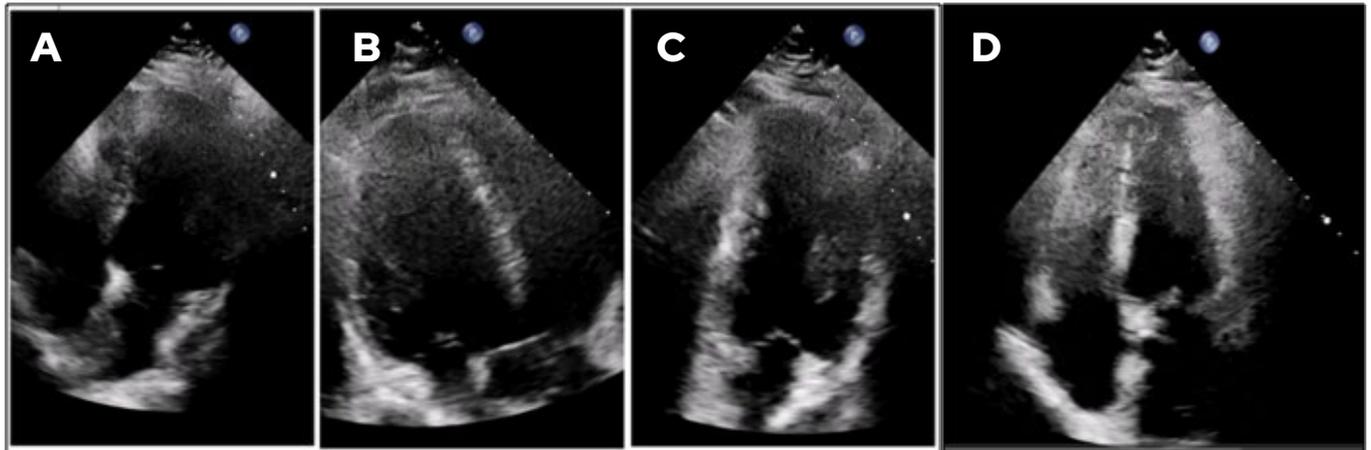


FIGURA 3 - Fotograma del Ecocardiograma de ingreso (A, B y C) mostrando disquinesia de todos los segmentos apicales del VI, con hipercontractilidad de los segmentos basales y FEY conservada (60%). La imagen D muestra la recuperación completa a los 3 meses del episodio agudo.

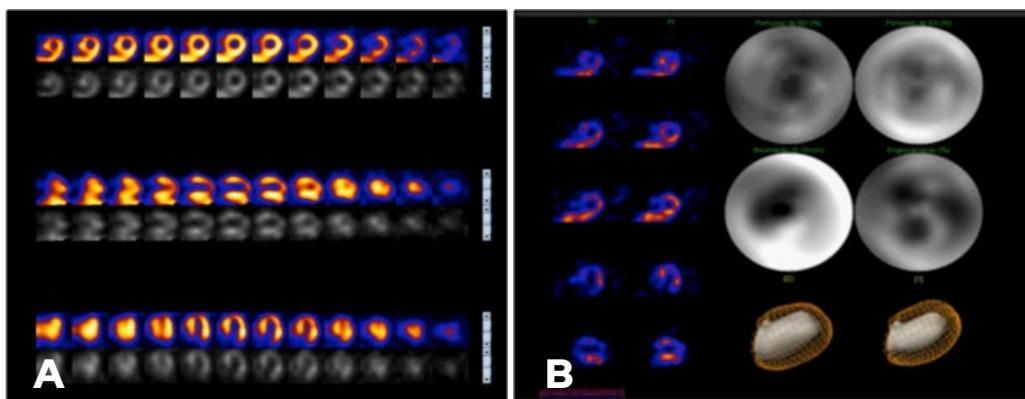


FIGURA 4
Estudio de Perfusión Miocárdica Gated Spect con ^{99m}Tc -MIBI, en Reposo (fase aguda), evidenciando hipoperfusión severa anterior apical y del ápex, y moderada anterior medio ventricular, septal apical, lateral apical e inferior apical; con Disquinesia apical y FEY conservada (61%).

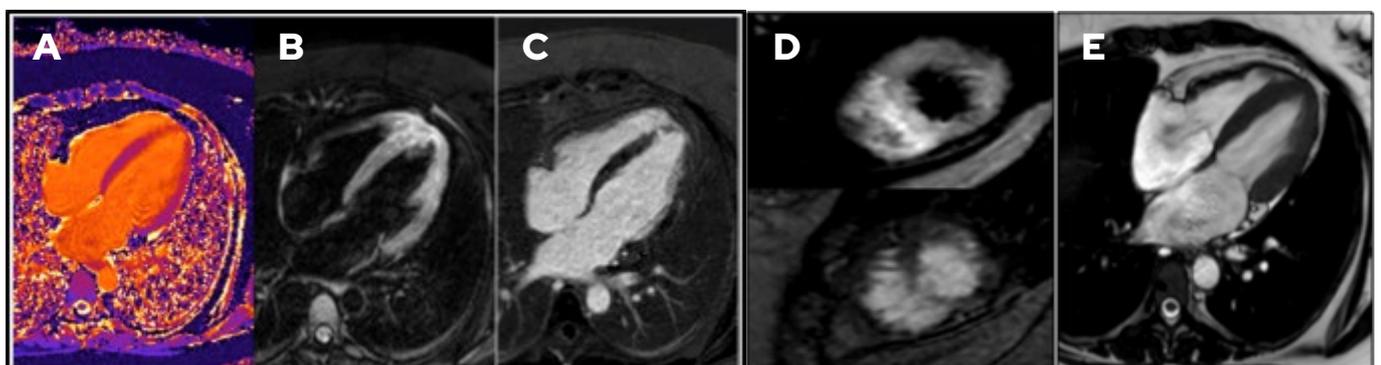


FIGURA 5 - Fotograma de la RMC a las 3 semanas del ingreso: imágenes de secuencias T2-STIR (A) y T2 mapping (B) que evidencian presencia de edema en segmentos apicales y medioventriculares anteriores, compatibles con el patrón típico del ST. Secuencia LGE (C) y de realce tardío (D) evidencia retención del contraste a nivel septal apical de distribución transmural e inferior apical de extensión subendocárdica. Las secuencias cine, además, mostraron aquinesia septal apical e inferior apical con Fey de 62%. Imagen: Control a los 6 meses evidencia desaparición del edema y recuperación completa del VI.

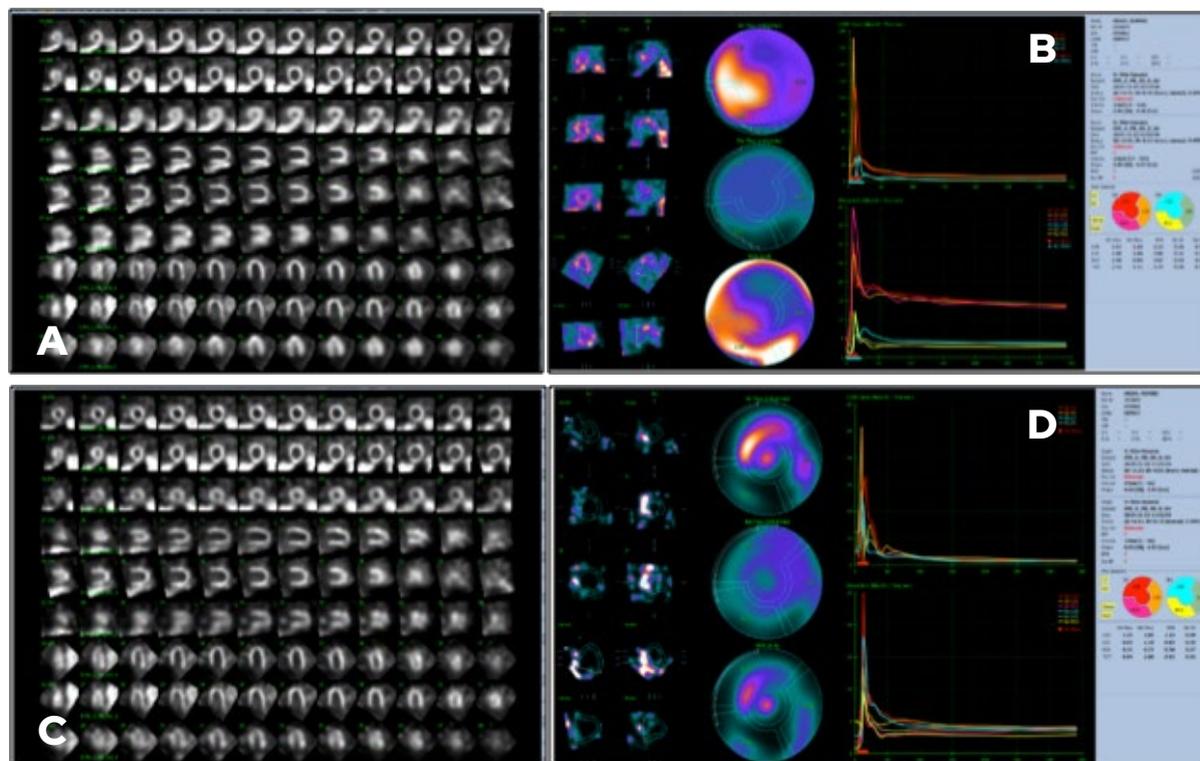


FIGURA 6 - Estudio de Perfusión Miocárdica Gated SPECT (CZT) con ^{99m}Tc -MIBI y evaluación de reserva de flujo. Imagen A: Perfusión Dipiridamol/Reposo sin evidencia de isquemia ni secuela de necrosis. Imagen B: Flujo de reserva coronaria (CFR) 2,33 (normal para el componente endotelio independiente). Imagen C: Perfusión miocárdica Frio/ reposo: hipoperfusión anteroseptal medio ventricular, septal apical y de apex con reversibilidad completa en reposo (isquemia en territorio de la DA, monto 7,4% del VI). Imagen D: CFR 0,92, comportamiento anormal para el componente endotelio dependiente, sugiriendo un componente espasmódico. Concluyendo evidencia de disfunción microvascular endotelio dependiente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kato K, Di Vece D, Kitagawa M, Yamamoto K, Miyakoda K, et al. Clinical characteristics and outcomes in takotsubo syndrome – Review of insights from the InterTAK Registry. *J Cardiol.* 2025;85(4):263-267
2. Ghadri JR, Cammann VL, Jurisic S, Seifert B, Napp LC, et al. A novel clinical score (InterTAK Diagnostic Score) to differentiate takotsubo syndrome from acute coronary syndrome: results from the International Takotsubo Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(8):1036-1042
3. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, et al. Current state of Knowledge on Takotsubo syndrome. A position statement from the task force on Takotsubo syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure.* 2016; 18:8-27.
4. Yalta K, Madias J, Kounis NG, Hassan SY, Polivina M, et al. Takotsubo Syndrome: An International Expert Consensus Report on Practical Challenges and Specific Conditions (Part-1: Diagnostic and Therapeutic Challenges. *Balkan Med J.* 2024;41(6):421-441
5. Citro R, Okura H, Ghadri JR, Izumi C, Meimoun P, et al. Multimodality Imaging in takotsubo syndrome: a joint consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the Japanese Society of Echocardiography (JSE). *J Echocardiogr.* 2020;18 (4):199-224
6. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. Myocardial Perfusion and Fatty Acid Metabolism in Patients with Tako-Tsubo-Like Left Ventricular Dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology.* 2003; 41(5);
7. Anderson J., Horne B, Le VT, Muhlestein J, Knowlton K, et al. Spectrum of radionuclide perfusion study abnormalities in takotsubo cardiomyopathy. *Journal of Nuclear Cardiology.* 2022; 29(3):1034-1046
8. Viviany R Taketi, Marcelo Di Carli. Coronary Microvascular Disease Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Options: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(21):2625-2641
9. Garcia D, Harbaoui B, Van de Hoef T, Meuwissen M. et al. Relationship between FFR, CFR and coronary microvascular resistance- Practical implications for FFR-guided percutaneous coronary intervention.
10. De Filippo O, Peano V, Pasquero M, Templin C, Cammann VL, et al. Takotsubo síndrome. Impact of medical therapies on prognosis. A state of the art review. *Current Problems in Cardiology.* 2024; Vol 49(8):102623

Revolución de la IA en Valvulopatías Ecocardiografía del Futuro

♥ Dra. Paola Chong Velásquez - Dr. Juan Manuel Rodríguez Platas - Dr. Sebastián S. Benítez

RESUMEN

Las valvulopatías cardíacas constituyen un desafío clínico y sanitario, especialmente en regiones con acceso limitado a un diagnóstico temprano y a tratamientos especializados. En este contexto, la inteligencia artificial (IA) emerge como una tecnología innovadora para optimizar la evaluación ecocardiográfica, la planificación terapéutica y el seguimiento de estas patologías. Esta revisión aborda las aplicaciones actuales de la IA en la ecocardiografía valvular, destacando automatización en análisis de imágenes, modelos predictivos, intervenciones mínimamente invasivas, como así también los retos éticos y regulatorios. Se concluye que la IA tiene un rol clave en la futura medicina valvular, siempre que se superen desafíos técnicos y de equidad.

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades valvulares afectan a más de 100 millones de personas globalmente, con prevalencia creciente vinculada al envejecimiento poblacional y factores de riesgo cardiovascular [1]. A pesar del avance en terapias como el reemplazo valvular transcatóter (TAVI), el diagnóstico continúa dependiendo en gran medida de la ecocardiografía, modalidad que presenta limitaciones por su variabilidad tanto intra como interobservador. La IA ofrece potencial para estandarizar y mejorar la precisión diagnóstica en este ámbito.

2. IA EN ECOCARDIOGRAFÍA: DE LA IMAGEN AL DIAGNÓSTICO.

2.1. Segmentación automatizada y cuantificación

Uno de los avances más relevantes es la segmentación automática de cavidades y válvulas cardíacas mediante redes neuronales convolucionales (CNN), que permiten calcular parámetros funcionales con alta reproducibilidad y en tiempo real [2] (FIGURA 1) [2]. Por ejemplo, EchoNet-Dynamic ha mostrado precisión en fracción de eyección y volúmenes [2]. La cuantificación automatizada del área valvular y gradientes transvalvulares mejora la evaluación de severidad en estenosis e insuficiencias, alcanzando resultados comparables o superiores a cardiólogos expertos [3].

La IA también asiste en la adquisición y clasificación automática de vistas ecocardiográficas, facilitando análisis estandarizados y rápidos [4]. Park y col. desarrollaron un sistema basado en aprendizaje profundo para evaluación integral de la estenosis aórtica (EA) mediante ecocardiografía transtorácica (FIGURA 2) [5]. Este sistema automatiza mediciones y estadifica con alta precisión la EA, con un área bajo la curva (AUC) de 0.91 a 0.99 y capacidad pronóstica para eventos cardiovasculares [5].

2.2. Modelos predictivos de progresión

La EA es una enfermedad crónica con progresión variable entre pacientes. En el estudio PROGRESSA, modelos de machine learning entrenados con datos longitudinales superaron los modelos clínicos tradicionales para predecir la progresión de EA a 2 y 5 años [6] (FIGURA 3) [6]. Este avance es crucial para planificar el manejo y timing de intervenciones.

Un enfoque multiparamétrico para cuantificar la severidad de insuficiencia mitral (IM) fue desarrollado por Rodríguez y col., logrando un 97% de precisión para identificar IM significativa, correlacionando con mortalidad al año (FIGURA 4) [7].

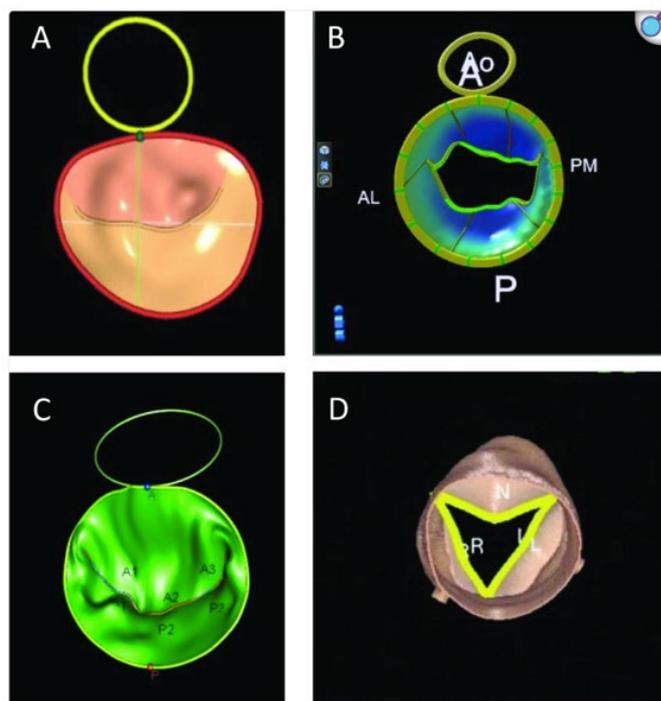


FIGURA 1 - Segmentación automática de cavidades y válvulas cardíacas mediante redes neuronales convolucionales (CNN) en ecocardiografía 2D. Ejemplo de cálculo automático de fracción de eyección y volúmenes.

*Modelos de válvula mitral de (A) GE, (B) Philips y (C) TomTec. (D) Modelo de válvula aórtica de Siemens. Abreviaturas: A: anterior; AL: anterolateral; Ao: aorta; L: cúspide coronaria izquierda; N: cúspide no coronaria; P: posterior; PM: posteromedial; R: cúspide coronaria derecha".
Adaptado de: Oxborough D, et al. Artificial intelligence for the echocardiographic assessment of valvular heart disease. *Heart*. 2021; doi:10.1136/heartjnl-2021-319725 [2].

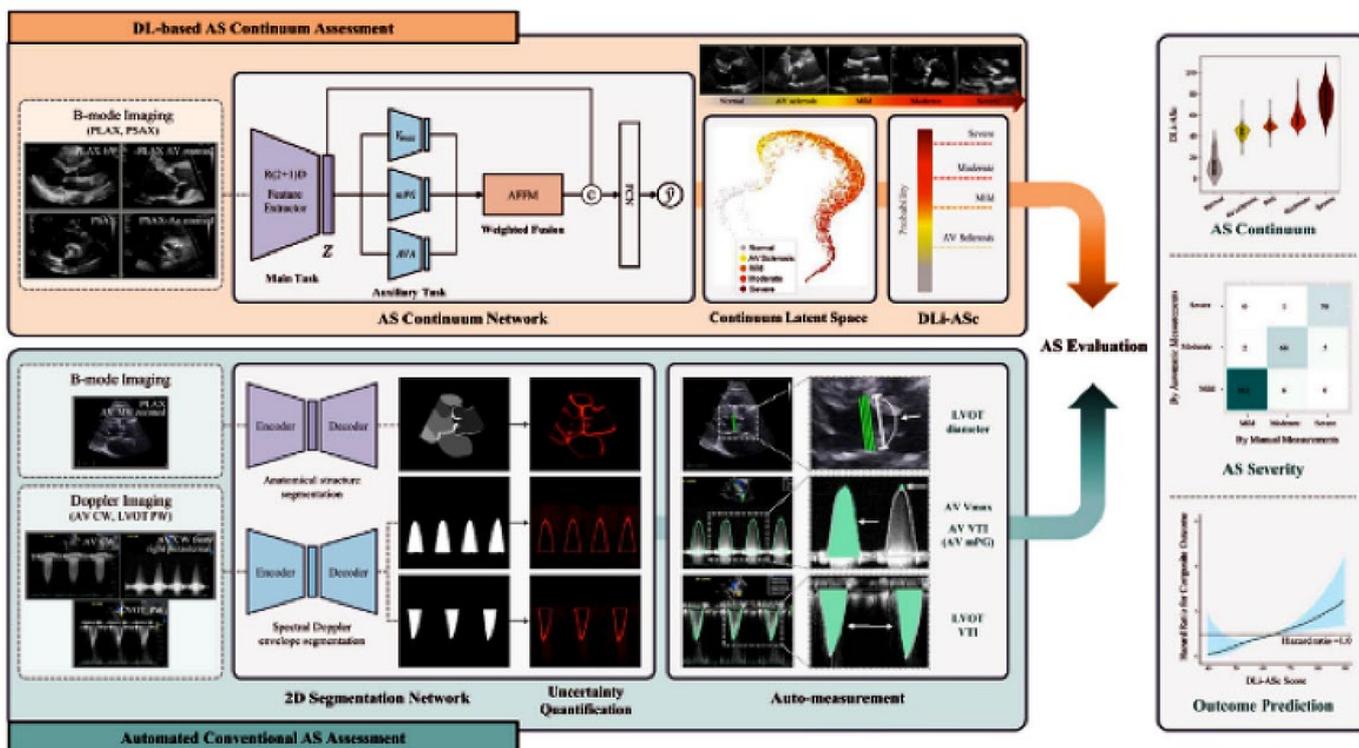


FIGURA 2 - Evaluación automatizada de la estenosis aórtica mediante IA. Comparación entre mediciones manuales y automáticas, con curva ROC que muestra alta precisión diagnóstica (AUC 0.91-0.99).

“El sistema basado en inteligencia artificial para la evaluación de la estenosis aórtica (EA) utiliza un enfoque de doble vía. La primera vía emplea un algoritmo de aprendizaje profundo para analizar vistas ecocardiográficas limitadas y generar un índice específico del continuo de la EA denominado DLi-ASc (Deep Learning index for the Aortic Stenosis continuum). La segunda vía automatiza la medición de los parámetros ecocardiográficos convencionales utilizados para evaluar la EA. La integración de ambas vías permite un diagnóstico preciso y una adecuada estratificación pronóstica, lo que hace que este sistema sea aplicable tanto en entornos avanzados como en aquellos con recursos limitados”. Adaptado de: Park J, Kim J, Jeon J, Yoon YE, et al. Artificial intelligence-enhanced comprehensive assessment of the aortic valve stenosis continuum in echocardiography. *eBioMedicine*. 2025;112:105560. doi:10.1016/j.ebiom.2025.105560 [5].

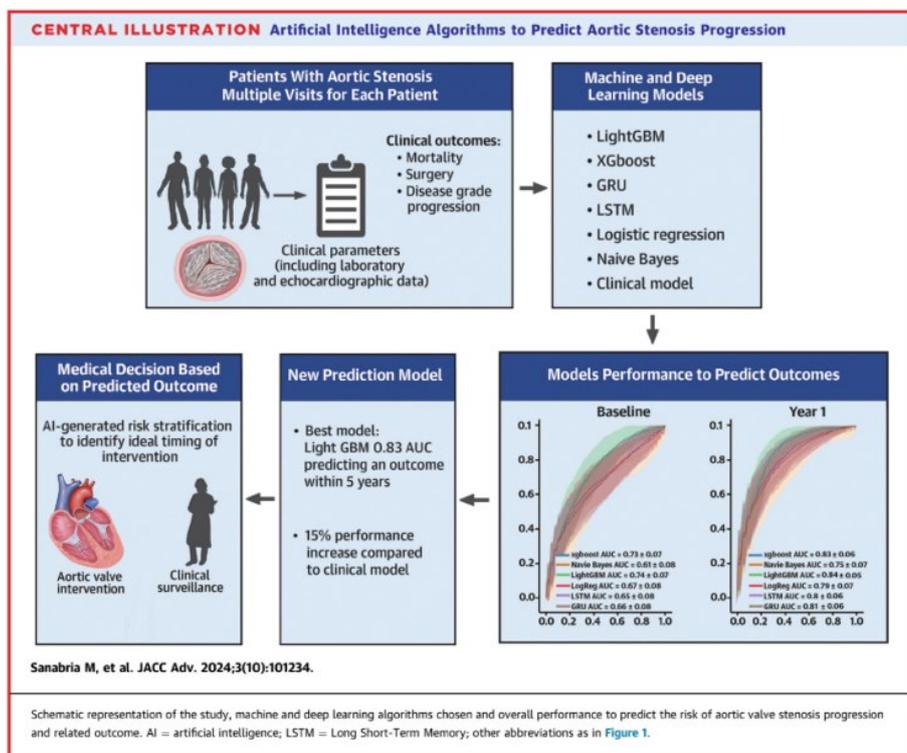


FIGURA 3 Predicción mejorada por inteligencia artificial de la progresión de la estenosis aórtica: hallazgos del estudio PROGRESSA.

Adaptado de: Sanabria M, Tastet L, Pelletier S, Leclercq M, Ohl L, Hermann L, Mattei P-A, Precioso F, Coté N, Pibarot P, Droit A. AI-enhanced prediction of aortic stenosis progression: insights from the PROGRESSA study. *JACC Adv*. 2024;3(10). doi:10.1016/j.jacadv.2024.100355 [6].

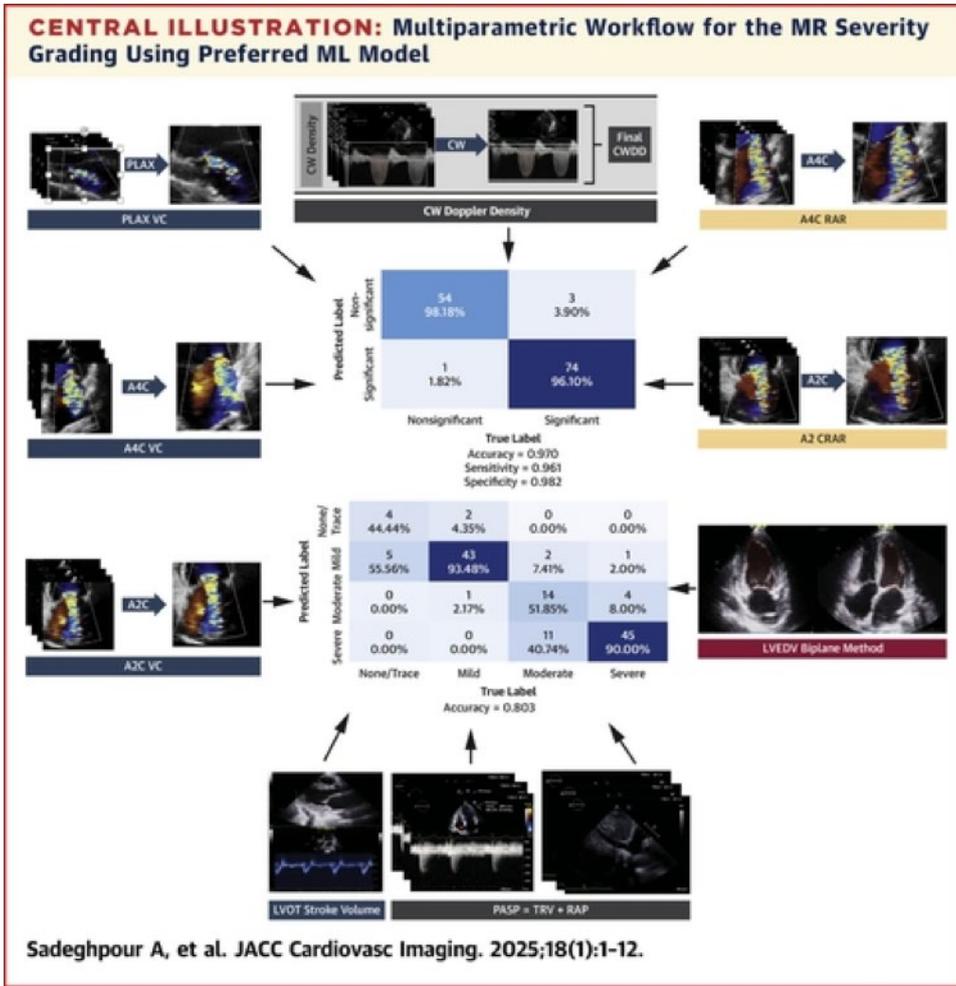


FIGURA 4
Enfoque multiparamétrico cuantitativo automatizado basado en aprendizaje automático para la clasificación de la severidad de la insuficiencia mitral.

Adaptado de : Rodriguez LL, De Craene M, Mase M, Miyazaki Y, Attias D, Muraru D, et al. An automated machine learning-based quantitative multiparametric approach for mitral regurgitation severity grading. J Am Coll Cardiol Img. 2023;16(2):196-208. doi:10.1016/j.jcmg.2022.06.020 [7].

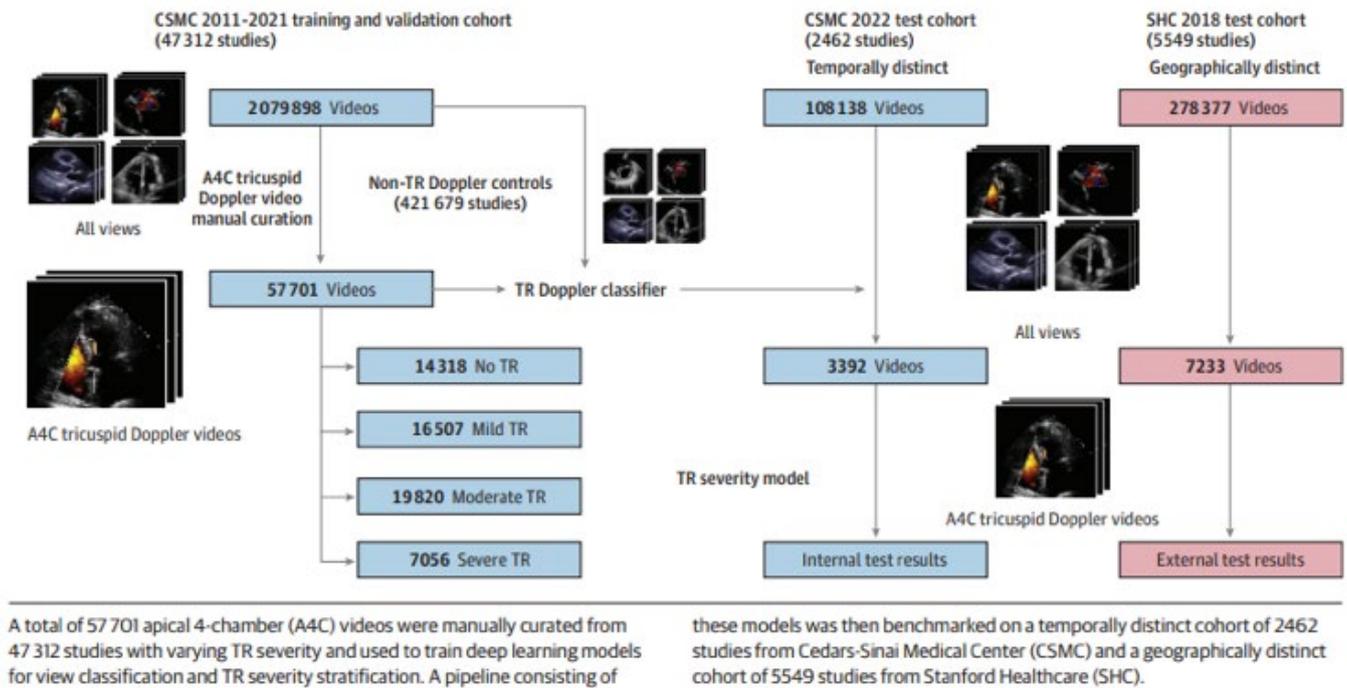


FIGURA 5 - Desarrollo del Pipeline Automatizado para la Detección de Insuficiencia Tricúspidea y Aislamiento del Conjunto de Datos

“Se diseñó un pipeline automatizado compuesto por modelos que fueron posteriormente evaluados en una cohorte temporalmente independiente de 2,462 estudios del Cedars-Sinai Medical Center (CSMC) y en una cohorte geográficamente distinta de 5,549 estudios del Stanford Healthcare (SHC)”.

Adaptado de: Long Q, Ye X, Zhao Q. Artificial intelligence and automation in valvular heart diseases. Cardiol J. 2020; doi:10.5603/CJa.2020.0087 [8].

Además, el análisis tridimensional automatizado ha permitido distinguir con precisión entre IM primaria y secundaria, así como cuantificar parámetros morfogeométricos nuevos, como el aplanamiento o dilatación del anillo mitral [1].

En 2024, un modelo basado en aprendizaje profundo fue desarrollado para la insuficiencia tricuspídea (IT), con alta precisión en clasificación de severidad mediante análisis de videos ecocardiográficos Doppler color, mostrando áreas bajo la curva superiores a 0.92 para IT moderada a severa [9]. (FIGURA 5).

2.3. Interpretación de Doppler y patrones hemodinámicos

La IA ha demostrado capacidad para interpretar señales Doppler espectrales y tisulares, integrando datos de múltiples vistas para estimar con exactitud el área valvular en EA y detectar alteraciones funcionales sin necesidad de experiencia avanzada [8].

3. PREDICCIÓN Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

3.1. Modelos pronósticos

La combinación de IA con big data clínico y ecográfico ha permitido construir modelos predictivos como ValveNet y DeepValve que estiman la progresión de valvulopatías y la necesidad de intervenciones, facilitando decisiones clínicas individualizadas [11].

3.2. Caracterización etiológica automatizada

Algoritmos de clasificación basados en IA pueden diferenciar etiologías degenerativas de reumáticas con más del 90% de precisión, lo que ayuda a orientar tratamientos y elección de dispositivos, por ejemplo, en insuficiencia mitral funcional versus orgánica [11].

Electrocardiógrafos de alta calidad

mindray



ELECTROCARDÍGRAFO BENEHEART R12

- ✦ Pantalla táctil color de 8" y alta resolución.
- ✦ Vista previa del ECG para detectar al instante si fue correcta la prueba.
- ✦ Botones de acceso rápido con un diseño moderno.
- ✦ 12 canales.
- ✦ Puerto USB que permite descargar estudios en PDF.



ELECTROCARDÍGRAFO BENEHEART R3

- ✦ Pantalla táctil color de 5" y alta resolución.
- ✦ Integra el algoritmo de Glasgow para la interpretación del ECG.
- ✦ Portabilidad destacada.
- ✦ Puerto USB que permite descargar estudios en PDF.



4. IA EN INTERVENCIONES VALVULARES

4.1. Optimización de TAVI.

En reemplazo valvular aórtico transcatheter (TAVI), la IA mejora la planificación mediante simulaciones biomecánicas personalizadas. Herramientas como FEops HEART guide™ permiten predecir complicaciones como fugas paravalvulares, optimizando tamaño y profundidad de implante para minimizar riesgos [1]. (FIGURA 6) [1].

4.2. Seguimiento post-TAVI

Sistemas automatizados como EchoFollow ofrecen seguimiento longitudinal estructurado postimplante, detectando precozmente signos de disfunción protésica o trombosis subclínica mediante algoritmos de aprendizaje profundo, crucial para prevenir eventos adversos [1].

4.3. Reintervenciones complejas

La IA también contribuye en la predicción de riesgos en procedimientos TAVI-in-TAVI, anticipando riesgos como oclusión coronaria o interferencia con estructuras adyacentes, facilitando selección adecuada de candidatos y planificación de abordajes complejos.

5. RETOS ÉTICOS Y REGULATORIOS

5.1. Sesgo y equidad

Un desafío crítico es el sesgo algorítmico debido a bases de datos mayoritariamente de países de ingresos altos, limitando su aplicabilidad global. Diferencias en precisión según etnia o región pueden afectar la equidad en diagnóstico y tratamiento.

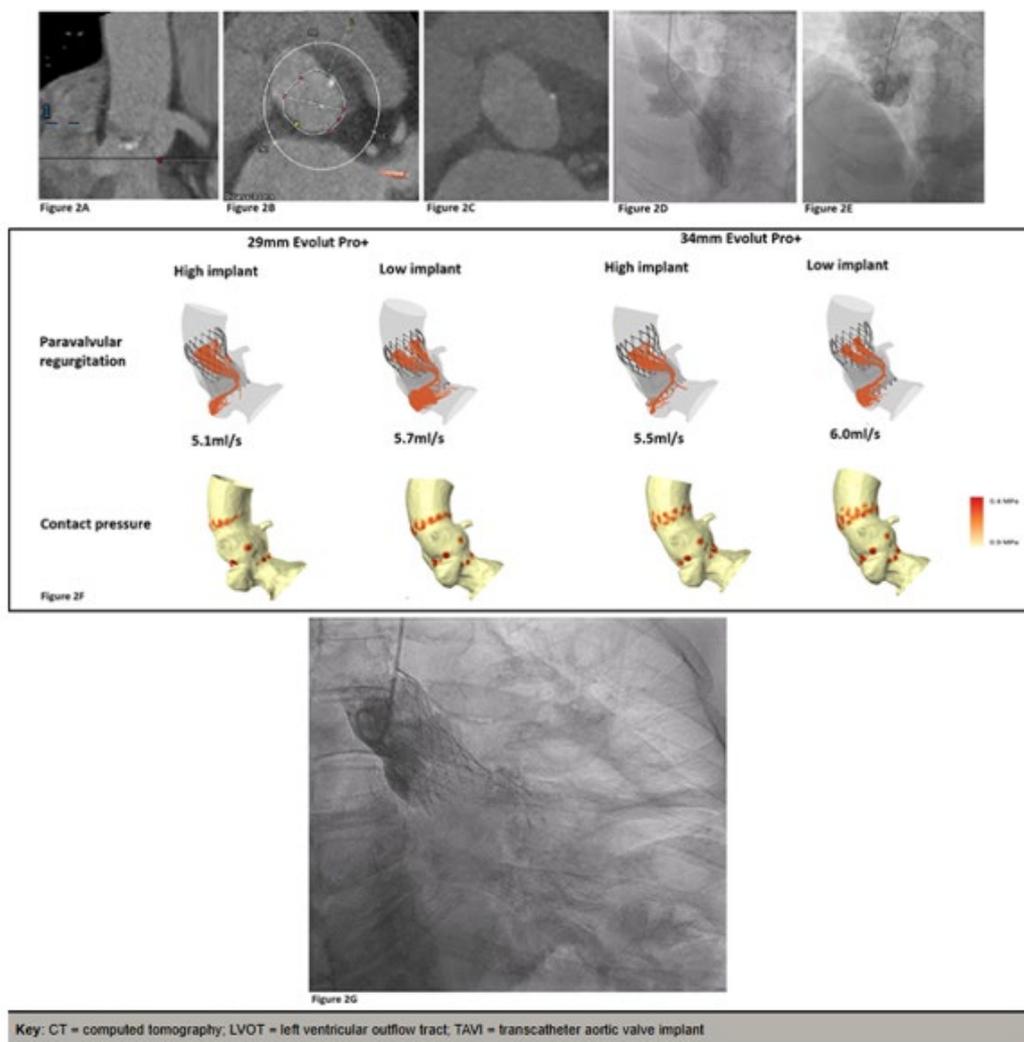


FIGURA 6 - Simulación Biomecánica con Planificación y despliegue de TAVI Evolut™ Pro+ de 29 mm en paciente con aneurisma del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI).

Planificación del procedimiento e implante de una TAVI Evolut™ Pro+ de 29 mm (Medtronic plc.) en un paciente con aneurisma del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI).

A. Aneurisma del TSVI observado en la tomografía computarizada previa a TAVI (flecha = aneurisma del TSVI).

B. Mediciones del anillo aórtico con borde poco definido debido al aneurisma del TSVI.

C. Visualización del TSVI en la tomografía a 3 mm del anillo.

D. Ventriculografía izquierda que demuestra el aneurisma del TSVI.

E. Aortograma que muestra que no hay compromiso supraanular del aneurisma.

F. Simulaciones computarizadas con FEops HEARTguide™ que predicen fuga paravalvular y presión de contacto para válvulas Evolut™ Pro+ de 29 mm y 34 mm (Medtronic plc.) a diferentes profundidades de implante.

G. Aortograma que demuestra insuficiencia aórtica trivial tras el implante de la válvula Evolut™ Pro+ de 29 mm (Medtronic plc.).

Adaptado de: Bamford P, Abdelrahman A, Malkin CJ, Cunningham MS, Blackman DJ, Ali N. Artificial intelligence in heart valve disease: diagnosis, innovation and treatment. A state-of-the-art review. Br J Cardiol. 2024;31:92-7. doi:10.5837/bjc.2024.031 [1].

5.2. Validación y transparencia

La implementación clínica requiere validación externa multicéntrica y marcos regulatorios claros para garantizar seguridad y eficacia. Además, es fundamental que los modelos sean explicables para fomentar la confianza y uso por parte de los clínicos.

6. PERSPECTIVAS FUTURAS

6.1. Ensayos clínicos virtuales

El desarrollo de ensayos “in silico” utiliza modelos computacionales para evaluar seguridad y eficacia de terapias y dispositivos, avalados por organismos regulatorios como FDA y EMA. Estos métodos prometen acelerar y optimizar el desarrollo regulatorio en cardiología [11].

6.2. Cirugía robótica asistida por IA

La integración de IA con cirugía robótica ofrece perspectivas para procedimientos valvulares más precisos, minimizando

variabilidad quirúrgica mediante análisis en tiempo real y decisiones automatizadas, con especial interés en reparaciones mitrales mínimamente invasivas.

7. CONCLUSIÓN

La inteligencia artificial está transformando la evaluación, manejo y seguimiento de las valvulopatías, especialmente a través de la ecocardiografía. Sus aplicaciones actuales mejoran la precisión diagnóstica, optimizan la planificación preoperatoria y permiten un seguimiento postquirúrgico más efectivo. Sin embargo, su adopción rutinaria requerirá superar barreras técnicas, éticas y regulatorias. La colaboración multidisciplinaria es esencial para aprovechar plenamente su potencial sin comprometer la seguridad del paciente.

8. CONFLICTO DE INTERESES.

Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bamford, P., Abdelrahman, A., Malkin, C. J., Cunnington, M. S., Blackman, D. J., & Ali, N. (2024). Artificial intelligence in heart valve disease: Diagnosis, innovation and treatment. A state-of-the-art review. *British Journal of Cardiology*, 31, 92–97. <https://doi.org/10.5837/bjc.2024.031>
2. Oxborough, D., et al. (2021). Artificial intelligence for the echocardiographic assessment of valvular heart disease. *Heart*. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2021-319725>
3. Zhang, Y., et al. (2025). Artificial intelligence in the screening, diagnosis, and management of aortic stenosis. *Reviews in Cardiovascular Medicine*. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2501031>
4. Nedadur, R., Wang, B., & Tsang, W. (2022). Artificial intelligence for the echocardiographic assessment of valvular heart disease. *Heart*, 108(20), 1592–1599. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2021-319725>
5. Park, J., Kim, J., Jeon, J., Yoon, Y. E., et al. (2025). Artificial intelligence-enhanced comprehensive assessment of the aortic valve stenosis continuum in echocardiography. *eBioMedicine*, 112, 105560. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2025.105560>
6. Sanabria, M., Tastet, L., Pelletier, S., Leclercq, M., et al. (2024). AI-enhanced prediction of aortic stenosis progression: Insights from the PROGRESSA study. *JACC: Advances*, 3(10). <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2024.100355>
7. Rodriguez, L. L., De Craene, M., Mase, M., Miyazaki, Y., Attias, D., Muraru, D., et al. (2023). An automated machine learning-based quantitative multiparametric approach for mitral regurgitation severity grading. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 16(2), 196–208. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.06.020>
8. Long, Q., Ye, X., & Zhao, Q. (2020). Artificial intelligence and automation in valvular heart diseases. *Cardiology Journal*. <https://doi.org/10.5603/CJ.a2020.0087>
9. Jiang, L., et al. (2025). Current applications and future perspectives of artificial intelligence in valvular heart disease. *Journal of Translational Internal Medicine*. <https://doi.org/10.1515/jtim-2025-0003>
10. Wang, C. H., et al. (2024). Comprehensive clinical application analysis of artificial intelligence-enabled electrocardiograms for screening multiple valvular heart diseases. *Journal of Electrocardiology*. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2024.05.003>
11. Viceconti, M., Emili, L., Afshari, P., Courcelles, E., Curreli, C., Famaey, N., et al. (2021). Possible contexts of use for in silico trials methodologies: A consensus-based review. *IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics*, 25(10), 3977–3990. <https://doi.org/10.1109/JBHI.2021.3060904>

Evaluación funcional no invasiva de las estenosis coronarias por Tomografía Computada

♥ Dr. Sergio Veloso - Dr. Guillermo Jaimovich

La **Angiotomografía Computarizada (ATC)** es una técnica no invasiva consolidada que permite el diagnóstico y exclusión de la enfermedad coronaria significativa con alta precisión comparable a la de la angiografía invasiva (AI). Por su excelente valor predictivo negativo, la ATC ha sido aprobada por la Asociación Americana del Corazón, la Sociedad Europea de Cardiología y el Instituto Nacional para la Excelencia en la Salud y la Atención (NICE) como alternativa a la imagen funcional en la evaluación de pacientes sintomáticos con probabilidad baja o intermedia de EAC. Desde 2016, las directrices NICE recomiendan su uso como primera línea en la evaluación del dolor torácico en pacientes estables con probabilidad baja e intermedia.

La revascularización coronaria guiada por estenosis anatómica por sí sola no ofrece ningún beneficio en comparación con el tratamiento médico óptimo. Por el contrario, la presencia y la extensión de la isquemia coronaria podría determinar en algunos escenarios beneficio con la revascularización.

Menos de la mitad de las lesiones obstructivas identificadas en ATC se asocian con isquemia y algunas lesiones no obstructivas pueden ser hemodinámicamente significativas. El método se instaló en forma creciente y hoy juega un rol importante en la evaluación de pacientes con dolor torácico. En este sentido, se ha intentado desarrollar la capacidad de evaluar además de la anatomía, la significación hemodinámica dentro del mismo estudio, suponiendo que esto podría redundar en una mejoría del tratamiento. En este sentido, hace más de una década se desarrolló el análisis de reserva fraccional de flujo derivada de la TC (TC-FFR).

Revisaremos brevemente los principios fisiológicos, rendimiento diagnóstico, resultados clínicos y las futuras direcciones de la TC-FFR.

PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS

Se basa en tres principios (FIGURA 1)

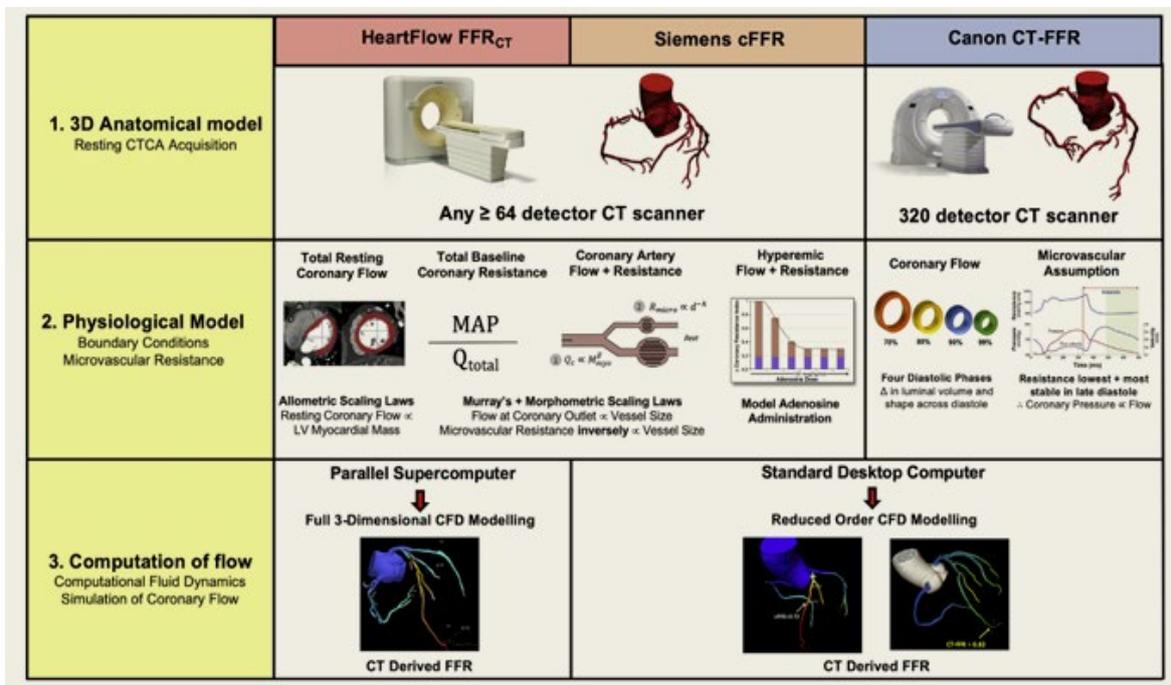


FIGURA 1: Principios fisiológicos para el cálculo de TC-FFR.

1: Se obtiene un modelo anatómico a partir del conjunto de datos de imágenes ATC utilizando un software semiautomatizado para contornear el lumen de las arterias epicardiales principales, laterales y el miocardio del VI.

2: Se aplican condiciones de contorno para predecir el flujo y presión, con una simulación posterior del flujo hiperémico.

TC-FFR del flujo cardíaco y la RFF-Siemens utilizan leyes de escala alométricas y morfométricas que determinan que el flujo y la resistencia coronarias basales están relacionados con el tamaño de la arteria y el grado de subtensión del miocardio. TC-FFR de Canon estima el flujo basándose en la deformación luminal a lo largo de múltiples fases de la diástole.

3: Cálculo de la TC-FFR se realiza mediante modelado tridimensional computacional completo, mientras que la TC-FFR y la Canon TC-FFR utilizan modelado de orden reducido en una PC de escritorio para calcular FFR de cada punto del árbol coronario.

ADQUISICIÓN DE IMÁGENES

Los conjuntos de datos de imágenes se obtienen mediante protocolos de adquisición estándar no requiere contraste radiación ni administración de medicamentos adicionales. La viabilidad del TC-FFR depende de la calidad de la adquisición, lo que requiere cumplimiento de las directrices para la adquisición de ATC, administración de beta-bloqueantes y nitratos para un control óptimo de la frecuencia cardíaca y la vasodilatación.

RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO Y VALIDACIÓN

Se resume en las **TABLAS 1 Y 2**.

TC-FFR

Se han realizado tres ensayos clínicos controlados, prospectivos, multicéntricos, ciegos que evaluaron el rendimiento diagnóstico de la TC-FFR, utilizando la FFR invasiva como referencia sobre casos con enfermedad coronaria estable, DISCOVER-FLOW, DeFACTO y NXT. Los tres demostraron que la TC-FFR tiene excelente correlación con la FFR invasiva y un rendimiento diagnóstico consistentemente superior en comparación con la ATC a expensas de una mayor especificidad (*resumen los resultados de los estudios en la TABLA 3*).

En base a estos resultados, la TC-FFR ha sido aprobada para uso clínico por la FDA y la Agencia de Productos Farmacéuticos y Dispositivos Médicos (PMDA) de Japón y se incluyó por separado en las directrices del NICE como alternativa a otras técnicas de imagen no invasivas para pacientes con sospecha de enfermedad coronaria estable.

UTILIDAD EN POBLACIONES

Lesiones intermedias

En estenosis intermedias (30 % y el 70 %), se ha demostrado que la TC-FFR proporciona mayor precisión diagnóstica en comparación con la ATC sola. En el subestudio DeFACTO, la precisión diagnóstica de la TC-FFR y la ATC fue del 71 % frente al 63 % (AUC por vaso: 0,79 frente a 0,53; $p < 0,0001$) respectivamente. Se observó mayor sensibilidad de la TC-FFR (74 % frente a 34 %), mientras que la especificidad fue comparable (67 % frente a 72 %). Se observaron hallazgos similares en el estudio NXT.

TABLA 1 (acceder a cuadro en link externo ►)

Table 1 Per-patient diagnostic performance of CT-FFR compared with CTCA.

Study	Design	No.	Accuracy (%)		Sensitivity (%)		Specificity (%)		PPV (%)		NPV (%)		AUC	
			CTCA	CT-FFR	CTCA	CT-FFR	CTCA	CT-FFR	CTCA	CT-FFR	CTCA	CT-FFR	CTCA	CT-FFR
HeartFlow FFRct														
DISCOVER-FLOW	Prospective Multi-centre	103	61	87	94	93	25	82	58	85	80	91	0.70	0.92*
DeFACTO	Prospective Multi-centre	252	64	73	84	90	42	54	61	67	72	84	0.68	0.81*
NXT	Prospective Multi-centre	254	53	81*	94	86	34	79*	40	65*	92	93	0.81	0.90*
PACIFIC	Prospective Single centre	157	76	78	87	96	67	63	69	68	87	95	0.81	0.92*
Ko et al.	Prospective Single centre	51	67	84	88	83	46	84	61	83	80	84	0.68	0.90*
Siemens cFFR														
Renker et al.	Retrospective Single centre	53	NA	NA	94	94	32	84	38	71	92	97	0.78	0.91
Coenen et al.	Retrospective Single centre	106	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
De Geer et al.	Retrospective Single centre	21	NA	81	NA	83	NA	80	NA	63	NA	93	NA	NA
Kruk et al.	Prospective Single centre	90	47	73	100	76	2	71	46	69	100	78	NA	NA
Yang et al.	Prospective Single centre	72	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Canon CT-FFR														
Ko et al.	Prospective Single centre	30	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
Ibdayhid et al.	Prospective Single centre	46	65	78	86	82	46	75	59	75	79	82	0.66	0.88*
Fujimoto et al.	Prospective Single centre	75	NA	79	NA	89	NA	69	NA	73	NA	87	NA	NA

Abbreviations: AUC, area under the receiver operator curve; NA, not available; No., number of patients; NPV, negative predictive value; PPV, positive predictive value; CTCA, computed tomography coronary angiography; CT-FFR, CT-derived fractional flow reserve.
*Indicates significant values ($p < 0.05$), where reported in the original study.

TABLA 2 (acceder a cuadro en link externo ►)

Table 2 Per-vessel diagnostic performance of CT-FFR compared with CTCA.

Study	Design	No.	Accuracy (%)		Sensitivity (%)		Specificity (%)		PPV (%)		NPV (%)		AUC	
			CTCA	CT-FFR	CTCA	CT-FFR	CTCA	CT-FFR	CTCA	CT-FFR	CTCA	CT-FFR	CTCA	CT-FFR
HeartFlow FFRct														
DISCOVER-FLOW	Prospective Multi-centre	159	59	84	91	88	40	82	47	74	89	92	0.75	0.90*
DeFACTO	Prospective Multi-centre	407	NA	NA	NA	80	NA	61	NA	NA	NA	NA	NA	NA
NXT	Prospective Multi-centre	484	65	86*	83	84	60	86*	33	61*	92	95	0.79	0.93*
PACIFIC	Prospective Single centre	505	79	87*	68	90*	83	86	57	65*	86	96*	0.83	0.94*
Ko et al.	Prospective Single centre	96	68	84	78	81	63	85	51	74	85	90	0.70	0.89*
Siemens cFFR														
Renker et al.	Retrospective Single centre	67	NA	NA	90	85	34	85	37	71	89	93	0.72	0.92*
Coenen et al.	Retrospective Single centre	189	56	75	81	88	38	65*	49	65	73	88	0.64	0.83*
De Geer et al.	Retrospective Single centre	23	NA	78	NA	83	NA	76	NA	56	NA	93	NA	NA
Kruk et al.	Prospective Single centre	96	44	74	100	76	2	72	43	67	100	80	0.66	0.84*
Yang et al.	Prospective Single centre	138	78	81	94	87	66	77	64	71	94	90	0.86	0.89
Canon CT-FFR														
Ko et al.	Prospective Single centre	58	78	84	79	78	74	87	60	74	88	89	0.77	0.88*
Ibdayhid et al.	Prospective Single centre	84	73	88	86	81	66	84	56	71	90	90	0.76	0.89*
Fujimoto et al.	Prospective Single centre	104	55	84	71	91	43	78	48	76	67	92	0.57	0.85*

Abbreviations: AUC, area under the receiver operator curve; NA, not available; No., number of vessels; NPV, negative predictive value; PPV, positive predictive value; CTCA, computed tomography coronary angiography; CT-FFR, CT-derived fractional flow reserve.
*Indicates significant values ($p < 0.05$), where reported in the original study.

Estudio (año)	Sensibilidad	Especificidad
DISCOVER-FLOW (2011)	87.9% (IC 95% 76.7-95)	82.2% (IC 95% 73.3-89.1)
DeFacto (2013)	90% (IC 95% 84-95)	54% (IC 95% 46-83)
NXT (2014)	86% (IC 95% 77-92)	79% (IC 95% 72-84)

TABLA 3 - Sensibilidad y especificidad de estudios para TC-FFR

Lesiones calcificadas

La calcificación es uno de los principales problemas de la ATC. Un subestudio de NXT, el impacto de la calcificación coronaria en el rendimiento de la TC-FFR se estratificó en cuartiles según la gravedad de la calcificación y según las puntuaciones de Agatston. La evaluación anatómica con angio-TC solo demostró una disminución gradual de la especificidad al aumentar la puntuación de Agatston. En comparación, la TC-FFR mostró una precisión diagnóstica comparable, en particular en especificidad, al comparar pacientes con puntuaciones de Agatston bajas a medias con puntuaciones altas, manteniendo una buena correlación con la FFR invasiva.

Dolor torácico agudo

Aunque la mayoría de los estudios que evalúan el rendimiento diagnóstico de las técnicas TC-FFR se han realizado en pacientes estables, en pacientes con dolor torácico agudo, las conclusiones sobre la precisión diagnóstica de la TC-FFR son limitadas.

RENDIMIENTO FRENTE A OTRAS TÉCNICAS NO INVASIVAS.

Se han realizado varios metanálisis y comparaciones directas de la TC-FFR con otras pruebas funcionales no invasivas. En una revisión, se compararon los resultados diagnósticos de la ATC, RMC, SPECT, la ecocardiografía de estrés y el gradiente de atenuación transluminal (TAG) con la FFR invasiva (FIGURA 4). En general, la precisión diagnóstica informada de la TC-FFR fue la más alta entre las técnicas.

ESTUDIOS COMPARATIVOS DIRECTOS

El rendimiento diagnóstico de TC-FFR se comparó con la ATC, SPECT y PET en el ensayo PACIFIC. En el 75 % de los pacientes con imágenes para el análisis mediante TC FFR, el rendimiento diagnóstico fue de 0,94, superior al de la ATC, SPECT y PET (AUC: 0,83, 0,70 y 0,87 respectivamente; $p < 0,01$). Cabe destacar que PET demostró mayor precisión diagnóstica general por paciente.

El rendimiento diagnóstico de la TC-FFR se ha comparado con la imagen de perfusión miocárdica TC de estrés en varios estudios. El ensayo PERFECTION demostró que ambas técnicas ofrecían un rendimiento diagnóstico comparable, ambas modalidades proporcionan beneficio incremental a la ATC sola, sin embargo, en presencia de calcificación significativa, este estudio sugiere que la perfusión por TC podría tener mayor especificidad que la TC-FFR.

APLICACIÓN EN EL MUNDO REAL

SELECCIÓN PARA LA ANGIOGRAFÍA INVASIVA

Se ha demostrado que el uso de la TC-FFR en pacientes con sospecha de EC se asocia con mejor selección y menos derivaciones de pacientes para la AI. caracterizada por un menor número de pacientes que se sometieron a una AI con enfermedad no obstructiva (FIGURA 5). El estudio multicéntrico PLATFORM incluyó 584 pacientes sintomáticos con sospecha de EC y evaluó la utilidad de la TC-FFR inicial vs. manejo habitual. En cada población, los pacientes fueron aleatorizados para recibir la estrategia de pruebas planificada o la TC-FFR. Entre los pacientes remitidos para AI inicial, la ATC- TC-FFR resultó en el aplazamiento de la AI en el 61% de los pacientes, y se encontró que un número significativamente menor de pacientes presentaba enfermedad no obstructiva significativa en la AI en comparación con aquellos que se sometieron a AI inicial (12% vs. 73%; $p < 0,0001$).

Un subestudio de PROMISE 271 pacientes sometidos a AI después de una ATC se sometieron a una TC-FFR evaluada retrospectivamente. La adición de una TC-FFR de 0,80 como criterio de derivación a la AI habría resultado en una reducción del 28 % en las derivaciones para AI. Estos estudios sugieren que el uso de la TC-FFR puede reducir las derivaciones para AI y demuestra su capacidad para identificar a pacientes con mayor probabilidad de beneficiarse de la AI y revascularización.

IMPACTO EN LA TOMA DE DECISIONES

El impacto de la TC-FFR en la toma de decisiones y las pruebas posteriores se ha evaluado en varios estudios. ADVANCE, que incluyó a 5083 pacientes sintomáticos identificados mediante ATC obligatoria con al menos un vaso con estenosis del 30%, el plan de tratamiento determinado solo con ATC se comparó con el de ATC más TC-FFR. los planes de tratamiento incluyeron tratamiento médico óptimo (TMO), intervención percutánea, cirugía de revascularización coronaria o pruebas diagnósticas adicionales.

La adición de TC-FFR resultó en la reclasificación del 67% en los planes de manejo, el 5% de los pacientes inicialmente clasificados para TMO fueron reasignados a revascularización, mientras que el 22% de los pacientes que estaban destinados a revascularización fueron reasignados a TMO. En el 60% de los pacientes que requirieron información adicional luego de la ATC, la TC-FFR proporcionó información al 57% para facilitar un plan definitivo, requiriendo solo el 3% restante una prueba adicional. Cabe destacar que la TC-FFR se pudo determinar en el 97% de toda la cohorte, y se destaca la viabilidad de la técnica para su uso en la práctica clínica.

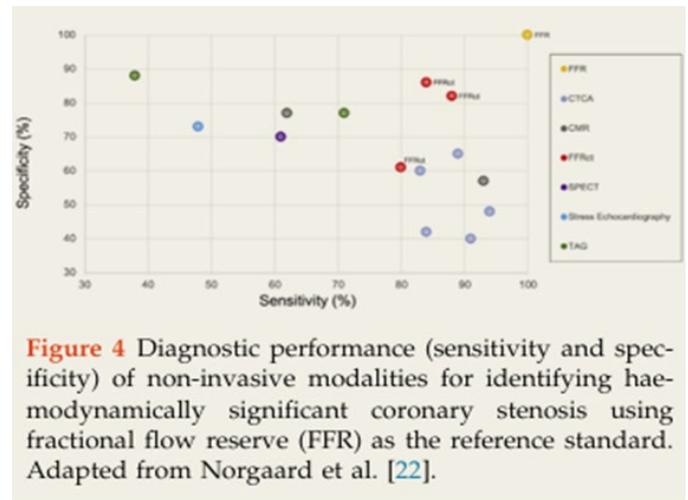


Figure 4 Diagnostic performance (sensitivity and specificity) of non-invasive modalities for identifying haemodynamically significant coronary stenosis using fractional flow reserve (FFR) as the reference standard. Adapted from Norgaard et al. [22].

FIGURA 4

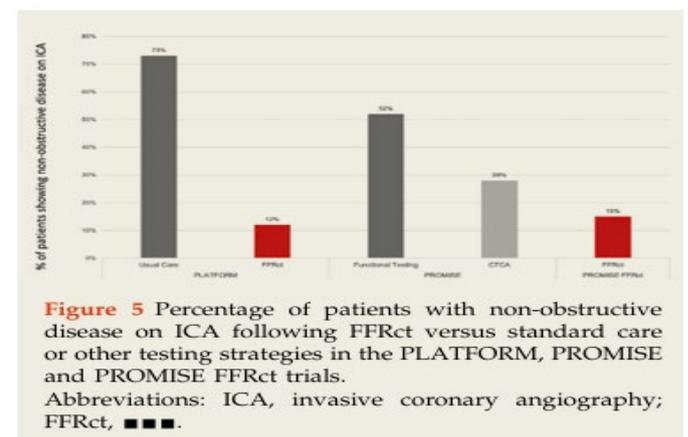


Figure 5 Percentage of patients with non-obstructive disease on ICA following FFRct versus standard care or other testing strategies in the PLATFORM, PROMISE and PROMISE FFRct trials. Abbreviations: ICA, invasive coronary angiography; FFRct, ■■■■.

FIGURA 5

RESULTADOS CLÍNICOS

Los resultados a corto y largo plazo de la TC-FFR se resumen en la TABLA 3.

Durante la última década, la TC-FFR ha pasado rápidamente de la fase de desarrollo a convertirse en una modalidad consolidada para evaluar isquemia específica de la lesión .

Table 3 Clinical outcomes of FFRct ≤0.80 compared with FFRct >0.80.

	ADVANCE (90 d)		Norgaard et al. (2 yr)		NXT (5 yr)	
	FFRct >0.80	FFRct ≤0.80	FFRct >0.80	FFRct ≤0.80	FFRct >0.80	FFRct ≤0.80
Death from any cause (%)	0	0.3	1.4	1.5	3.1	2.8
Cardiac Death (%)	NA	NA	NA	NA	0	0
Non-fatal MI (%)	0.0	0.1	0.3	8.0 ^b	0	2.8
Unplanned Revascularization (%)	NA	NA	1.0	8.8 ^b	3.1	14.7 ^b
MACE ^a (%)	0	0.6 ^b	3.9	9.4	3.1	15.6

Abbreviation: MACE, Major adverse cardiac event.

^aComposite of death, non-fatal MI, hospitalization for ACS, and unplanned revascularization (ADVANCE and Norgaard et al.). Composite of death, non-fatal MI, and unplanned revascularization (NXT).

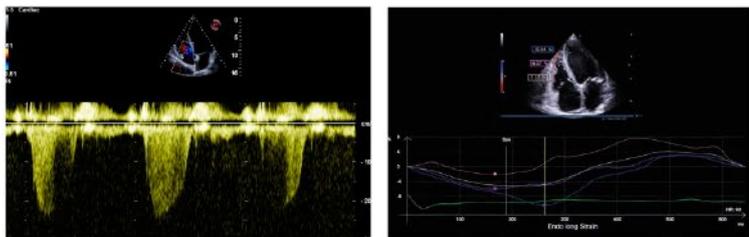
^bIndicates significant results (p<0.05), where reported in original study.

esaote

MyLab™ A70

Inteligencia Artificial y precisión en cada imagen

MyLab™A70 es un sistema de ultrasonido que ofrece imágenes de gran calidad para la atención avanzada. Sus herramientas basadas en IA optimizan las tareas diarias, permitiendo enfocar la atención en lo esencial, actuando como asistente personal.



PERSPECTIVAS FUTURAS

Con el tiempo, las técnicas de TC-FFR in situ madurarán perfeccionándose.

Con el advenimiento de inteligencia artificial, el procesamiento de la TC-FFR incorporará aprendizaje automático y permitirá la generación de modelos anatómicos y funcionales de forma ágil, precisa. Diversos estudios han evaluado el uso de un planificador de IP e implantación de stents virtuales basado en la tecnología TC-FFR.. Este planificador permite a los intervencionistas predecir la IFFR posterior a la PCI, utilizando las imágenes de una ATC previa. En un estudio prospectivo de viabilidad realizado en 44 pacientes, la precisión de la TC-FFR para predecir isquemia tras la IP fue del 96%. La implantación virtual de stent se realizó modificando el modelo luminal coronario de la TC previo al procedimiento para simular el implante y restaurar el área de estenosis según las áreas de referencia proximal y distal, tras lo cual se recalculó la TC-FFR (FIGURA 6). Esta tecnología puede ayudara a planificar la revascularización, especialmente de lesiones complejas.

Es de utilidad profundizar el estudio sobre cómo podría asistir la

TC-FFR en la pre-evaluación de compromiso de flujos distales o anatomía compleja durante la planificación de una CRM..

CONCLUSIÓN

La TC-FFR proporciona evaluación anatomo funcional de la EC y ha demostrado un alto rendimiento diagnóstico, buena correlación con la FFRi en la detección de la estenosis.

Es útil para identificar pacientes que se podrían beneficiarse de una eventual revascularización y evitar AI innecesarias.

La evidencia actual sugiere que la toma de decisiones guiada por TC-FFR tiene resultados favorables a corto, mediano y largo plazo, y es considerado costo-efectivo según el sistema de pago de Medicare de EE.UU.

Con los avances continuos en la tecnología TC-FFR y un número creciente de estudios en curso que la comparan con los estándares actuales de atención en, la incorporación de la TC-FFR en la práctica rutinaria podría ser una posibilidad en el futuro próximo muy cercano, aunque no está disponible aun en todos los países se está adoptando en un mayor número continuamente.

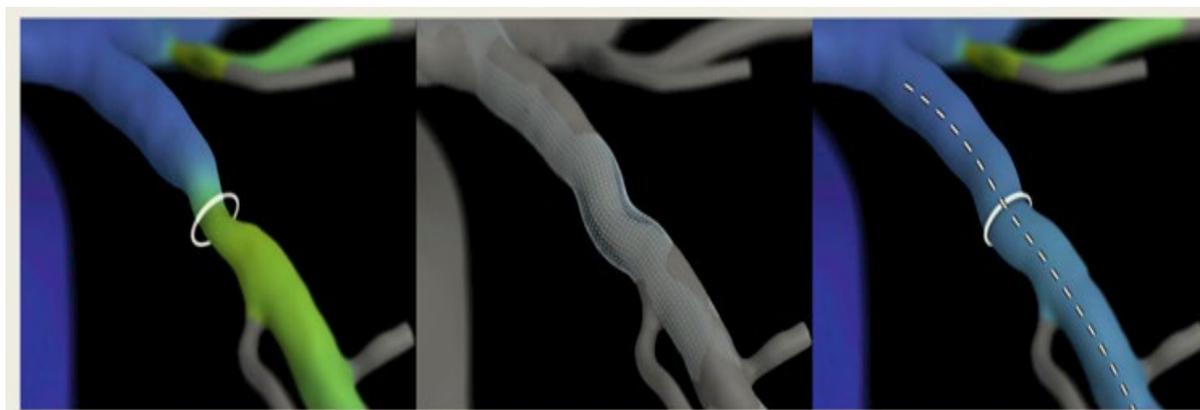


FIGURA 6

IMÁGENES DE REFERENCIAS EXTRAÍDAS DE CT-DERIVED FRACTIONAL FLOW RESERVE (CT-FFR) IN THE EVALUATION OF CORONARY ARTERY DISEASE QI NANCY KHAV,MBBS,ABDUL RAHMAN IHDAYHID, MBBS, BRIANKO,MBBS,MD,PHD MONASH CARDIOVASCULAR RESEARCH CENTRE AND MONASH HEART, MONASH HEALTH,MELBOURNE, VIC,AUSTRALIA RECEIVED 18 NOVEMBER 2019;

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Coronary CT angiography-derived fractional flow reserve. *Radiology*. 2017 Oct 1;285(1):17–33. Götzberg M, Christiansen EH, Gudmundsdottir IJ, Sandhall L, Danielewicz M, Jakobsen L, et al. Instantaneous Wave-free Ratio versus Fractional Flow Reserve to Guide PCI. *New England Journal of Medicine*. 2017 May 11;376(19):1813–23. 6.
2. Khav N, Ihdahid AR, Ko B. CT-Derived Fractional Flow Reserve (CT-FFR) in the Evaluation of Coronary Artery Disease. *Heart Lung and Circulation*. 2020 Nov 1;29(11):1621–32.
3. Fossan FE, Müller LO, Sturdy J, Bråten AT, Jørgensen A, Wiseth R, et al. Machine learning augmented reduced-order models for FFR-prediction. *Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering*. 2021 Oct 1;384(113892).
4. Knuuti J, Ballo H, Juarez-Orozco L., Saraste A., Kolh P., Saskia Rutjes A., et al. Non-invasive testing in patients with suspected coronary artery disease: Some may be more equal than others. *European Heart Journal*. 2018 Sep 14;39(35):3331–3.
5. Cami E, Tagami T, Raff G, Fonte TA, Renard B, Gallagher MJ, et al. Assessment of lesion-specific ischemia using fractional flow reserve (FFR) profiles derived from coronary computed tomography angiography (FFRCT) and invasive pressure measurements (FFRINV): Importance of the site of measurement and implications for patient referral for invasive coronary angiography and percutaneous coronary intervention. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*. 2018 Nov 1;12(6):480–92.
6. Nørgaard BL, Terkelsen CJ, Mathiassen ON, Grove EL, Bøtker HE, Parner E, et al. Coronary CT Angiographic and Flow Reserve-Guided Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2018 Oct 30;72(18):2123–34.
7. Chen J, Wetzel LH, Pope KL, Meek LJ, Rosamond T, Walker CM. FFRCT: Current status. *American Journal of Roentgenology*. 2021 Mar 1;216(3):640–8.
8. Knuuti J, Wijns W, Flachskampf FA, Gohlke H, Grove EL, James S, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal*. 2020 Jan 14;41(3):407–77.
9. Kelion AD, Nicol ED. The rationale for the primacy of coronary CT angiography in the National Institute for Health and Care Excellence (NICE) guideline (CG95) for the investigation of chest pain of recent onset. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*. 2018 Nov 1;12(6):516–22.
10. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021 Nov 30;144(22):e368–454.

Strain miocárdico por resonancia magnética

♥ Dr. Diego Maximiliano Lowenstein Haber - Dra. Rosina Arbucci - Dra. Andrea Alvarenga

La evaluación de la función miocárdica ha avanzado notablemente con la incorporación del análisis de deformación o strain, que permite detectar alteraciones subclínicas en la contractilidad antes de que se manifiesten cambios en la fracción de eyección. Dentro de las técnicas de imagen, la resonancia magnética cardíaca (RMC) emerge como una herramienta clave para cuantificar de manera precisa y reproducible la deformación miocárdica en diferentes planos, complementando los métodos tradicionales [1].

El concepto de strain refiere a la deformación relativa del tejido miocárdico en respuesta al ciclo cardíaco. Se expresa como porcentaje, siendo negativo en los planos longitudinal y circunferencial (por acortamiento) y positivo en el plano radial (por engrosamiento). A diferencia de la FEVI, que refleja una medida global de cámara, el strain evalúa directamente la función de la fibra miocárdica. Esto resulta particularmente útil en estadios tempranos de disfunción ventricular, cuando la función global puede aún estar preservada [2].

El análisis de deformación en RMC se realiza principalmente por dos métodos: tagging y feature tracking (FIGURA 1). El tagging fue la técnica pionera, basada en la generación de bandas de saturación aplicadas al miocardio en fin de diástole. A medida que el corazón se contrae, estas marcas se deforman, lo que permite una evaluación directa de la motilidad segmentaria. Esta técnica, validada fisiológicamente y altamente precisa, presenta sin embargo limitaciones prácticas: requiere secuencias específicas y software dedicado y demanda tiempos prolongados de postprocesamiento [3]. En contraste, el feature tracking (FT) se ha convertido en la

herramienta preferida en la práctica clínica por su simplicidad y aplicabilidad. Utiliza las secuencias cine SSFP estándar, sin necesidad de adquisiciones adicionales. El software rastrea los contornos endocárdico y epicárdico a lo largo del ciclo cardíaco para estimar la deformación en los ejes longitudinal, circunferencial y radial. Su reproducibilidad es alta y se ha validado frente a tagging, con valores normales de strain longitudinal en adultos sanos que oscilan entre -18% y -22% [4].

VENTAJAS DEL STRAIN POR RESONANCIA POR SOBRE LOS OTROS MÉTODOS.

Si bien la técnica más extendida en la práctica clínica ha sido el strain por ecocardiografía mediante speckle tracking, el desarrollo del strain por RMC, especialmente mediante feature tracking, ofrece ventajas significativas [1].

En primer lugar, la RMC posee una **superior resolución espacial y contraste tisular**, lo que permite una delimitación más precisa de los bordes miocárdicos. Esto se traduce en una mayor exactitud y reproducibilidad de los valores de strain, particularmente en pacientes con ventrículos hipertróficos, dilatados o con deformidades anatómicas.

En segundo lugar, la RMC **no depende de la ventana acústica**, lo cual la hace especialmente útil en pacientes con mala ventana ecocardiográfica, obesidad, enfermedad pulmonar o tórax en escudo. Esta independencia del acceso acústico permite una evaluación más confiable y menos operador-dependiente.

Además, la RMC permite **una evaluación multiparamétrica**

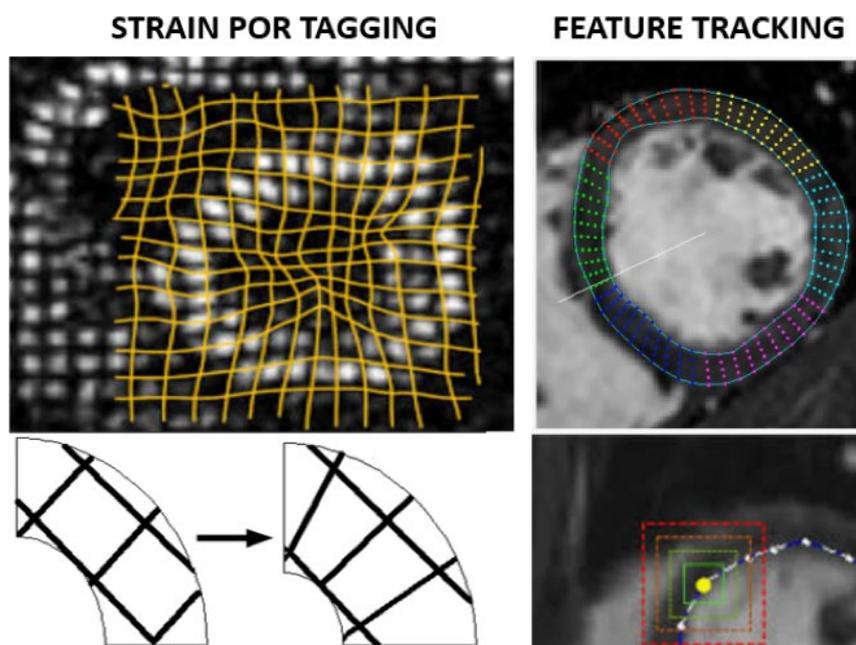


FIGURA 1

Variantes en el Análisis de Strain.

Izquierda: Análisis de Strain mediante Tagging utilizando bandas de saturación y analizando la deformación de las mismas.

Derecha: Strain mediante Feature tracking, análisis de secuencia cine eje corto tradicional mediante el rastreo de contornos y seguimiento de "características miocárdicas".

en una única sesión: función global y regional, caracterización tisular (fibrosis, edema), perfusión y viabilidad miocárdica. Esto la convierte en una herramienta integral y de alto valor clínico. Por último, el strain por RMC ha mostrado excelente **reproducibilidad interobservador**, con coeficientes de correlación intraclase (ICC) reportados de 0.85 a 0.94 para strain longitudinal global, y una variabilidad interobservador menor al 6% en estudios con feature tracking, lo que lo posiciona como un método robusto para seguimiento longitudinal y adecuado para ensayos clínicos multicéntricos [4].

APLICACIONES CLINICAS

En el escenario de la cardiopatía isquémica, el strain por RMC detecta disfunción subclínica incluso en segmentos con movimiento aparentemente conservado. En pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio, un valor de strain longitudinal global (GLS) de mayor de -15% y/o strain circunferencial > -17% (FIGURA 2), definen una asociación con riesgo de remodelado ventricular y eventos cardiovasculares adversos mayores a un año (HR 2.5; IC95% 1.7-3.6) [5]. Tras la revascularización, la recuperación del strain por RMC segmentario correlaciona estrechamente con la viabilidad miocárdica y la mejora clínica [6]. En las miocardiopatías no isquémicas, el strain por RMC cumple un rol fundamental en la evaluación funcional y por sobre todo valor pronóstico, definiendo que con peor strain mas eventos a mediano y largo plazo.

En la miocardiopatía hipertrófica, valores de GLS superiores a -16% se asocian con mayor carga arrítmica y riesgo de muerte súbita, incluso cuando la FEVI es normal o supranormal [7]. En la amiloidosis cardíaca, el patrón característico de apical sparing permite diferenciarla de otras formas de hipertrofia con una sensibilidad del 93% y especificidad del 82% [8].

En enfermedades infiltrativas como sarcoidosis y Fabry, el strain por RMC permite detectar afectación precoz antes de evidencias en el realce tardío (LGE) o en el T1 mapping [2].

La miocarditis aguda y subaguda representa otra indicación relevante. Estudios han demostrado que un GLS < -18% en pacientes con sospecha de miocarditis, incluso sin LGE, se correlaciona con peor evolución clínica y persistencia sintomática [4].

En cardio-oncología, el uso de strain por RMC ha ganado protagonismo en la vigilancia de la cardiotoxicidad inducida por antraciclinas y terapias dirigidas. Una reducción del GLS por encima de -15% respecto al basal es considerada un marcador

precoz de disfunción subclínica, anticipándose a la caída de la FEVI y permitiendo intervenciones terapéuticas oportunas [4]. Esta estrategia se encuentra incorporada en consensos internacionales para la monitorización de pacientes oncológicos [1].

En valvulopatías, el strain por RMC contribuye a la estratificación de riesgo y la toma de decisiones. En estenosis aórtica severa asintomática, un GLS > -14% se asocia a progresión sintomática y eventos cardiovasculares, lo que ha motivado su inclusión en guías como parámetro para considerar cirugía precoz [5]. De igual manera, en la insuficiencia mitral, la reducción del strain por RMC precede la caída de la FEVI, y permite identificar a pacientes con disfunción ventricular subclínica candidatos a intervención quirúrgica [6].

La evaluación del ventrículo derecho (VD) también ha mejorado con el uso del strain por RMC. Su morfología compleja y situación retroesternal dificultan la evaluación por ecocardiografía, pero la RMC permite cuantificar el strain longitudinal libre del VD, con valores > -17% asociados a peor pronóstico en hipertensión pulmonar, cardiopatías congénitas como tetralogía de Fallot reparada y displasia arritmogénica [7].

Por último, el strain por RMC de la aurícula izquierda se correlaciona con la capacidad funcional y la carga de presión diastólica. Valores > -23% predicen intolerancia al ejercicio y mayor riesgo de hospitalización, constituyéndose en un nuevo biomarcador funcional de Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección preservada.

DESAFIOS ACTUALES Y FUTUROS

A pesar de sus múltiples ventajas, la implementación del strain por RMC aún enfrenta desafíos. La calidad de imagen puede verse afectada por arritmias, apneas inadecuadas o artefactos, lo que limita el análisis. Además, existe variabilidad intersoftware que requiere estandarización. La automatización mediante inteligencia artificial, el desarrollo de normas internacionales de referencia y la incorporación en informes estructurados son pasos clave para su integración definitiva en la práctica clínica [9]. La deformación miocárdica por RMC representa una de las innovaciones más relevantes en la imagen cardiovascular de la última década. Su capacidad para detectar disfunción precoz, su aplicabilidad transversal a diversas patologías y su valor pronóstico demostrado respaldan su uso creciente. La tendencia futura apunta a consolidarlo como parámetro obligatorio en la evaluación funcional miocárdica, en el marco de una medicina cardiovascular cada vez más personalizada.

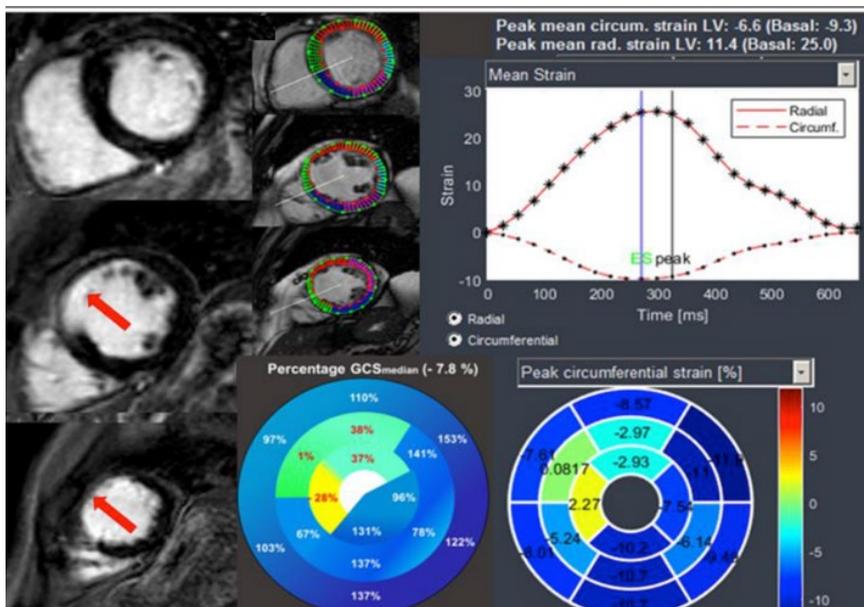
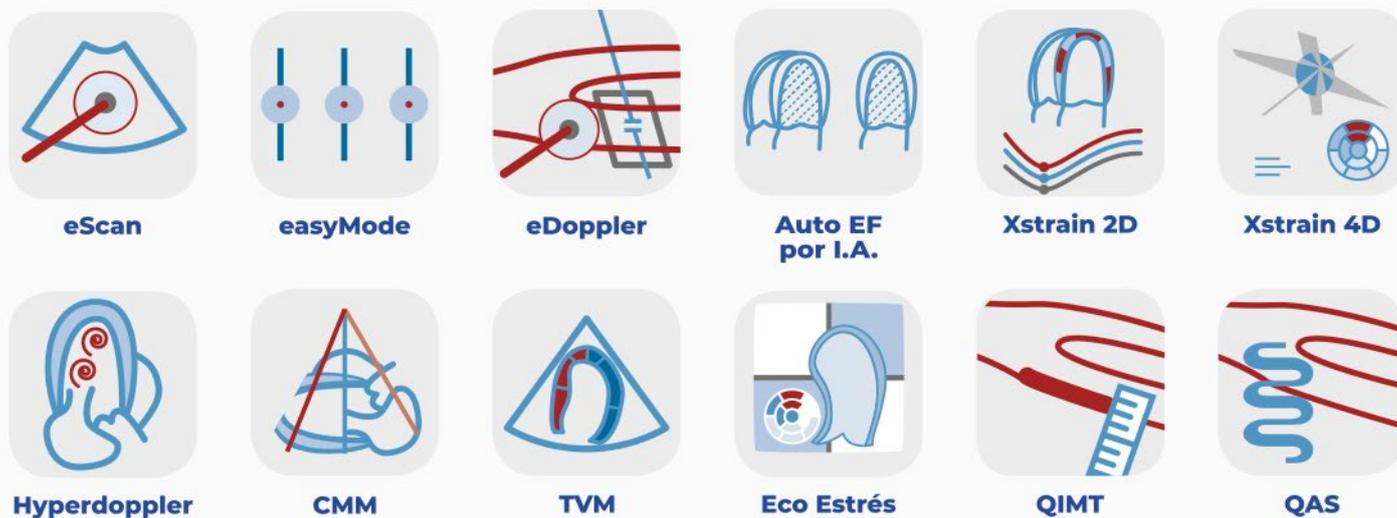


FIGURA 2
 Analisis de Strain por RMC de un paciente con cardiopatía isquémico-necrotico. Se observa valores considerablemente bajos de Strain circunferencial en el territorio de la Arteria Descendente anterior, en una mujer de 55 años. Polacin M et al., *Cardiol Cardiovasc Med* 2022 DOI:10.26502/fccm.92920297

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Voigt JU, et al. Definition for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(1):1–11.
2. Schuster A, et al. Cardiovascular magnetic resonance myocardial feature tracking: concepts and clinical applications. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(4):e004077.
3. Zerhouni EA, et al. Human heart: tagging with MR imaging—a method for noninvasive assessment of myocardial motion. *Radiology*. 1988;169(1):59–63.
4. Taylor RJ, et al. Myocardial strain measurement with feature tracking cardiovascular magnetic resonance: normal values. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(8):871–81.
5. Ghosh Dastidar A, et al. Prognostic significance of cardiovascular magnetic resonance feature tracking derived global longitudinal strain in myocardial infarction. *Heart Fail Rev*. 2020;25(1):75–85.
6. Liu B, et al. Quantitative analysis of myocardial strain with cardiovascular magnetic resonance imaging: clinical applications. *J Magn Reson Imaging*. 2022;55(2):364–76.
7. Clos E, et al. Strain por resonancia magnética nuclear en la miocardiopatía hipertrófica. *Rev Argent Cardiol*. 2016;84(4):356–60.
8. Kocabay G, et al. Left atrial strain: a novel predictor of early functional impairment in heart failure with preserved ejection fraction. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(8):651–8.
9. Puntmann VO, et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from COVID-19. *JAMA Cardiol*. 2020;5(11):1265–73.
10. Thavendiranathan P, et al. Use of myocardial strain imaging by CMR in cardio-oncology: expert consensus. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(8):1483–93.

Hacemos el examen cardiovascular más sencillo

MYLAB x90 | MYLAB E80 | MYLAB A70 | MYLAB OMEGA EXP

www.tecnoimagen.com.ar

Medicina nuclear en cardio oncología: mas allá del tumor

♥ Dr. Autor Roberto Agüero - Dra. Laura Calderón - Dra. Susana Lapresa

IMPACTO CARDIOVASCULAR DEL CÁNCER Y SUS TRATAMIENTOS

Desde la década de 1990 hubo una disminución constante de la mortalidad relacionada con el cáncer reflejado en un aumento constante de los supervivientes (1).

En este contexto, los efectos secundarios relacionados con el tratamiento del cáncer, tanto por la quimioterapia como por la terapéutica radiante, han adquirido más incidencia.

El adecuado manejo de la toxicidad cardiovascular (TCV) relacionada con el tratamiento del cáncer (TCV-RTC) tiene importancia no solo sobre la implementación del tratamiento oncológico, sino también por el impacto significativo en la morbilidad y mortalidad a largo plazo de los pacientes que reciben dicho tratamiento. A los fines de lograr una implementación de estas acciones se ha promovido el surgimiento de una nueva disciplina: la cardio-oncología.

FISIOPATOLOGÍA

El paciente oncológico presenta un riesgo aumentado de sufrir eventos cardiovasculares, en el contexto de la evolución de su enfermedad neoplásica, sumado a comorbilidades vinculadas a factores de riesgo cardiovascular (HTA, tabaquismo, etc.) y/o por los efectos tóxicos secundarios a las terapias antineoplásicas y de soporte (2). Uno de los aspectos a tener especial atención es que tanto los fármacos antineoplásicos (drogas citotóxicas, anticuerpos monoclonales, hormonas, inhibidores de proteinquinasa, etc.), como la terapéutica radiante presentan múltiples mecanismos de cardiotoxicidad. Algunos de ellos coinciden con su efecto anti-neoplásico y otros por su asociación con factores de riesgo individuales de los pacientes o por su interacción con las acciones de otras terapéuticas concomitantes (3) (FIGURA 1 Y 2)

Drogas Citotóxicas			
Agentes Alquilantes	Antimetabolitos	Antraciclinas	Derivados de plantas
Ciclofosfamida Cisplatino	Metroxate Fluorouracil	Doxorubicina Danorubicina	Paclitaxel Vinorelbina
Hormonas			
Análogos	Antagonistas	Inhibidores de aromatasa	
Etinilestradiol Medroxiprogesterona	Ciproterona Tamoxifén	Anastrozole Exemastine	
Inhibidores de protein quinasa			
Tirosin quinasa		Inhibidores panquinasa	
Erlotinib Sunitinib		Everolimus Sorafenib	
Anticuerpos monoclonales			
Anti EGF	Anti CD20	Anti CD3	Anti VEGF
Trastuzumab	Rituximab	Catumexomab	Bevacizumab

FIGURA 1- Farmacos Antineoplasicos

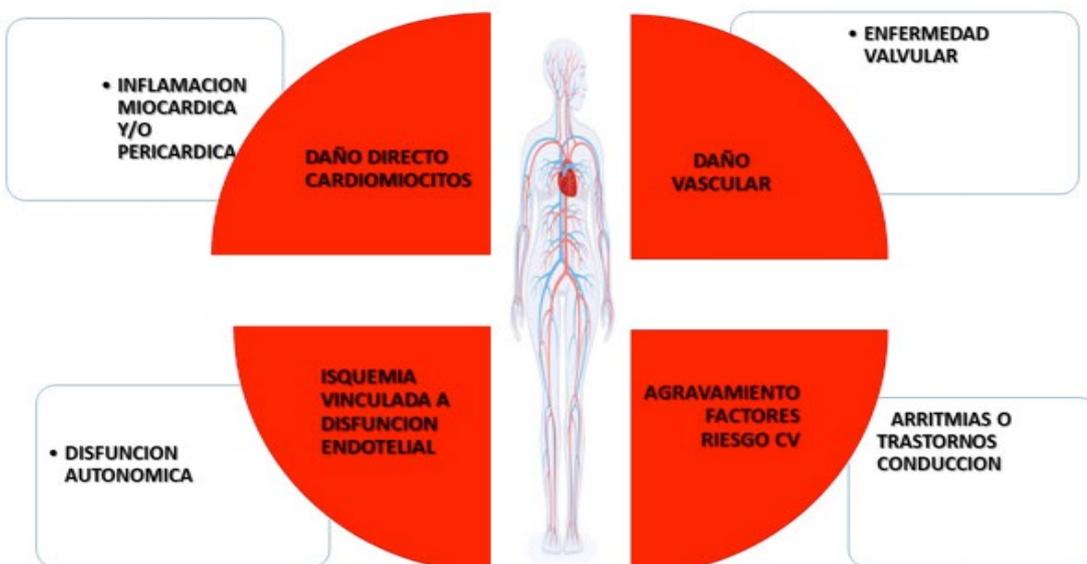


FIGURA 2
Complicaciones cardiovasculares secundarias a tratamientos antineoplásicos.

En cuanto al tratamiento radiante y el compromiso cardiovascular resultante, puede observarse durante el tratamiento de distintas patologías oncológicas, de ellas las que con mayor frecuencia requieren irradiación torácica son el linfoma de Hodgkin y el cáncer de mama, principalmente de mama izquierda.

El seguimiento de grandes cohortes de pacientes sobrevivientes de cáncer demuestra el desarrollo de enfermedad cardiovascular radioinducida como una de las complicaciones tardías a las que se hallan expuestos.

Las complicaciones cardíacas o vasculares son un efecto diferido que pueden aparecer años o décadas luego del tratamiento y por ello, si no hay un seguimiento adecuado, pueden no ser detectadas. La mediana de tiempo hasta el diagnóstico de enfermedad cardíaca es de 19 años y hasta el diagnóstico de enfermedad carotídea es de 17 años postratamiento radiante (4).

ROL DE LA IMAGEN CARDIOVASCULAR EN LA EVALUACIÓN Y MONITOREO DE TCV-RTC

La imagen cardiovascular (CV) tiene un papel importante en la identificación de pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV) subclínica, permite determinar el grado de comorbilidad cardíaca previa, antes de tomar decisiones relativas al tratamiento del cáncer y sirve como referencia para identificar los cambios durante el tratamiento y el seguimiento a largo plazo.

Actualmente la ecocardiografía transtorácica (ETT) es la técnica de imagen preferida para la estratificación del riesgo basal, ya que permite la evaluación cuantitativa de la función ventricular izquierda (VI) y ventricular derecha (VD), dilatación de las cámaras, anomalías de la motilidad parietal, función diastólica, valvulopatías, presión arterial pulmonar (PAP) y enfermedad pericárdica, que pueden modificar la decisión terapéutica.(4).

En el caso de la Cardiología Nuclear su rol está estrechamente vinculado al desarrollo de la cardio-oncología.

En sus principios la oncología empleó tratamientos como por ejemplo las antraciclinas que tenían un impacto sobre el funcionamiento cardiovascular.

Uno de los principales efectos de la cardiotoxicidad detectados en relación con el tratamiento por estos fármacos fue el deterioro de la función ventricular. En línea con esto las primeras definiciones de cardiotoxicidad están relacionadas con el deterioro de la fracción de eyección y el método de elección inicial por su confiabilidad fue la ventriculografía radioisotópica (FIGURA 3).

La ventriculografía radioisotópica tiene en cuenta la marcación de los glóbulos rojos a través de la utilización de un material radiactivo (Tc99), teniendo la fortaleza de no depender de suposi-

ciones geométricas ni ser operador dependiente, estas cualidades definen su precisión a la hora de evaluar la fracción de eyección ventricular en pacientes oncológicos.

A medida que se incorporaron nuevos recursos terapéuticos tanto en quimioterapia como en la radioterapia, surgieron nuevas toxicidades cardiovasculares.

Sumado al creciente desarrollo de otras modalidades de diagnóstico por imágenes (como el ultrasonido y la resonancia magnética), las definiciones de cardiotoxicidad se modificaron y se eligió como primera línea de evaluación y monitoreo a modalidades que no implican la utilización de radiación ionizante (5).

ROL ACTUAL DE LA MEDICINA NUCLEAR EN LA CARDIOONCOLOGIA

Como se mencionó previamente los métodos de cardiología nuclear no son actualmente la primera opción de evaluación y monitoreo de las cardiotoxicidades secundarias a tratamientos para el cáncer.

Es relevante su papel como método de evaluación de cardiopatías coexistentes como la enfermedad coronaria, donde la cardiología nuclear tiene larga experiencia utilizando metodologías con alta sensibilidad y especificidad.

El desarrollo del conocimiento de la fisiopatología de las toxicidades cardiovasculares ocasionadas por los diferentes tratamientos, nos permite actualmente conocer los mecanismos que generan alteraciones tanto en el metabolismo miocárdico de la glucosa como el mitocondrial, así como el compromiso a nivel la perfusión miocárdica.

Es en esos aspectos que en combinación con otros métodos de imagen o en forma individual se abre un nuevo campo de aplicaciones para los métodos de cardiología nuclear, tal cual lo describe la FIGURA 4 (6).

En línea con este planteo podemos mencionar los resultados de un estudio traslacional donde se describe que la doxorubicina aumenta la tasa metabólica de la glucosa del ventrículo izquierdo de forma dosis-dependiente, especialmente en presencia de una baja captación basal de 18 F-FDG. Estos resultados implican que una baja captación miocárdica de 18 F-FDG antes del inicio de la quimioterapia con doxorubicina en pacientes con enfermedad de Hodgkin puede predecir el desarrollo de cardiotoxicidad inducida por la quimioterapia (7).

Las guías vigentes sugieren la utilización de las imágenes de cardiología nuclear para evaluar principalmente la función ventricular, diagnóstico de enfermedad coronaria o como alternativa en pacientes con ventanas ultrasónicas dificultosas (8,9). (FIGURA 5).

	Definición	Prueba de imagen	TTº antitumoral
Alexander et al.	Ligero: depresión FEVI >10% Moderada: depresión FEVI >15% con FEVI final <45% Grave: IC sintomática	MUGA	Antraciclinas
Schwartz et al.	Depresión en LEVI >10% con FEVI final <50%	MUGA	Antraciclinas
Cardiac Review and Evaluation Committe	miocardiopatía caracterizada por una disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) generalizada o debida a cambios regionales en la contracción del tabique interventricular síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) síntomas de IC como galopeo ventricular, taquicardia o ambas disminución de la FEVI basal >5% con FEVI final <55%, con signos y síntomas de IC, o descenso asintomático de la FEVI basal >10%, con FEVI final <55%	MUGA ECO	Trastuzumab +/- antraciclinas
CTCAE		No definido	N/A
ASE y EACV. 2015	Disminución > 10% hasta una FEVI final <53% *repetir estudio a las 2-3 semanas Subclínico: aumento de troponina/descenso en la GLS	ETT 2D/ETT 3D	N/A
ESC. 2016	Disminución > 10% hasta una FEVI final <50% *repetir estudio a las 2-3 semanas Subclínico: aumento de troponina/descenso en la GLS	ETT 2D/3D	N/A
SEC/SEOM/SEHH/SEOR 2017	Disminución > 10% hasta una FEVI final <53% *repetir estudio a las 2-3 semanas Subclínico: aumento de troponina/descenso en la GLS	ETT 2D/3D	N/A

FIGURA 3
Definiciones de compromiso del VI secundario a tratamientos antineoplásicos e indicación de prueba de imagen, (ventriculografía y ecocardiograma transtorácico) según diversos autores.

CONCLUSION

Los métodos de cardiología nuclear en la actualidad tienen un rol diagnóstico en enfermedad coronaria como cardiopatía coexistente o como alternativa a la ecocardiografía para evaluar función o ante limitaciones técnicas del método. En ese aspecto

to tienen un valor por su larga y validada confiabilidad en los resultados y por su eficiencia en el diagnóstico de otras cardiopatías coexistentes como la enfermedad coronaria. Muy probablemente en un futuro cercano se desarrollen nuevas aplicaciones en base a los resultados de las líneas de investigación en curso.

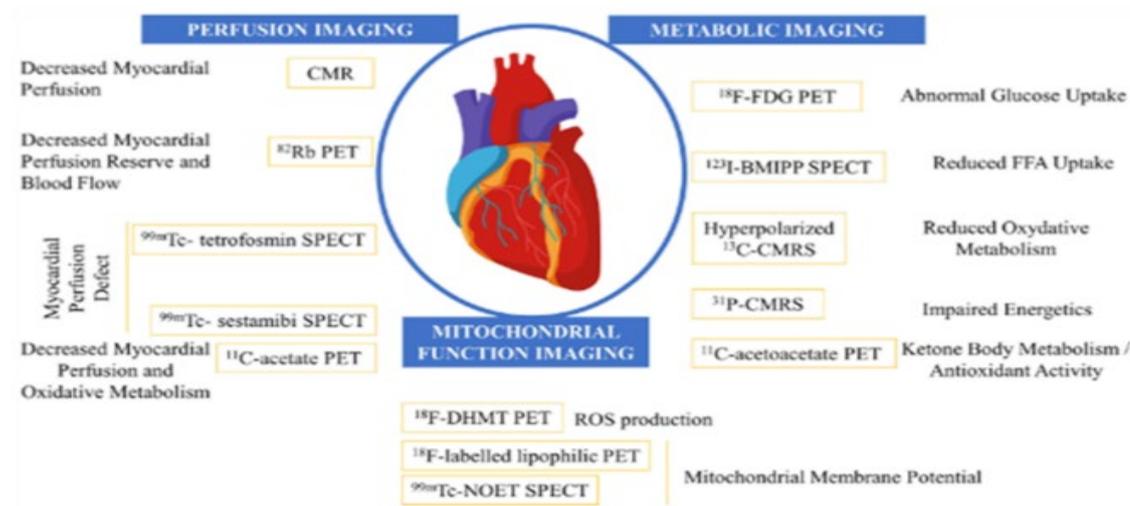


FIGURA 4 Herramientas de medicina nuclear en la evaluación de pacientes oncológicos.

Indicación	Clase	Nivel de evidencia
Miocardopatía cardiotoxica(QMT) Evaluación de función ventricular antes y después de la administración de ciclos de quimioterapia(antraciclinas,etc)	Ila	A

VTG: ventriculograma radioisotopico SPECT : Tomografía por emisión de fotón único

Se recomienda que en los pacientes menores de 45 años que reciban radioterapia en el tórax se evalúe 10 años después la presencia de enfermedad coronaria mediante anamnesis, examen físico, ECG y una prueba de provocación de isquemia (ergometría, perfusión miocárdica o ecocardiograma con apremio) (Clase I, Nivel de evidencia C).

Los estudios radioisotópicos son muy útiles en pacientes con sospecha de enfermedad coronaria y para determinar la FE en pacientes con ventanas ultrasónicas dificultosas. La exposición a la radiación en un grupo de pacientes que requiere un seguimiento seriado hace que su uso se encuentre limitado.

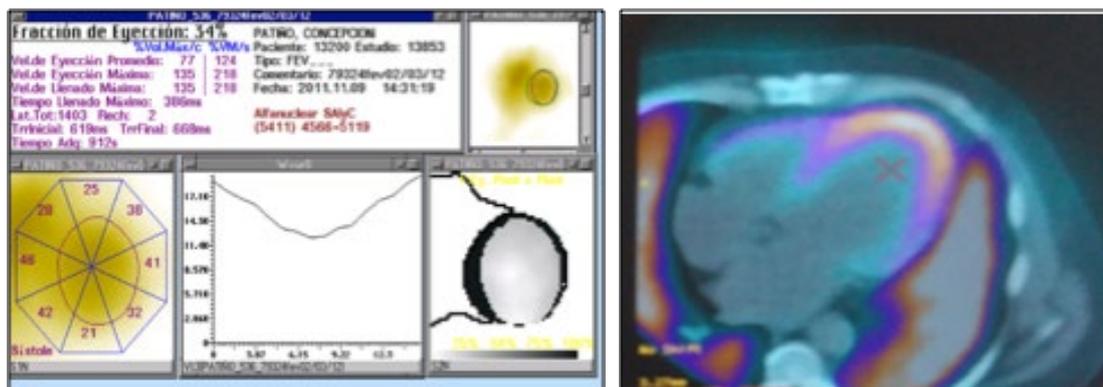


FIGURA 5 Indicaciones de evaluación de la función ventricular (ventriculograma radioisotopico y estudio de perfusión miocárdica Gated-SPECT).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lyon AR, Fernandez TL, Couch LS, Asteggiano MC, Bergler-Klein J, et al. Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS): Developed by the task force on cardio-oncology of the European Society of Cardiology (ESC).2022;43(41):4229-4361. (<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244>)
2. Navarrete H, Castellanos Mejía, AM & Chaparro Sanabria A. Cardiotoxicidad por quimioterapia: Un enfoque práctico para el clínico. Insuficiencia cardíaca. 2011; 6(3), 131-143.

3. Velásquez CA, González M, Berrouet MC, Jaramillo N. *Cardiotoxicidad inducida por la quimioterapia desde las bases moleculares hasta la perspectiva clínica. Revista Colombiana de Cardiología.* 2016; Vol. 23(2):104-111.
4. Lyon AR, Dent S, Stanway S, Earl H, Brezden-Masley C, et al. *Baseline Cardiovascular risk assessment in cancer patients scheduled to receive cardiotoxic cancer therapies: a position statement and new risk assessment tools from the Cardio-Oncology Study Group of the Heart Failure Association of the European Society. Eur J Heart Fail.* 2020;22:1945-1960.
5. Lopez-Fernandez T, Garcia AM, Beltran AS, Montero A, Garcia Sanz R, et al. *Cardio-Onco-Hematology in Clinical Practice. Position Paper and Recommendations. Revista Española de Cardiología.* 2017; 70(6):474-486
6. Cadour F, Thuny F and Sourdon J. *New Insights in Early Detection of Anticancer Drug-Related Cardiotoxicity Using Perfusion and Metabolic Imaging. Front. Cardiovasc. Med.* (2022);7(9)813883. Doi: 10.3389/fcvm.2022.813883
7. Bauckneht M, Ferrarazzo G, Fiz F, Morbelli S, Sarocchi M, et al. *Doxorubicin Effect on Myocardial Metabolism as a Prerequisite for Subsequent Development of Cardiac Toxicity: A Translational 18F-FDG PET/CT Observation. J Nucl Med.* 2017;58(10):1638-1645. doi:10.2967/jnumed.117.191122.
8. Falconi M, Masoli O, Calderon G, Molteni S, Agüero R, Maciel Neiva, et al. *Consenso de Imágenes cardiovasculares no invasivas en adultos. Rev. Argent Cardiol.* 2017; Vol 85 N° 2 .
9. Lax J, Piñero D, Falconi M, Agüero R, sBarugel M, et al. *Consenso de diagnóstico, prevención y tratamiento de la cardiotoxicidad por tratamiento médico del cáncer. Área de Consensos y Normas. Rev. Argent Cardiol.* 2013;81(5):530-536

FUJIFILM
Value from Innovation

SCENARIA View

Tomógrafo multicorte

Ofrece una vista magnífica.
Compruébelo usted mismo.



TECNOIMAGEN
25 Aniversario

www.tecnoimagen.com.ar



BIENVENIDOS AL FUTURO

En Tecnoimagen nos especializamos en acompañar a las instituciones de salud a dar pasos concretos hacia el mejor futuro posible, con tecnología aplicada, soluciones integradas y asesoramiento experto.



Tecnología de vanguardia

Robot quirúrgico único con 5G que permite realizar cirugías remotas desde cualquier lugar del mundo.



Proyectos llave en mano

Asesoría personalizada con soluciones integrales que se adaptan a la necesidad de cada institución.



AI aplicada

Soluciones de Inteligencia Artificial para potenciar diagnósticos, servicios y procesos médicos.

TECNOIMAGEN
25 Aniversario

Celebramos 25 años de innovación
y compromiso con la salud





Sociedad Argentina de Cardiología

www.sac.org.ar