

ECOSAC

Volumen 43



HR: 75 bpm
BP: 120/80

SD: 9991
Julio 2026



Estos son tiempos, quién lo duda, dominados por la inteligencia artificial (IA) y los que vienen lo serán más aún. En poco tiempo la IA se ha enseñoreado de nuestras preocupaciones y deseos, y es hoy una referencia ineludible sobre lo que podemos esperar y hacer.

Como médicos hemos asistido a lo largo de los siglos al desarrollo de los estudios de imágenes como parte esencial del diagnóstico y luego de la decisión de tratamiento. Las imágenes alcanzaron con el tiempo criterio de verdad. Porque "lo que se ve con los propios ojos" no se discute. Cada uno de los métodos citados representaba una magnificación de la capacidad de ver. Y en este sentido el perfeccionamiento de la imagen como expresión no solo de la forma sino también de la función fue sin duda un adelanto notable. Porque ahora los resultados se miden en imágenes: mejorar la fracción de eyección, reducir el volumen de placa, disminuir el gradiente.

Llegar a diagnósticos tan afinados requiere de tiempo, experiencia y recursos materiales no siempre accesibles. Y en ese sentido la IA aparece como el aliado perfecto. Podemos instruirla, formarla, pedirle que haga exactamente lo que deseamos, que encuentre el dato oculto tras una maraña de información y lo más sorprendente, que descifre relaciones ocultas entre diversas imágenes (cada vez procesadas con mayor velocidad y precisión) y otro tipo de información (expresiones, números, discursos), para permitirnos acceder a una realidad multidimensional.

Pero pese a la ilusión de perfección, IA puede entregar resultados erróneos.

Se pueden obtener imágenes falsas porque así se programa el algoritmo. Siempre habíamos aceptado que una filmación era prueba suficiente de verdad. "Si lo vemos filmado es cierto" Pero acá se evidencia que no es así. Tener un documento fílmico ya no es prueba suficiente de nada. Todo puede inventarse. ¿Podemos dejar reposar entonces nuestra conducta en la verdad de las imágenes, sin un resquicio de duda?

Más allá de esta manipulación interesada, las alucinaciones son otro ejemplo claro. Podemos obtener imágenes que no son reales, resultados falsos, evidenciados solo en detalles que pueden pasar desapercibidos. No hemos entonces eliminado el error. Y por último, debemos tener en cuenta un detalle fundamental. La IA trabaja con aquello de lo que es alimentada; las poblaciones no incluidas no forman parte de la confección de la respuesta. Pero la IA no es solo detección y procesamiento de imágenes. Es, y esto es lo que más nos conmueve, procesamiento de lenguaje. La imagen es objeto de nuestro estudio y valoración, pero con la IA además dialogamos. Preguntamos y nos responde, y hasta es capaz de respondernos con otra pregunta. Y todos podemos dar fe de que a poco de empezar olvidamos que hablamos con una tecnología, y sentimos que el diálogo es con un igual (más aún, superior por la cantidad de información que maneja y su conocimiento, que impresiona universal). Entonces, esta inteligencia (capacidad de razonar, abstraer, elegir, planificar) que es artificial (hecha por el hombre), se nos antoja muchas veces más "humana" que el humano mismo. Y esta sensación conduce entonces a otro interrogante: si buscamos en nuestro diálogo un ser empático (por definición la IA no lo es) o una respuesta o comportamiento empático (claramente la IA, libre de cansancio, preocupaciones y urgencias, supera por mucho en su prestación al ser humano, atribulado por la vida real).

Y hay, además, en este diálogo que es la diferencia fundamental con cualquier otra técnica que empleemos en nuestra labor médica, otro comportamiento aún más cercano a lo humano, la sicofancia, motivada por la necesidad de agradar. De acuerdo con el perfil del que interroga, y a la forma en que se formula la pregunta, la IA devolverá una respuesta que no cuestione fuertemente, y que, es más, refuerce de alguna manera el preconcepto expuesto.

En un tiempo que, como dijimos es el de la IA, y en el que todo parece más sencillo, accesible e ilimitado, tener en cuenta estos aspectos contribuirá a matizar nuestro optimismo y reforzar la importancia de lo genuinamente humano. En nuestra búsqueda de información, tener siempre en mente la posibilidad de falsía. Los datos deben ser corroborados. Una búsqueda bibliográfica puede entregar algunas citas falsas, multiplicadas por publicaciones sucesivas. La desconfianza es una conducta recomendable, aunque el apuro y el sesgo de confirmación nos lleven a la aceptación acrítica.

Y, por último, pese a nuestros temores y fantasías apocalípticas, no hay aún evidencia de que la IA pueda tener un comportamiento absolutamente autónomo. Se puede adivinar siempre, aunque sea cada vez más difícil, la hechura del hombre. Por ahora (tal vez solo por ahora) seguimos siendo imprescindibles.

AGRADECIMIENTOS

A la Sociedad Argentina de Cardiología, Autores, Editores por su dedicación y esfuerzo, a los Consejos de Ecocardiografía, Tomografía - Resonancia Cardíaca y Medicina Nuclear de la SAC por su colaboración.

AUTORIDADES

COMITE EDITORIAL REVITA ECOSAC 2026

Dr Sergio E. Veloso
Dr Matias Paniagua
Dra Marcela Altamirano
Dra Julia Graiño
Dr Martin Ruano
Dra Vanesa Oliveri
Dra Sandra Diaz
Dra Daniela Girard
Dr Efrain Herrero
Dr Guido Vannoni
Dr Jeremias Zabalo
Dra Paula Becerra
Dra Romina Mondati
Dra Noelia Zanier

RESONANCIA Y TC CARDIACA

Dra Maria Paz Ricapito
Dra Melina Mana
Dr Mario Burgos
Dr Michael Salame

MEDICINA NUCLEAR

Dra Neiva Maciel

CONSEJO DE ECOCARDIOGRAFIA

Director:

Dr. Eduardo Filipini

Secretario científico:

Dr. Gabriel Scattini

Secretaria Técnica:

Dra. Marcela Altamirano

Vocales:

Grupo Ecocardiografía

Dra. Graciela Reyes

Dr. Matías Miguel Paniagua

Dra. Cecilia Soledad Mitrione

Dr. Martín Fernández

Dr. Jorge Ferreyra Romea

Dr. Felipe Olivieri

Dr Pablo Elissamburu

Dr. Cesar Osvaldo Villalba

Dr Juan Manuel Rodriguez Platas

Dr Rodrigo Cano Garcia

Grupo Vascular:

Dra. Karen Cuello

Dra. Pamela Bobadilla Jacob

Dr. Franco Nazar

Dr. José Maximiliano Villagra

Dra. Julia Graiño

Dr Sebastian Ghibaudo

Consejo Asesor:

Dr. Patricio Gleny

Dr. Federico Cintora

Dr. Iván Constantin

Dra Celeste Carrero

Dra. Gisela Streitenberger

CONSEJO RM Y TC CARDIACA

Directora:

Dra. María de la Paz Ricapito

Secretaría Científica:

Dra. María Jorgelina Medus

Secretario Técnico:

Dr. Mariano Estofan

Vocales Titulares:

Rocio Blanco (2021) 3er periodo

Federico Landeta (2021) 3er periodo

Lucas San Miguel (2021) 3er periodo

Julietta Denes (2024) 2do periodo

Tonso Sebastian (2024) 2do periodo

Mario Burgos (2024) 2do periodo

Federico Cintora (2025) 1er periodo

Lucía Rodriguez (2026) 1er periodo

Vocales Suplentes:

Bettina Yaman (2026) 1er periodo

Melina Mana (2026) 1er periodo

Enrique Sodor (2026) 1er periodo

Michael Salame (2026) 1er periodo

Sebastian Benitez (2026) 1er periodo

Eugenia Pomerantz (2026) 1er p.

Adrian Carlessi (2026) 1er periodo

Pablo Sorensen (2026) 1er periodo

Consejo Asesor:

Diego Perez de Arenaza

Luciano De Stefano

Macarena de Zan

Santiago del Castillo

Guillermo Jaimovich

CONSEJO DE MEDICINA NUCLEAR

Directora:

Dra Marina ileana Rodriguez

Secretaría Científica:

Dra Andrea Astesiano

Secretaría Técnica:

Dra Maria Victoria Carvelli

Vocales:

Dr Jorge Casuscelli

Dra Nadia Pabstleben

Dra Laura Brodsky

Dr Fernando Dettori

Dr Luis Quintana

Dr Juan Pablo Bonifacio

Dra Rosa Barcellos

Dra Julieta Vera

Dr Miguel Guzzo

Dra Laura Calderon

Dra Giuliana Rocella

Dr Matias Martinez

Dra Mariela Reisivg

Dra Paula Barboza

Dra Jessica Herrero

Consejo asesor:

Dra Maria Fernanda Merani

Dra Magali Gobbo

Dra Neiba Maciel

Dr Roberto Agüero

Dr Ricardo Geronazzo

Consejeros Titulares:

Dr Lucas San Miguel

Dra Jorgelina Medus

Consejeros Correspondientes:

Dr Juan Erriest

Dr Jorge Camiletti

Colaboradores:

Dra Susana Lapresa

Dra Araceli M. Zeballos Salazar

1. Diagnostico del origen anómalo de las Arterias Coronarias	Pag.
· El ecocardiograma como herramienta de primera linea para identificar origen anómalo de las arterias coronarias	6
· Utilidad de la TC y rol complementario de la RMC en el diagnostico del origen anómalo de las arterias coronarias. Cuando el origen define el destino...	12
<hr/>	
2. Evaluación del deportista sano	
· Utilidad del ecocardiograma como método de screening. Cuándo?	15
· Rol de la TC en la evaluación del deportista sano, ¿cuándo solicitarla, qué buscar y cuándo avanzar? RMC: Cuando NO solicitarla es un error	19
<hr/>	
3. Evaluación multimodalidad de la Valvula aortica Bicuspide.	
· El Ecocardiograma en la valoración de la VA bicúspide. Dos valvas, múltiples desafíos.	22
· Rol de la TC en la valoración de la válvula aórtica bicúspide, ¿qué más deberíamos conocer?	25
· Evaluación de la válvula aórtica bicúspide aortopatías relacionadas. Nuevas fronteras de evaluación mediante 4 D Flow.	28
<hr/>	
4. Masas Tumores y Pseudotumores cardiacos	
· Ecocardiograma Transesofágico en el diagnóstico de masas cardíacas. Algoritmo práctico basado en patrones para una evaluación sistemática. Cinco preguntas que cambian el diagnóstico.	31
· Valoración de masas cardíacas por TC y RMC ¿Cuándo la imagen cambia la conducta?	37
<hr/>	
5. Miocardiopatias infiltrativas genéticas y tóxicas. Enfermedad de Fabry, Deposito de hierro, endomiocardiofibrosis, distrofias musculares, miocardiopatía alcohólica	
· Valoración ecocardiográfica integral en miocardiopatías restrictivas, claves diagnósticas, red flags en la era de la imagen multimodalidad y terapias dirigidas.	41
· Caracterización tisular mediante RMC de las Miocardiopatias infiltrativas, genéticas y tóxicas. Era de la biopsia virtual	44
<hr/>	
6. Intervencionismo Percutaneo: Valoracion multimodalidad de cierre de defectos interauriculares y OAI.	
· Utilidad del Ecocardiograma Transesofágico en el Cierre Percutáneo de la Comunicación Interauricular	47
· TC cardíaca en el cierre de defectos interauriculares y de la OAI: Planificación ¿método consolidado? RMC: en que escenarios ?	50
<hr/>	
7. Manejo y seguimiento actual de la enfermedad arterial periferica en Diabetes	55
<hr/>	
8. La imagen Cardiaca en la enfermedad de chagas .	
· Utilidad Diagnóstica de la Resonancia Magnética Cardíaca en la Enfermedad de Chagas y Entidades Endémicas	58

· Cardiología Nuclear en la Estratificación de Riesgo en Enfermedad de Chagas: ¿Algo más que la Fracción de Eyección?	Pag. 61
<hr/>	
9. Valvulopatias	
· Evaluación multimodalidad de la estenosis aórtica integración de imágenes para la evaluación global y precisa	65
· Impedancia valvulo arterial en EAO: ¿qué representa y cuándo utilizarla?	69
· Mismatch protésico: Enemigo invisible. ¿Cuándo sospecharlo y Cómo valorarlo.	72
· Disyunción mitral arritmogénica. Una mirada desde la multimagen	76
<hr/>	
10. Arterias Coronarias	
· Sistema de puntuacion CADs- RADS 2.0, su impacto en la práctica cardiológica actual.	81
· CardioRM Estrés ¿en qué estamos?	84
· Valor pronóstico de la Reserva de flujo miocárdico evaluada mediante medicina nuclear	88
· Aporte de la evaluación de disincronía mecánica en la cardiopatía isquémica. Más allá de la perfusión miocárdica	91
· Disección coronaria espontanea: ¿qué sabemos y qué no?	95
<hr/>	
11. Miscelaneas	
· El corazón en movimiento: Análisis de la mecánica cardíaca y la dinámica de fluidos.	99
· PET/CT en endocarditis infecciosa: estado actual y perspectivas futuras	104
· Amiloidosis cardíaca por transtiretina: la clínica o las imágenes como punto de partida diagnóstico?	108
<hr/>	
12. Situaciones Especiales en TC y RMC Cardiacas	
· Mito o realidad en Cardio TC	111
· Seguridad cuidados generales en RMC	113
<hr/>	
13. Novedades	
· Nuevas guías en la evaluación de la función diastólica ASE 2025. comparación con Guías BSE / EACVI 2022	116
· Multi-Strain ecocardiográfico en miocarditis por inhibidores del control del inmunitario más allá de la fracción de eyección y hacia una estratificación de riesgo de precisión	120
· De Pixeles a desiciones: la IA aplicada a la RMC	122
· ¿Se puede evaluar la fibrosis miocárdica por medicina nuclear?	124
· Tromboembolismo Pulmonar Agudo. Lo esencial de las nuevas guías. ¿Que hay de nuevo?	130
· Avances y desafíos de la implementación de la Inteligencia Artificial en la Cardiología Nuclear: estado de situación	134

1. DIAGNOSTICO DEL ORIGEN ANOMALO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

El ecocardiograma como herramienta de primera línea para identificar origen anómalo de las arterias coronarias

AUTORA: Dra. Sánchez, María Elena
COAUTORES: Dra. Makhoul, Silvia, Dra. Corneli, Mariana, Dr. Veloso, Sergio

INTRODUCCIÓN.

La evaluación ecocardiográfica de las arterias coronarias en adultos continúa representando uno de los escenarios técnicamente más complejos de la ecocardiografía transtorácica contemporánea. A pesar de los avances alcanzados en la resolución espacial y temporal, las limitaciones reales para el análisis coronario mediante ecocardiografía transtorácica bidimensional y tridimensional (ETT-3D) no dependen exclusivamente de la tecnología disponible. Factores anatómicos y metodológicos como la calidad de la ventana acústica, la marcada movilidad de las arterias coronarias, los movimientos de traslación y rotación cardíaca, la presencia de artificios y la ausencia de protocolos sistemáticos continúan condicionando la confiabilidad diagnóstica del método.¹

En este contexto, la evaluación coronaria moderna no debería limitarse únicamente a la identificación estática del origen de las arterias coronarias. El análisis debe incorporar la validación anatómica dinámica del trayecto proximal del vaso, el reconocimiento de estructuras vecinas, la confirmación multiplanar y la exclusión sistemática de pseudoestructuras vasculares. Todo ello permite incrementar la robustez diagnóstica del ecocardiograma y reducir interpretaciones erróneas.

La *figura 7* resume un protocolo ecocardiográfico sistemático para el análisis de la anatomía coronaria en adultos.

VALIDACIÓN TÉCNICA INICIAL.

La primera pregunta antes de iniciar cualquier análisis coronario es si la calidad de imagen permite una evaluación anatómica confiable. La ventana acústica constituye probablemente una de las principales limitaciones reales del estudio coronario transtorácico en adultos. Las condiciones acústicas subóptimas favore-

cen la aparición de artificios capaces de simular vasos coronarios o alterar la interpretación anatómica normal. Asimismo, la frecuencia cardíaca elevada y la excesiva movilidad del corazón dificultan el análisis dinámico de estructuras milimétricas y altamente móviles como las arterias coronarias.

En este escenario, un estudio incompleto no debe interpretarse automáticamente como normal. La ausencia de visualización adecuada del ostium coronario o del trayecto proximal no excluye variantes anatómicas ni anomalías coronarias potencialmente relevantes desde el punto de vista clínico o quirúrgico.

ADQUISICIÓN CORONARIA SISTEMÁTICA.

La evaluación de la arteria coronaria derecha (ACD) suele iniciarse desde el eje largo paraesternal izquierdo (ELPI) mediante una ligera rotación horaria del transductor. Cuando existe sospecha de origen coronario alto, puede ser necesario ascender uno o más espacios intercostales para desplegar adecuadamente la aorta ascendente y optimizar la visualización del ostium coronario mediante Doppler color (*figura 1*).

El tronco coronario izquierdo (TCI) y la arteria coronaria izquierda (ACI) suelen evaluarse desde el eje corto paraesternal izquierdo (ECPI). Esta vista debe adquirirse de forma sistemática con una inclinación levemente oblicua. Las arterias coronarias son estructuras pequeñas, altamente móviles y con trayectos tridimensionales complejos que cambian repetidamente de plano durante su recorrido. La adquisición oblicua permite generar un sobredimensionamiento parcial del vaso y, junto con el contraste entre la arteria y la grasa perivascular, incrementa la sensibilidad del ecocardiograma para identificar el origen y trayecto proximal de las arterias coronarias (*figura 1*).

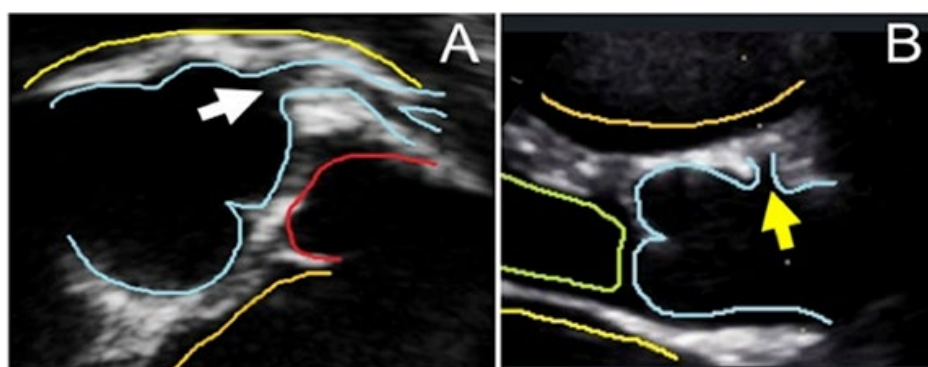


Figura 1
 A. Eje corto-oblicuo en el que se observa el origen de la ACI (flecha).
 B. Eje largo paraesternal izquierdo en el que se observa el origen de un vaso desde el seno de Valsalva anterior, correspondiente normalmente al origen de la CAD (flecha amarilla)
 La imágenes corresponden a Sánchez M.

SEGUIMIENTO DINÁMICO DEL TRAYECTO CORONARIO.

Siempre que resulte técnicamente posible, la arteria coronaria debe seguirse dinámicamente más allá de su origen. La evaluación debe incorporar continuidad espacial, reconocimiento de estructuras vecinas y persistencia espacial y temporal del trayecto vascular durante el ciclo cardíaco.

El análisis dinámico cuadro a cuadro adquiere especial relevancia debido a que pequeñas estructuras móviles pueden visualizarse únicamente durante momentos específicos del ciclo cardíaco. Además, estructuras vecinas como la arteria pulmonar (AP) pueden ocultar transitoriamente el origen y trayecto proximal de la ACI. Por este motivo, se recomienda observar las estructuras coronarias durante varios ciclos cardíacos incluyendo al menos dos o tres ciclos respiratorios completos (figura 2).²

VALIDACIÓN ORTOGONAL Y ANÁLISIS MULTIPLANAR.

La validación ortogonal y el análisis multiplanar incrementan significativamente la confiabilidad anatómica. En ETT-2D, la obtención de imágenes ortogonales suele resultar difícil en adultos debido a las limitaciones espaciales confiables. En contraste, el ETT-3D permite trabajar simultáneamente en múltiples planos, facilitando tanto la localización del ostium coronario como el despliegue completo del trayecto vascular (figura 3).

El ETT-3D permite además comprender mejor la relación espacial entre los vasos coronarios y las estructuras vecinas, reduciendo la posibilidad de interpretar incorrectamente recesos anatómicos, interfaces tisulares o artificios como trayectos coronarios verdaderos (figura 4).

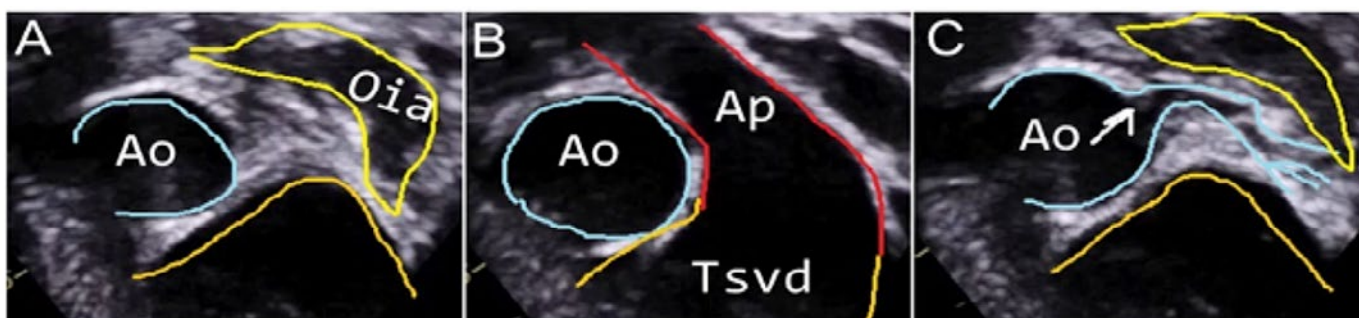


Figura 2. Cuadros secuenciales de una vista de eje corto. En A y B no se visualiza la ACI; en B, esta se oculta detrás del tronco de la arteria pulmonar. En el siguiente cuadro (C), desaparece la AP y entonces se visualizan el origen y trayecto de la ACI (flecha). Las imágenes corresponden a Sánchez M.

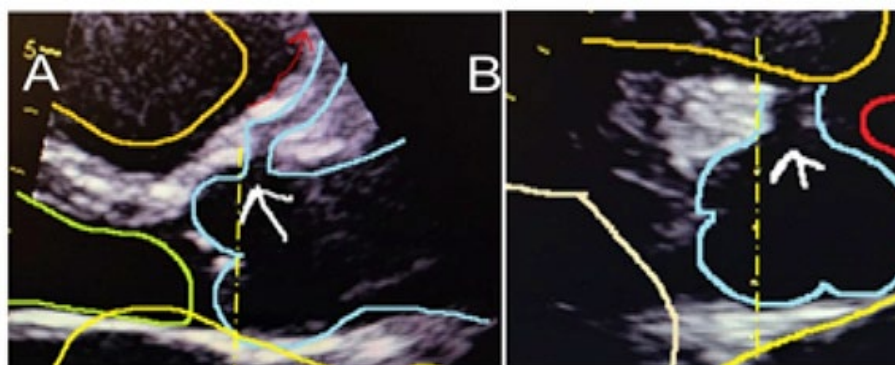


Figura 3. Imagen biplanar (TTE-3D) en la que se observa el origen de la ACD en planos ortogonales: A, eje largo; B, eje corto (flecha). La línea de puntos señala la programación del plano ortogonal. La imágenes corresponden a Sánchez M.

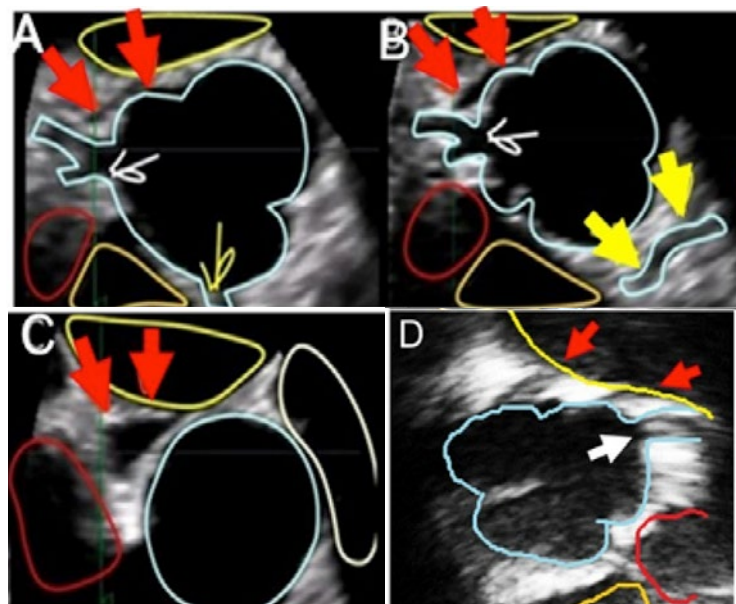


Figura 4. Cuadros secuenciales de una vista de eje corto (A-C) en los que se observa, detrás de la VAo, una imagen lineal anecoica (flecha roja). El cambio de forma en la secuencia de cuadros define la imagen como un receso aórtico y no como un vaso coronario. Sin embargo, la imagen lineal por delante de la VAo corresponde al trayecto de la ACD (flechas amarillas). D. Eje corto en el que se observa el origen de la ACI (flecha blanca) y, detrás de la pared de la VAo, imágenes radiadas (flecha roja) correspondientes a artificios. La imágenes corresponden a Sánchez M.

RECONOCIMIENTO DE ARTIFICIOS.

Existen regiones anatómicas particularmente predisuestas a la generación de artificios. Entre las más importantes se encuentran los recesos aórticos superiores e inferiores, la región adyacente a la orejuela izquierda y las interfaces entre la pared anterior de la válvula aórtica y el tracto de salida del ventrículo derecho. Estas zonas pueden generar imágenes anecoicas o lineales capaces de simular trayectos vasculares y conducir a interpretaciones erróneas.³

Cuando existe sospecha de artificios, la validación dinámica y multiplanar deja de ser opcional y se convierte en obligatoria. Una evaluación estática aislada nunca debería considerarse suficiente para validar una estructura coronaria. El seguimiento dinámico del trayecto y la confirmación en múltiples planos espaciales constituyen herramientas esenciales para diferenciar vasos reales de imágenes engañosas (figura 4).

OPTIMIZACIÓN CON DOPPLER COLOR PARA EVALUAR CARACTERÍSTICAS DEL FLUJO CORONARIO.

La evaluación Doppler color coronaria requiere configuraciones específicas destinadas a maximizar la sensibilidad para detectar flujos de baja velocidad. En general se recomienda utilizar límites de Nyquist bajos, aproximadamente entre 10 y 30 cm/s, junto con configuraciones de PRF bajas a intermedias ajustadas dinámicamente para evitar aliasing excesivo sin comprometer la detección del flujo coronario.

La utilización de áreas de interés pequeñas permite incrementar el frame rate y mejorar la resolución temporal. Asimismo, resulta útil optimizar la ganancia del Doppler color y emplear filtros de pared bajos, con el fin de aumentar la sensibilidad Doppler. Algunos equipos permiten además emplear funciones de "color priority", las cuales privilegian la señal Doppler color sobre la escala de grises facilitando la identificación de flujos coronarios débiles y estructuras vasculares de pequeño calibre.

VARIANTES ANATÓMICAS NORMALES Y PATOLÓGICAS.

El conocimiento detallado de la anatomía coronaria normal y de sus variantes constituye un requisito indispensable para evitar errores diagnósticos. Las variantes anatómicas coronarias normales son extremadamente frecuentes y no deben confundirse con anomalías coronarias.^{4,5}

Las arterias coronarias reciben su nombre según el territorio que irrigan y no por su sitio de origen. Normalmente existe una ACD y una ACI. La ACI nace normalmente en el seno de Valsalva izquierdo y el tronco común se bifurca en la arteria descendente anterior (ADA) y la arteria circunfleja (ACx) (figura 5).

La ACD se origina en el seno de Valsalva derecho y transcurre por el surco AV derecho (figura 3).

Una de las variantes normales más frecuentes es la ausencia del TCI. En estos casos la ADA y la ACx emergen por separado desde el seno de Valsalva izquierdo. Otra variante relativamente frecuente es el origen independiente de la arteria del cono y la ACD desde el seno de Valsalva derecho (figura 6).⁶

También puede observarse el origen alto de la arteria coronaria derecha por encima de la unión sinotubular (UST) asociado a un trayecto serpiginoso conocido como "Shepherd's crook". Aunque se trata de una variante normal, puede adquirir relevancia técnica durante procedimientos como el cateterismo coronario o clampeo aórtico quirúrgico.^{2,6}

Los estudios tomográficos sugieren una asociación entre la válvula aórtica bicúspide y las anomalías coronarias. En estos pacientes, incluso variantes consideradas normales pueden adquirir relevancia durante el planeamiento quirúrgico. Recientemente se describió un caso en el que el análisis mediante ETE-3D, realizado para evaluar insuficiencia aórtica, permitió identificar un origen alto de la ACD y un origen bajo de la ACI, hallazgos anatómicos con potencial impacto en la estrategia quirúrgica.⁷⁻⁹

RELEVANCIA CLÍNICA Y QUIRÚRGICA.

El reconocimiento de anomalías en el origen o trayecto de las arterias coronarias adquiere especial relevancia en la evaluación precompetitiva de deportistas jóvenes, ya que algunas anomalías se asocian a muerte súbita (MS). Asimismo, la identificación preoperatoria de variantes o anomalías coronarias puede resultar crítica en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.⁹

Entre las anomalías más frecuentes se encuentra el origen de la arteria circunfleja desde el lado derecho con trayecto retroaórtico (RAC). En frecuencia le siguen el

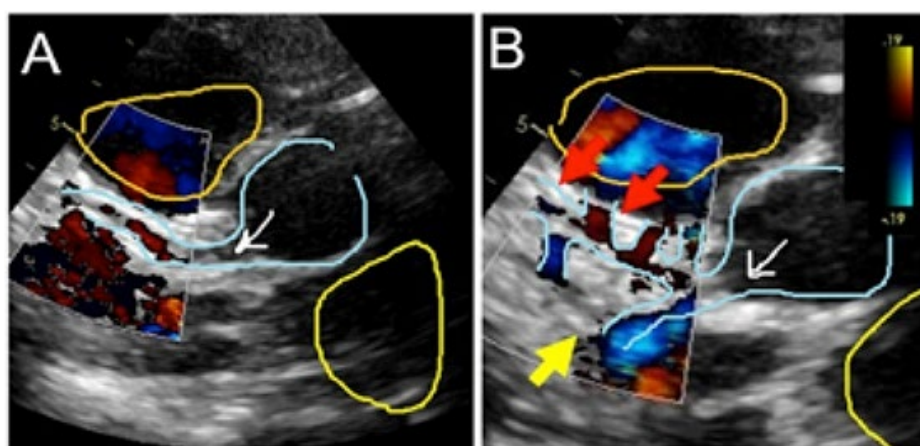


Figura 5
Vista híbrida entre eje largo y eje corto (TTE-2D).
A. Se observa el origen de la ACI (flecha); la arteria descendente anterior transcurre por el surco interventricular anterior.
B. Con ligero tilt, se observan ramas de la arteria que transcurre por el surco interventricular anterior (ramas septales, flechas rojas).
También se observa un vaso que se aleja del tronco de la ACI (flecha amarilla), probablemente correspondiente a la Cx.
Las imágenes corresponden a Sánchez M.

origen de la ACD desde el seno de Valsalva izquierdo con trayecto interarterial y, menos frecuentemente, el origen de la ACI desde el seno de Valsalva derecho también con trayecto interarterial. Estas dos últimas anomalías presentan fuerte asociación con MS y requieren completar estudios adicionales más allá del ecocardiograma para una adecuada estratificación de riesgo (figura 6).^{5,6}

CONSIDERACIONES FINALES

La evaluación ecocardiográfica de las arterias coronarias en adultos continúa siendo uno de los escenarios técnicamente más desafiantes de la ecocardiografía contemporánea. Sin embargo, la incorporación de protocolos sistemáticos de adquisición, validación dinámica del trayecto coronario, análisis multiplanar y optimización específica del Doppler color puede incrementar significativamente la confiabilidad diagnóstica del ecocardiograma transtorácico (figura 7).

La evaluación coronaria moderna no debería limitarse únicamente a la identificación estática del ostium coronario. Debe integrar el seguimiento anatómico dinámico del vaso, la validación ortogonal y el reconocimiento sistemático de artificios potencialmente engañosos.

Aunque la implementación sistemática de protocolos coronarios dedicados puede resultar difícil en la práctica diaria, su utilización adquiere especial relevancia en deportistas jóvenes, pacientes con sospecha de anomalías coronarias y aquellos que serán sometidos a cirugía valvular aórtica o mitral.

Finalmente, la integración de la ecocardiografía bidimensional, Doppler color, ecocardiografía tridimensional transtorácica y transesofágica podría transformar al ecocardiograma en una herramienta más robusta de primera línea para la evaluación de la anatomía coronaria.

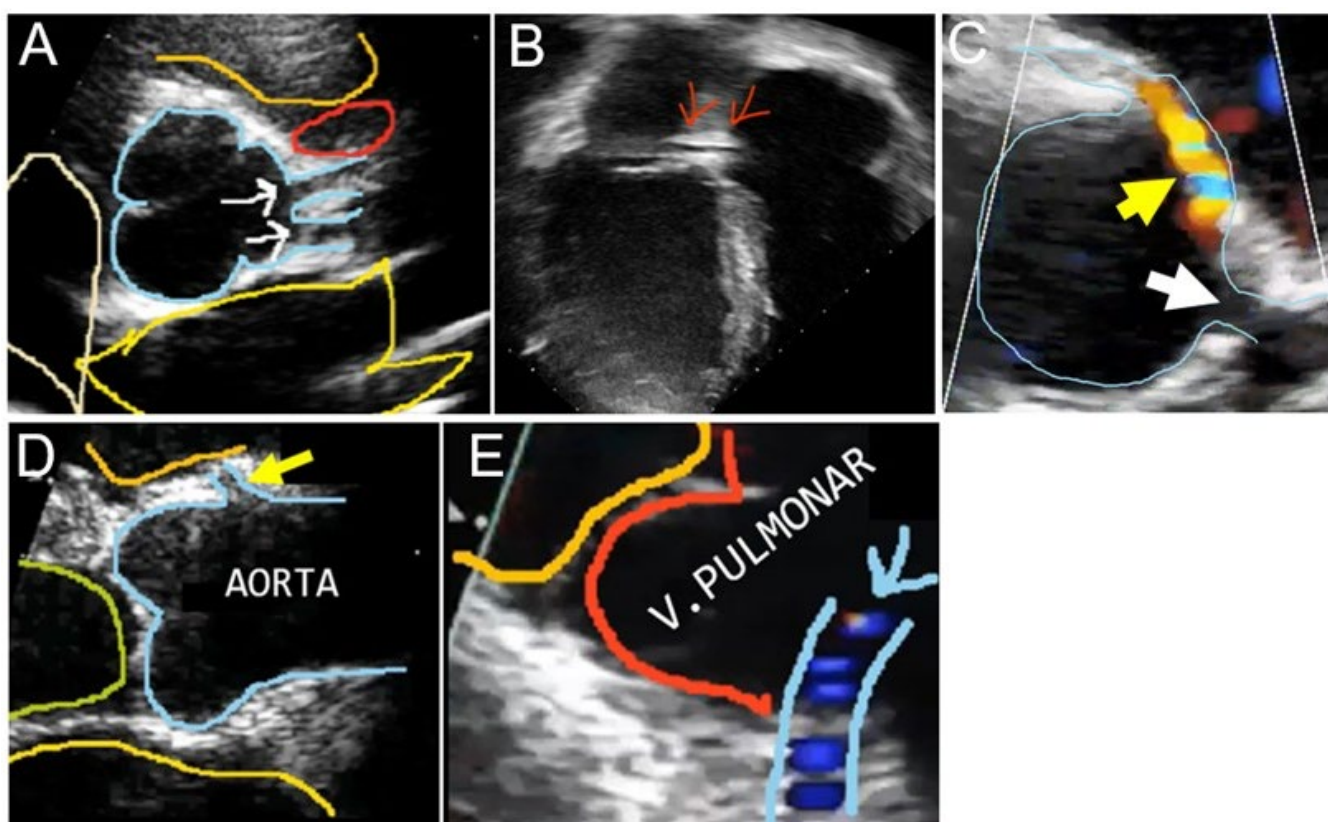


Figura 6

A. Ausencia del TCI en eje corto; ADA y ACx con orígenes separados.

B. Vista apical 4 cámaras: vaos coronario con trayecto posterior a la aorta (flechas).

C. Eje corto: origen normal de la ACI (flecha blanca) y flujo aómalo izquierda-derecha compatible con origen y trayecto anómalo de la ACD (flecha amarilla).

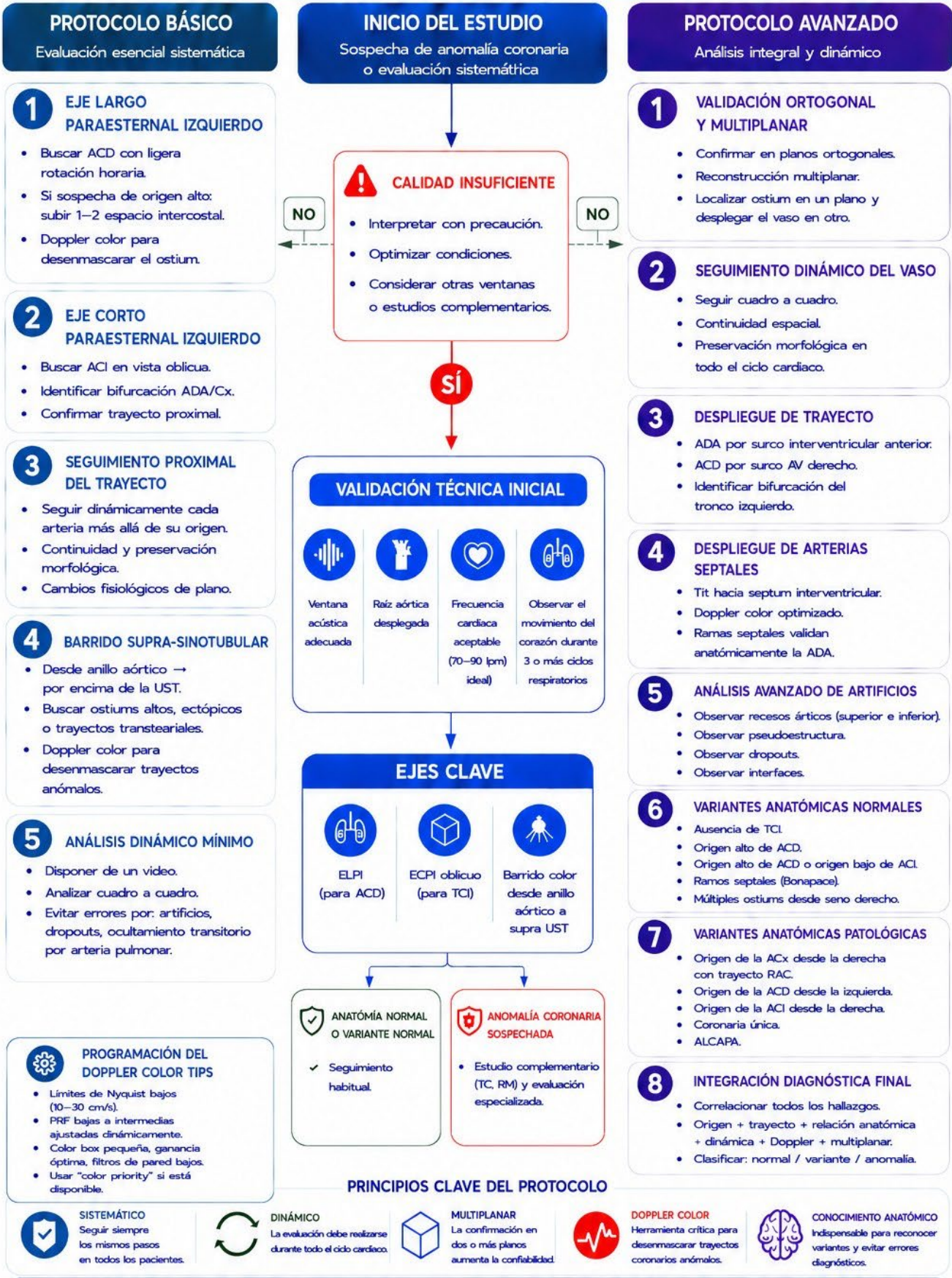
D. Eje largo: origen de un vaso desde el seno de Valsalva más anterior.

E. Con inclinación hacia la izquierda, se despliega el vaso visto en D (flujo azul), compatible con origen y trayecto anómalo de la ACI desde el seno derecho.

Las imágenes C-E pertenecen a: JACC Cardiovasc Imaging. 2015;8:1239-1249

Figura 7

PROTOCOLO ECOCARDIOGRÁFICO PARA LA EVALUACIÓN DE LA ANATOMÍA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS EN ADULTOS



! La evaluación exclusiva de ostiums no garantiza anatomía normal. La integración sistemática de todos los pasos reduce errores diagnósticos y mejora la detección de anomalías coronarias clínicamente relevantes.

✓ El ecocardiograma Doppler color dedicado es una herramienta de primera línea cuando se aplica un protocolo estructurado para el estudio de la anatomía coronaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Frommelt P, López L, Dimas VV, Eidem B, Han BK, Ko HS, et al. Recommendations for multimodality assessment of congenital coronary anomalies: a guide from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(3):259-294. doi: 10.1016/j.echo.2019.10.011.
2. Sánchez M, Corneli M. Coronary anatomy with three-dimensional echocardiogram: hands-on approach. *Acta Cardiol.* 2024;79(2), doi:10.1080/00015385.2023.2299101.
3. Gupta SK, Gupta A, Ramakrishnan S, Kothari SS. False positive retroaortic left circumflex coronary artery in a patient with atrial septal defect. *Echocardiography.* 2017;34(5):799-801. doi:10.1111/echo.13510.
4. Cantinotti M, Giordano R, Assanta N, Koestenberger M, Franchi E, Marchese P, et al. Echocardiographic screening of anomalous origin of coronary arteries in athletes with a focus on high take-off. *Healthcare (Basel).* 2021;9(2):231. doi:10.3390/healthcare9020231.
5. Lorber R, Srivastava S, Wilder TJ, McIntyre S, DeCampi WM, Williams WG, et al. Anomalous aortic origin of coronary arteries in the young: echocardiographic evaluation with surgical correlation. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2015;8(11):1239-1249. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.04.027.
6. Sánchez ME. *Cardiac Anatomy in Three Dimensions: Focus on the Coronary Arteries Using 3D Echocardiography.* 1st ed. Independently published; 2025.
7. Carrero MC, Constantini I, Mezzadra MDC, Díaz Babio GR, Masson G, De Stefani L, et al. Anomalías coronarias: ¿una nueva arista de la válvula aórtica bicúspide? *Rev Argent Cardiol.* 2021;89(3):189-196. doi:10.7775/rac.es.v89.i3.20249.
8. Sánchez ME, Makhoul S, Villa-Etchegoyen C. Evaluation of coronary arteries and bicuspid aortic valve by three-dimensional transesophageal echocardiography. *Acta Cardiol Suppl.* 2023 Aug;78(8):1-2. doi:10.1080/00015385.2023.2240117.
9. Lemesle D, Berroëta C, Mascitti P, Khelil N, Malergue MC, Philip I. Unusual prebypass echocardiographic findings before bicuspid aortic valve surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32(6): e41-e44. doi: 10.1053/j.jvca.2018.02.042.

1. DIAGNÓSTICO DEL ORIGEN ANÓMALO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

Utilidad de la TC y rol complementario de la RMC en el diagnóstico del origen anómalo de las arterias coronarias. Cuando el origen define el destino...

AUTOR: Dr. Burgos, Mario
COAUTOR: Dr. Veloso, Sergio

Las anomalías coronarias engloban un grupo de alteraciones congénitas, cuyas manifestaciones y fisiopatología son muy variables en función del tipo de anomalía coronaria. Se define como toda variación anatómica que no entra dentro de la anatomía normal de las arterias coronarias, incluyen varias afecciones congénitas caracterizadas por un origen o trayecto anormal de cualquiera de las tres principales arterias coronarias epicárdicas.

Se consideran variantes de la normalidad, a las variaciones observadas en más del 1 % de una población no seleccionada. El diagnóstico por tanto de una anomalía coronaria se basa en la demostración anatómica, bien sea con pruebas de imagen cardíaca, o como hallazgo en la autopsia. Dentro de todas las anomalías coronarias congénitas descritas, están aquellas con origen en el seno de Valsalva contralateral, que tienen un gran interés clínico porque algunas de ellas se relacionan con muerte súbita. La gran mayoría de estas muertes, ocurren en jóvenes y están relacionadas con el ejercicio físico intenso o inmediatamente después de realizarlo. Se considera que hasta el 19 % de atletas fallecidos de muerte súbita, presentaban anomalía con origen del seno de Valsalva contralateral como se recoge en alguna serie publicada e independiente de la población deportista, el 12% de muertes súbitas en una población joven (menor de 40 años) son atribuidas a anomalías coronarias malignas.

No obstante, la mayoría de pacientes con anomalías coronarias malignas permanecen oligosintomáticos, pudiendo en algunos casos presentar síntomas inespecíficos como dolor torácico, mareos o disnea. Otras veces síncope de esfuerzo, que son de particular importancia en personas jóvenes, a la hora de sospecharla. La prevalencia real de anomalía coronaria del seno de Valsalva contralateral y el riesgo absoluto de muerte súbita en la población general no se conoce de forma precisa ya que los datos provienen de registros multicéntricos con gran variabilidad.

El origen aórtico anómalo de una arteria coronaria fue la segunda causa más frecuente de MSC en jóvenes atletas de competición

FISIOPATOLOGÍA Y HALLAZGOS ANATÓMICOS:

Desde el punto de vista fisiopatológico, clásicamente se han propuesto varios mecanismos que conducirían a una situación de isquemia miocárdica en los pacientes a destacar Compresión del trayecto anómalo coronario a su paso entre aorta y pulmonar debido a un aumento de

presión arterial en la aorta en un determinado momento:

- **Coronaria izquierda anómala de menor calibre, que causaría isquemia durante el ejercicio.**
- **Trayecto anómalo con extremada torsión, que ocasionaría isquemia con ejercicio extenuante**
- **Origen de la coronaria anómala con salida en ángulo agudo y ostium con morfología en hen didura (“slit-like”) que produciría alteraciones del flujo coronario secundarios a cambios de presión arterial en la aorta durante el ejercicio.**

Se ha observado que las anomalías del seno de Valsalva contralateral malignas además de presentar un trayecto inter arterial presentan un segmento proximal hipoplásico de menor calibre que el segmento distal y ostium anómalo en forma de hendidura. Otra característica muy importante de las variantes malignas es que presentan un trayecto inicial intramural en la pared de la aorta, es decir que ese trayecto comparte una pared común con la propia aorta y por esta razón, está sometido a cierto grado de compresión que empeora claramente con la sístole. Este trayecto intramural está presente en todas las que han presentado una muerte súbita (datos provenientes de estudios anatomopatológicos (2)). En la actualidad se considera que estos dos condicionantes anatómicos son los más importantes en la fisiopatología de las anomalías coronarias malignas inter-arteriales.

PAPEL DEL TC CORONARIO EN LA EVALUACIÓN DE LAS ANOMALÍAS CORONARIAS

El TC coronario permite una correcta visualización de las arterias coronarias y en la actualidad, se considera técnica de elección para diagnosticar y clasificar las anomalías coronarias congénitas en la población adulta.

El TC coronario es superior al cateterismo convencional a la hora de diagnosticar y clasificar las anomalías coronarias, ya que aporta información adicional en cuanto al recorrido y anatomía de los trayectos coronarios anómalos, puede además relacionar de manera tridimensional los vasos coronarios con el resto de estructuras cardíacas y mediastínicas. Esto es especialmente útil en la identificación de las anomalías coronarias de origen del seno contralateral con trayectos inter-arteriales, que son las que pueden presentar un mayor riesgo de muerte súbita, y así valorar las características morfológicas definidas como de “alto riesgo”:

Segmento proximal hipoplásico con ostium en forma de hendidura ("slit like").

Salida del vaso anómalo maligno suele ser en ángulo agudo < de 90° con respecto a la pared de la aorta .

El TC coronario también es una prueba de imagen fundamental para evaluar el resultado post quirúrgico en los pacientes intervenidos . Especialmente útil en la evaluación de la permeabilidad del neo-ostium en los pacientes en los que se ha empleado esta técnica .

CLASIFICACIÓN

Existen diferentes tipos de anomalías coronarias documentadas en corazones humanos. La clasificación de las anomalías coronarias se basa en la localización anatómica y en la morfología de la arteria coronaria anómala

Anomalías coronarias de origen:

Presentan un origen anómalo de la coronaria. Son las más importantes, puesto que algunos subtipos pueden ocasionar muerte súbita y pueden considerarse como malignas.

TIPOS:

- 1) Ausencia de TCI.
- 2) Localización anómala del ostium coronario aunque dentro del seno (origen alto o bajo).
- 3) Localización anómala del ostium fuera del seno propio.
- 4) Localización anómala del ostium en arteria pulmonar.
- 5) Localización anómala del ostium en seno de vaalsava contralateral

· Origen del TCI desde el seno derecho 4 subtipos:

- a) Interarterial : Anomalia maligna con trayecto de la coronaria anómala entre AO y AP.
Prepulmonar: por delante de la arteria pulmonar.
Transeptal:dirigida hacia el septo interventricular.
Retroaortico:Por detrás de la aorta.
- b) origen de la DA y CX en el seno contralateral.
- c) origen de la DA en el seno derecho. (Fig 1 y 2)
- d) origen de la Cx en el seno derecho. Retroaortica, benigna la mas comun. (Fig 3)

e) origen de la CD en el seno izquierdo; tambien presenta trayecto interarterial y riesgo de MS.

f) arteria coronaria unica.todo el arbol coronario se origina en un tronco unico .

Anomalías coronarias de curso:

Se originan normalmente, y tienen anomalías en su trayecto. Las más comunes son la duplicación de arterias y los puentes intramiocárdicos.

Anomalías coronarias de terminación:

Presentan terminación anómala del vaso coronario, Las más frecuentes son las fístulas coronarias.

Anomalías coronarias intrínsecas:

Son debido a la propia pared del vaso coronario, como pueden ser las ectasias coronarias o los aneurismas.(Figura 1). *Pertenencia: Coronary Artery Anomalies. Gentile F, Castiglione V, De Caterina R. Circulation 2021. Sep 21: 144(12): 983-996)*

Las correlaciones clínicas y la implicación pronóstica de las anomalias coronarias aún no se comprenden bien en este contexto, y las opciones terapéuticas recomendadas por las guías se basan en un bajo nivel de evidencia científica. Varios estudios han examinado si la evaluación de la isquemia miocárdica relacionada con las AAC puede mejorar la estratificación del riesgo en estos pacientes, lo que sugiere que las imágenes multimodales y las pruebas funcionales pueden ser clave en el manejo de las AAC.

ROL COMPLEMENTARIO DE LA RESONANCIA MAGNETICA CARDIACA EN LAS ANOMALÍAS CORONARIAS

A pesar de su excelente resolución de contraste y su capacidad para caracterizar el tejido miocárdico, la RMC presenta ciertas limitaciones frente a la cardio-TC en la evaluación anatómica de las arterias coronarias. La resolución espacial inferior de la RMC dificulta la visualización precisa de vasos coronarios de pequeño calibre y la detección de estenosis o calcificaciones, aspectos en los que la cardio-TC ofrece una ventaja significativa.

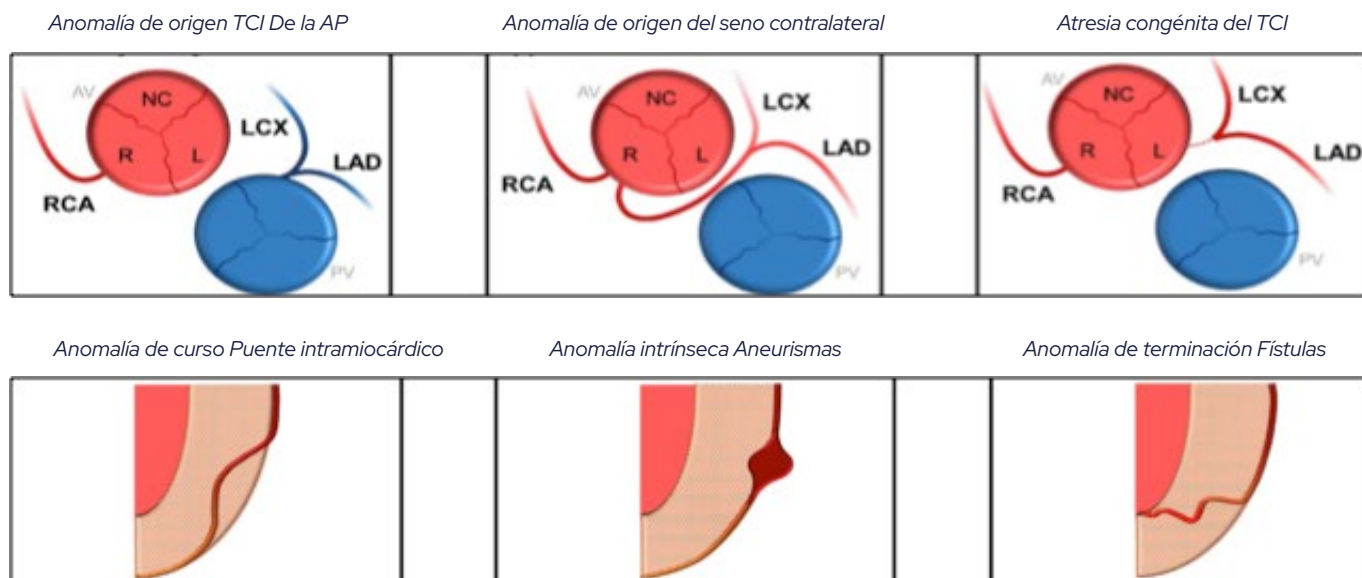


Tabla modificada perteneciente a "Coronary Artery Anomalies. Gentile F, Castiglione V, De Caterina R. Circulation 2021. Sep 21: 144(12): 983-996"

Además, la calidad de las imágenes obtenidas mediante RMC depende de la frecuencia cardíaca, la regularidad del ritmo y la cooperación del paciente, lo que puede afectar la interpretación en casos de arritmias o taquicardia. Los tiempos de adquisición prolongados y la necesidad de equipamiento especializado también representan una desventaja práctica frente a la rapidez y disponibilidad de la cardio-TC.

Por estas razones, la RMC y la angiorresonancia se consideran métodos complementarios a la cardio-TC, aportando información funcional y tisular que esta última no puede proporcionar, especialmente en pacientes jóvenes o con contraindicación para radiación o contraste yodado.

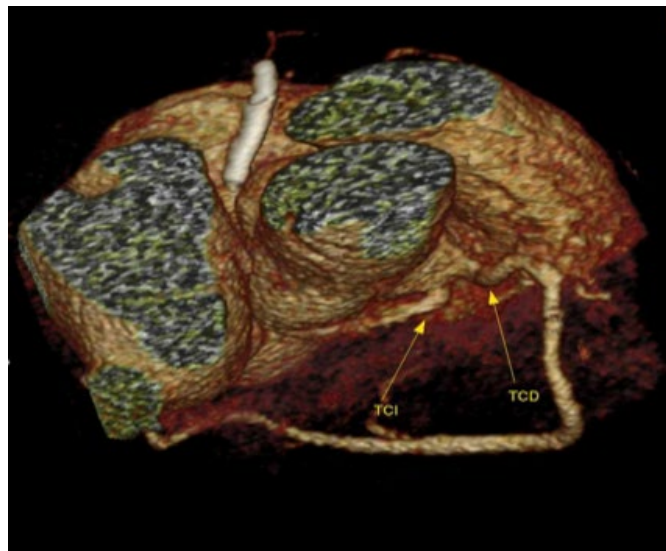


Fig 1: Se evidencia nacimiento anómalo del tronco de la coronaria izquierda desde el seno coronario derecho, siguiendo un trayecto interarterial (entre la aorta y la pulmonar) Fuente propia

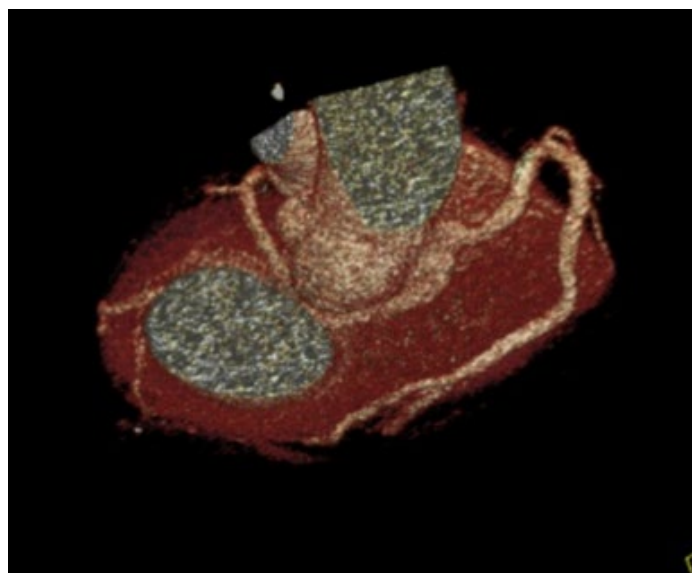


Fig 2: Se evidencia nacimiento anómalo del tronco coronario izquierdo del seno de Valsalva derecho, sigue un trayecto retroaortico junto a la pared posterior de la aorta. Fuente propia

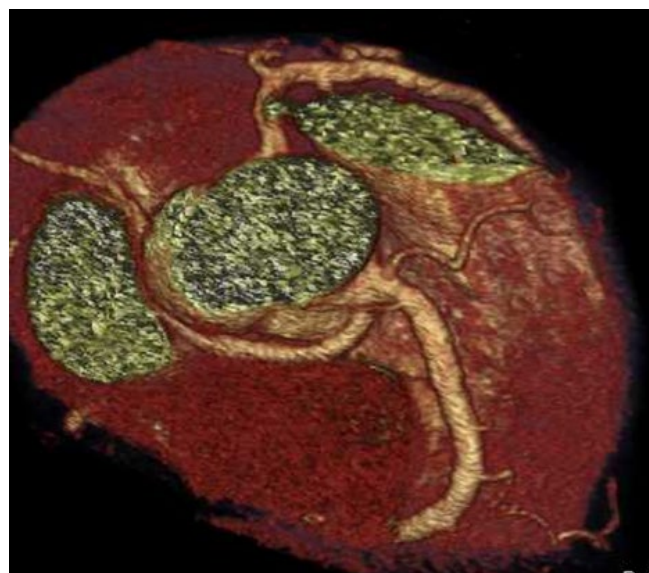


Fig 3: nacimiento anómalo de la arteria circunfleja del seno de Valsalva derecho, sigue un trayecto retroaortico junto a la pared posterior de la aorta, en el surco entre la aurícula y la aorta (seno transverso), hasta llegar a su lugar de distribución normal. (Fuente propia)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Coronary Artery Anomalies. Gentile F, Castiglione V, De Caterina R. *Circulation* 2021. Sep 21; 144(12): 983-996
2. Angelini, P. Coronary Artery Anomalies. an Entity in Search of an Identity. *Circulation* 2007; 115, 1296-1305 2.
3. Frescura C, Basso C, Thiene G, Corrado D, Pennelli T, Angelini A, Daliento L. Anomalous origin of coronary arteries and risk of sudden death: a study based on an autopsy population of congenital heart disease. *Hum Pathol.* 1998; 29:689-695 3.
4. Nicod JL. Anomalies coronaries et mort subite. *Cardiologia* 1952; 20: 172 4.
- Angelini P. Novel Imaging of Coronary Artery Anomalies to Assess Their Prevalence, the Causes of Clinical Symptoms, and the Risk of Sudden Cardiac Death. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2014; 7:747-754 5.
5. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular
6. Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Dec 2; 52(23): e143-263 6.
- Coronary Artery Anomalies. Gentile F, Castiglione V, De Caterina R. *Circulation* 2021. Sep 21; 144(12): 983-996.

2. EVALUACION DEL DEPORTISTA SANO

Utilidad del ecocardiograma como método de screening. ¿Cuándo?



AUTORA: Dra. Girard, M. Daniela

COAUTORES: Dra. Diaz, I. Sandra, Dr. Zabalo, Jeremias, Dra. Zareba, Natalia

La evaluación cardiovascular del deportista sano representa actualmente uno de los principales desafíos de la cardiología del deporte. El incremento sostenido de la práctica deportiva recreativa y competitiva, junto con el impacto mediático de la muerte súbita cardíaca (MSC) en atletas jóvenes, ha impulsado el debate sobre cuál es la estrategia óptima de screening preparticipativo. En este contexto, la ecocardiografía ha adquirido un rol cada vez más relevante, aunque persisten interrogantes fundamentales: ¿cuándo debe solicitarse?, ¿debe utilizarse como herramienta sistemática de screening?, ¿o existe el riesgo de caer en un sobreestudio con bajo rendimiento diagnóstico y elevado costo sanitario? (1)

Las principales causas de MSC en deportistas menores de 35 años incluyen: miocardiopatía hipertrófica (MCH; prevalencia ~0,05 a 0,2%), miocardiopatía arritmogénica (MCA; ~0,1%), anomalías congénitas coronarias (~0,2%) y canalopatías (~0,007 a 0,2%); mientras que en atletas mayores predomina la enfermedad coronaria aterosclerótica. Muchas de estas entidades pueden cursar de manera silente y manifestarse por primera vez durante el ejercicio intenso. Por ello, las guías internacionales recomiendan una evaluación cardiovascular inicial basada en la historia clínica, antecedentes familiares, examen físico y electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Sin embargo, esta estrategia posee limitaciones diagnósticas, especialmente para detectar anomalías estructurales en aquellos atletas con ECG normal. (2)

En este escenario, la ecocardiografía transtorácica emerge como una herramienta complementaria de gran utilidad. Su principal fortaleza radica en la capacidad de identificar alteraciones estructurales potencialmente asociadas a MSC, incluyendo miocardiopatías, dilatación aórtica, válvula aórtica bicúspide y anomalías del origen coronario. Además, permite caracterizar el denominado "corazón de atleta", entendido como el conjunto de adaptaciones fisiológicas inducidas por el entrenamiento sistemático. (3) El remodelado cardíaco fisiológico del atleta incluye aumento de cavidades ventriculares, incremento de masa ventricular izquierda y agrandamiento auricular, particularmente en disciplinas de resistencia. (Figura 1). (9).

Estas modificaciones suelen acompañarse de una función sistólica global conservada y representan una adaptación hemodinámica normal al ejercicio crónico. Sin embargo, distinguir entre adaptación fisiológica y enfermedad cardiovascular subyacente continúa siendo uno de los mayores desafíos diagnósticos en cardiología del deporte. (4) Un estudio europeo demostró que el corazón

del atleta comprende una dilatación significativa tanto del ventrículo izquierdo (VI) como del derecho; los hombres presentaron mayores dimensiones y menor función sistólica. En comparación con los atletas adolescentes, los adultos tenían mayores volúmenes del VI; por otro lado, las dimensiones del ventrículo derecho (VD) no difirieron. En cuanto a la función biventricular, la mecánica del VI en reposo del corazón del atleta se caracterizó por una disminución equilibrada en strain longitudinal global (SLG) y strain longitudinal circunferencial (SLC), mientras que en el VD, la deformación circunferencial disminuyó desproporcionadamente en comparación con el acortamiento longitudinal (4).

La ecocardiografía avanzada, incluyendo Doppler tisular, strain miocárdico y ecocardiografía tridimensional, ha mejorado significativamente esta diferenciación. Actualmente se reconoce que ciertos hallazgos como hipertrofia asimétrica, alteración de la función diastólica, strain regional patológico, disfunción ventricular derecha o dilatación aórtica significativa, deben considerarse anormales y motivar estudios complementarios, incluyendo

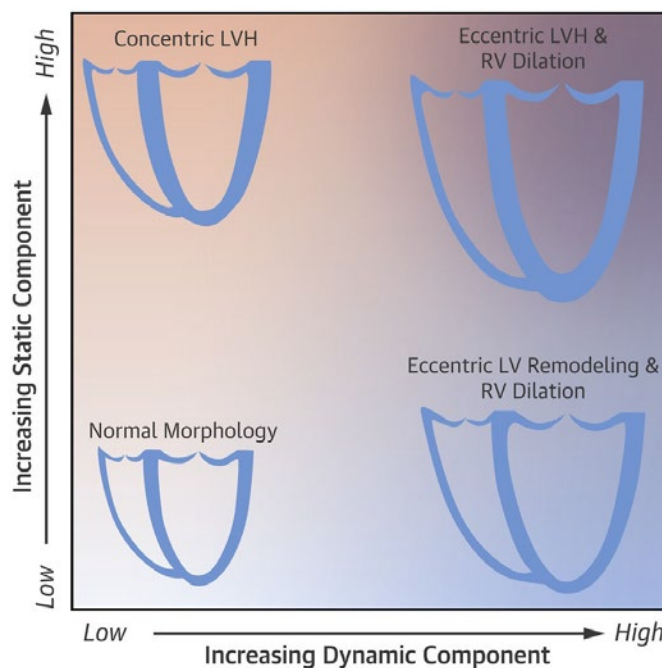


Figura 1. Remodelado cardíaco inducido por el ejercicio.

Fuente: Recomendaciones sobre el uso de imágenes cardiovasculares multimodales en atletas competitivos adultos jóvenes. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020.

resonancia magnética cardíaca o evaluación genética. (5) Por otra parte, la evidencia reciente muestra que la ecocardiografía puede aumentar el rendimiento diagnóstico en programas de screening cardiovascular. Un estudio español en más de 2600 atletas adolescentes (11 a 16 años) demostró que las alteraciones electrocardiográficas fueron infrecuentes (2,5 %) y que el 80% de las patologías estructurales asociadas a MSC presentaban ECG normal; destacando el valor incremental del ecocardiograma en protocolos de evaluación en dos etapas.(6) .

Si bien existe el remodelado cardíaco inducido por el ejercicio, hay ciertos límites que deberían despertar sospecha de patología y motivar estudios adicionales. *Tabla 1.*

Así mismo; durante la ecocardiografía transtorácica debe tenerse cuidado de evitar incluir las trabeculaciones septales del ventrículo derecho y el aparato cordal posterolateral, para evitar respectivamente la sobrestimación del espesor septal y de la pared posterior ventricular izquierda. (*Figuras 2 y 3.*) (8)

La mayor parte de la evidencia disponible se refiere al diagnóstico de MCH que es la causa predominante de MSC en atletas jóvenes. Entre otros, Maron y Pelliccia han proporcionado datos extensos para permitir una mejor discriminación entre hipertrofia “fisiológica” y “patológica”, creando un algoritmo en el que la dilatación ventricular, un consumo máximo de oxígeno (VO₂ máx) >110%

Tabla 1. Fuente: Recomendaciones sobre el uso de imágenes cardiovasculares multimodales en atletas competitivos adultos jóvenes. J Am Soc Echocardiogr. 2020.

PARÁMETRO	SIGNO DE ALARMA
Diámetro diastólico del VI	Mayor a 58 mm.
Espesor parietal	Mayor a 13. Mayor a 15 mm (en afrodescendientes y caucásicos con gran textura corporal). Engrosamiento de la pared parietal acompañado de disminución de los índice de función diastólica y/o reducción del SLG del VI.
Dilatación del VD	Aislado. Sin dilatación concomitante del VI. Acompañado de alteraciones estructurales (aneurismas y/o adelgazamiento focal de la pared) o funcionales (hipoquinesia).
Diámetro de raíz Aórtica	Mayor de 40 mm en hombres Mayor a 34 mm en mujeres
Fracción de eyección	En el límite inferior de la normalidad o levemente reducida (45-55%) con función diastólica anormal, y en ausencia de dilatación concomitante del VD y ambas aurículas.

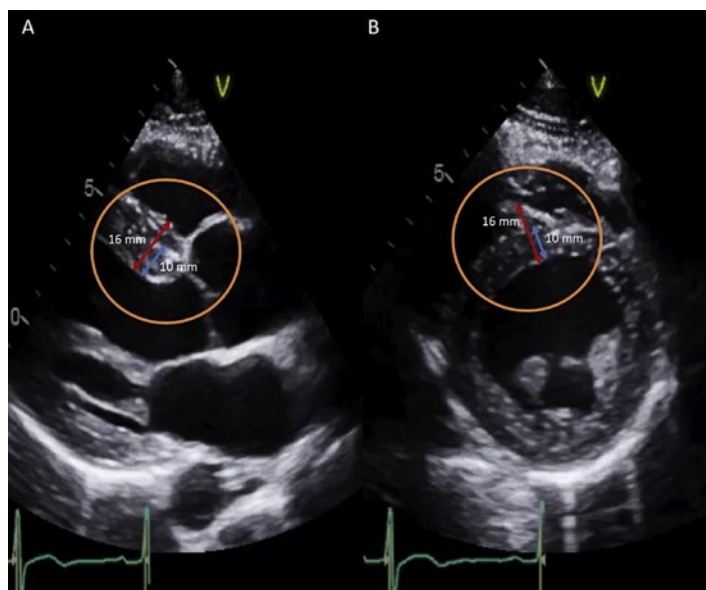


Figura 2. Imágenes transtorácicas seleccionadas de un atleta competitivo derivado a un centro terciario especializado en miocardiopatías con hipertrofia septal asimétrica y diagnóstico presuntivo de miocardiopatía hipertrófica debido a una técnica de medición incorrecta. (A) Vista paraesternal eje largo que demuestra la medición del septum interventricular con inclusión del tejido trabecular del ventrículo derecho (línea roja) y sin inclusión de dicho tejido (línea azul). (B) Vista paraesternal eje corto que confirma la delimitación clara de la porción contráctil del verdadero septum interventricular, con trabeculaciones adyacentes del ventrículo derecho y las consecuentes mediciones precisas (línea azul) e imprecisas (línea roja) del espesor septal. Fuente: Recomendaciones sobre el uso de imágenes cardiovasculares multimodales en atletas competitivos adultos jóvenes. J Am Soc Echocardiogr. 2020.

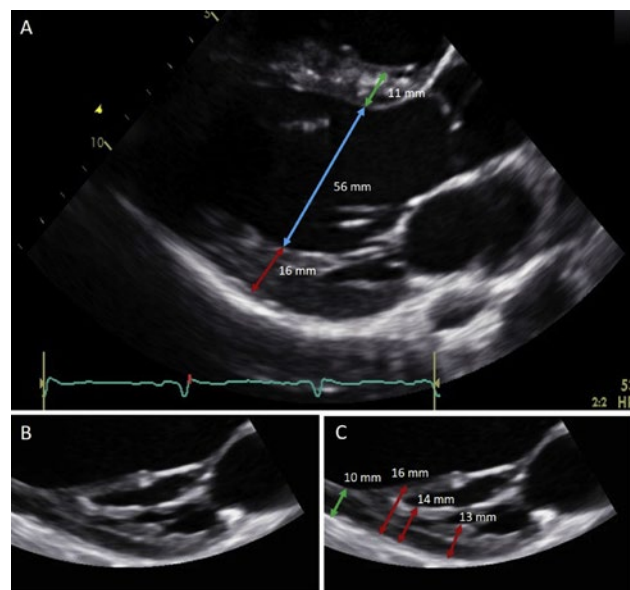


Figura 3. Imágenes transtorácicas seleccionadas de un atleta competitivo derivado a un centro terciario especializado en miocardiopatías con hipertrofia asimétrica de la pared posterior del ventrículo izquierdo y diagnóstico presuntivo de miocardiopatía hipertrófica. (A) Vista paraesternal eje largo que demuestra engrosamiento asimétrico de la pared posterior debido a la inclusión del músculo papilar posterolateral y tejido cordal (línea roja), acompañado de una dimensión telediastólica ventricular izquierda normal (línea azul) y un espesor septal interventricular normal correctamente medido (línea verde). (B) Vista paraesternal eje largo ampliada del músculo papilar posterolateral y tejido cordal, mostrando la complejidad anatómica que incrementa la probabilidad de errores de medición. (C) Localizaciones frecuentes de medición incorrecta que conducen a sobreestimación del engrosamiento de la pared posterior (líneas rojas), en comparación con una medición precisa del espesor de la pared posterior realizada excluyendo el músculo papilar y el tejido cordal (línea verde). Fuente: Recomendaciones sobre el uso de imágenes cardiovasculares multimodales en atletas competitivos adultos jóvenes. J Am Soc Echocardiogr. 2020.

del predicho y una reducción de la hipertrofia con el desentrenamiento sugieren “corazón de atleta” fisiológico, mientras que la asimetría de la hipertrofia, el agrandamiento de la aurícula izquierda y la función diastólica anormal sugieren miocardiopatía hipertrófica. (2). *Figura 4.*

Existe evidencia creciente de que el ejercicio de resistencia intenso produce remodelación morfológica, funcional y eléctrica del VD, que puede ser equivalente, si no mayor, que la del VI. Por lo tanto, distinguir la Displasia arritmogénica del VD (DAVD) del corazón dilatado del atleta puede ser extremadamente difícil. Los cambios importantes en los criterios para el diagnóstico de DAVD han calificado el agrandamiento del VD de tal manera que ahora se requieren anomalías regionales en la estructura o función, reduciendo así la superposición con el corazón del atleta. (2).

La cardiopatía isquémica, ya sea debida a coronarias anómalas o a enfermedad aterosclerótica adquirida, debe excluirse como causa potencial de MSC. Se ha demostrado que los ostium coronarios pueden visualizarse en el 90% al 92% de los atletas mediante ecocardiografía y que

la identificación de ostium anómalos es altamente específica. Sin embargo, la sensibilidad de la ecocardiografía para detectar anomalías coronarias congénitas requiere un ecocardiografista experimentado y una buena calidad de imagen. Fuera del ámbito del cribado, en aquellos atletas con síntomas de esfuerzo en los que se pueden sospechar anomalías coronarias, es aconsejable realizar otros estudios más específicos (angiogramografía coronaria y/o la resonancia magnética cardíaca). (2). *Figura 5.*

La ecocardiografía permite identificar con precisión la dilatación aórtica proximal y/o la presencia de válvula aórtica bicúspide (VAB), lo que puede prevenir algunos casos de muerte súbita cardíaca debido a disección aórtica. Si bien las dimensiones aórticas están ligeramente aumentadas en cohortes de atletas, la diferencia es de mínima importancia clínica y la dimensión de la raíz aórtica de >40 mm en hombres o >34 mm en mujeres debe considerarse anormal. Estos representan puntos de corte diagnósticos útiles para el cribado y pueden identificar un pequeño número de atletas con aortas gravemente dilatadas con un riesgo significativo de disección. La patología de la VAB puede identificarse hasta en el 2,5% de

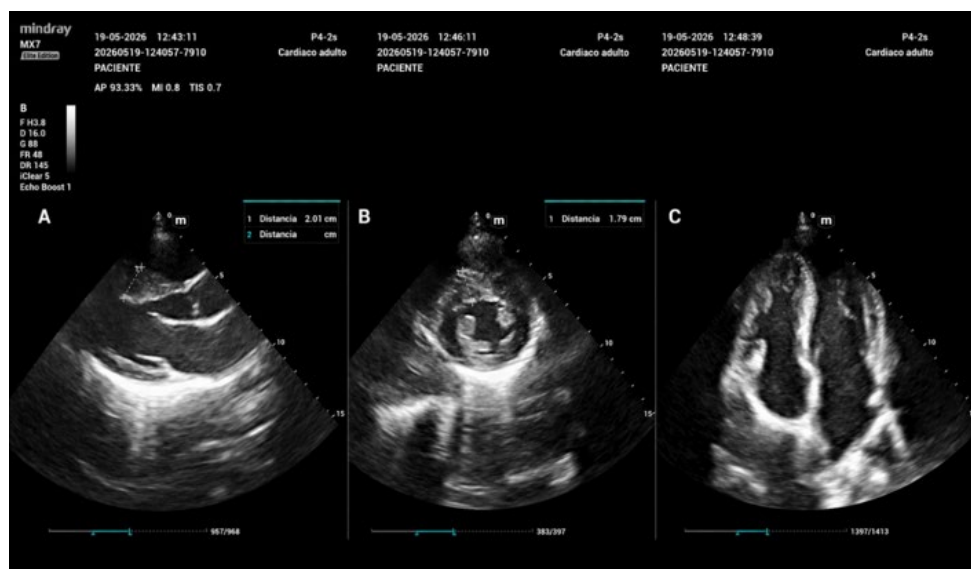


Figura 4. Ecocardiograma transtorácico en atleta femenina de 20 años con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica.

(A) Vista eje largo paraesternal izquierdo: se evidencia hipertrofia miocárdica marcada.
 (B) Vista eje corto paraesternal: hipertrofia concéntrica/asimétrica con reducción de la cavidad ventricular.
 (C) Vista apical de cuatro cámaras: se observa compromiso del ventrículo derecho asociado.

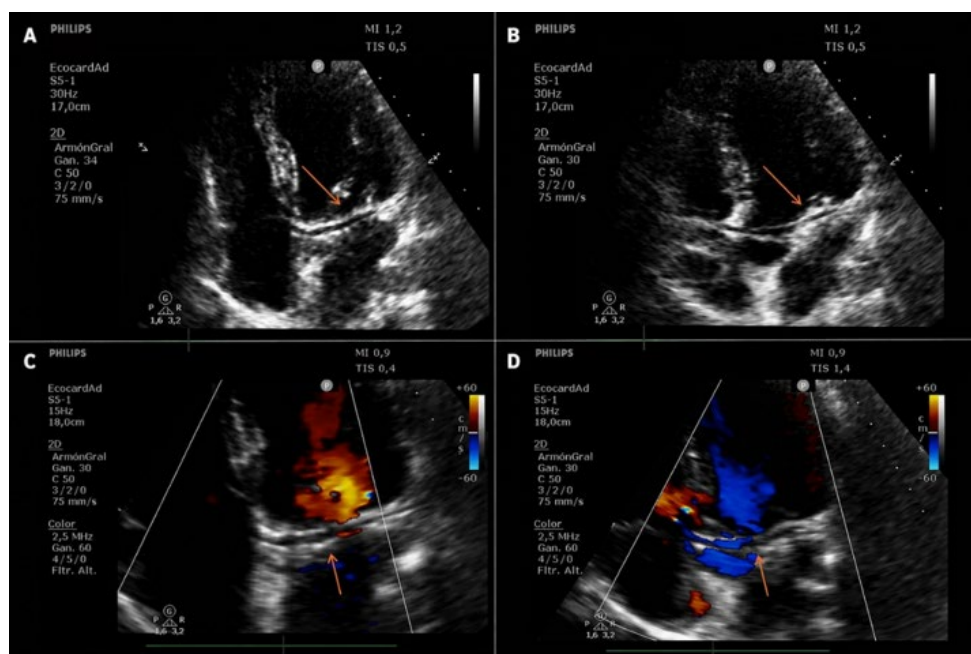


Figura 5. Paciente femenino de 51 años que consulta para apto físico para practicar newcon recreativo con extrasístoles ventriculares aisladas en ECG. Imágenes ecocardiográficas transtorácicas en vistas apicales modificadas que demuestran una arteria circunfleja izquierda con trayecto retro-aórtico (flechas). En los paneles A y B se observa una estructura tubular hiperecoica posterior a la raíz aórtica compatible con el signo de arteria coronaria retroaórtica (“retroaortic anomalous coronary sign”, RAC sign). Los paneles C y D con Doppler color evidencian flujo coronario a lo largo del trayecto retroaórtico. El hallazgo fue confirmado mediante angiogramografía coronaria: arteria circunfleja con origen independiente en el seno coronario derecho con trayecto retroaórtico.

los atletas. La identificación de atletas con VAB puede ser útil para identificar aquellos en quienes el seguimiento regular podría prevenir el deterioro asintomático del ventrículo izquierdo, particularmente en el contexto de insuficiencia aórtica grave, aunque nuevamente existe evidencia limitada sobre el grado en que el ejercicio modifica la progresión natural de la enfermedad. Por lo tanto, si bien la ecocardiografía identificará de manera confiable las aortopatías y la VAB, es probable que el número de vidas salvadas como resultado del cribado sea muy pequeño. (2)

No obstante, el uso indiscriminado de la ecocardiografía como método universal de screening continúa siendo motivo de controversia. Sus detractores señalan limitaciones vinculadas al costo, disponibilidad, necesidad de operadores entrenados y posibilidad de falsos positivos que generen ansiedad, estudios innecesarios o exclusión injustificada del deporte. Asimismo, muchas adaptaciones fisiológicas del atleta pueden simular enfermedad cardiovascular, especialmente en deportistas de élite, hombres, atletas afrodescendientes y disciplinas de alta resistencia. (7)

En consecuencia, la tendencia actual no propone la ecocardiografía sistemática para todos los deportistas, sino un enfoque racional e individualizado. La realización del ecocardiograma estaría especialmente indicada en presencia de síntomas cardiovasculares, antecedentes familiares de MSC, hallazgos anormales en el ECG, soplos patológicos, deportes de alta exigencia o hallazgos limítrofes que requieran diferenciación entre fisiología y patología. (8)

En conclusión, la ecocardiografía constituye una herramienta de enorme valor en la evaluación cardiovascular del deportista sano, particularmente por su capacidad para detectar enfermedades estructurales potencialmente letales. Es relativamente económica y accesible, y no presenta efectos adversos. Su utilización debe integrarse dentro de una estrategia de screening escalonada, costo-efectiva y realizada por profesionales con experiencia en cardiología del deporte. El verdadero desafío no radica únicamente en decidir cuándo solicitar un ecocardiograma, sino en interpretar correctamente los hallazgos del corazón de atleta para evitar tanto el subdiagnóstico como el sobreestudio innecesario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021;42:17-96.
2. La Gerche A, Baggish A, Knutti J, et al. Cardiac Imaging and Stress Testing Asymptomatic Athletes to Identify Those at Risk of Sudden Cardiac Death. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(9):993-1007.
3. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) Joint Position Statement: Recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1949-1969.
4. Fábíán A, Ujvári A, Tokodi M, et al. Biventricular mechanical pattern of the athlete's heart: comprehensive characterization by three-dimensional echocardiography. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;29(12):1594-1604.
5. D'Ascenzi F, Anselmi F, Focardi M, et al. A comprehensive review of left ventricular myocardial deformation in competitive athletes: physiologic versus pathologic hypertrophy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(9):1327-1339.
6. Idiazabal-Ayesa U, de la Guía-Galipienso F, Ramírez-Vélez R, et al. Diagnostic cost-effectiveness of a two-stage cardiovascular evaluation program in young-adolescent athletes. Role of echocardiography. *Curr Probl Cardiol*. 2024;49(9):102724.
7. Harmon KG, Zigman M, Drezner JA. The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/meta-analysis. *J Electrocardiol*. 2015;48(3):329-338.
8. Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M, et al. Recommendations for participation in competitive and leisure sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis. *Eur Heart J*. 2019;40(1):19-33.
9. Baggish AL, Battle RW, Beaver TA, Border WL, Douglas PS, Kramer CM, et al. Recommendations on the Use of Multimodality Cardiovascular Imaging in Young Adult Competitive Athletes: A Report from the American Society of Echocardiography in Collaboration with the Society of Cardiovascular Computed Tomography and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020;33(5):523-549. doi:10.1016/j.echo.2020.02.009

2. EVALUACION DEL DEPORTISTA SANO

Rol de la TC en la evaluación del deportista sano, ¿cuándo solicitarla, qué buscar y cuándo avanzar? RMC: Cuando NO solicitarla es un error

AUTORA: Dra. Carlini Vlahovich, Mercedes
COAUTORES: Dr. Deviggiano, Alejandro, Dra. De Zan, Macarena, Dr. Sodor, Enrique

La prevención de la muerte súbita cardíaca (MSC) constituye un desafío en la evaluación cardiovascular de los deportistas. Aunque su incidencia estimada es baja (aproximadamente 1 por cada 200,000 atletas-año), su impacto es devastador. La etiología de la muerte súbita cardíaca varía drásticamente con la edad, mientras que en los deportistas jóvenes (<35 años) predominan las anomalías congénitas y las miocardiopatías hereditarias, en los deportistas de mayor edad (≥ 35 años), la enfermedad coronaria aterosclerótica es responsable de más del 80% de los casos.

Históricamente, la evaluación pre-deportiva se ha basado en la historia clínica, el examen físico y el electrocardiograma de reposo². Sin embargo, estas herramientas presentan limitaciones intrínsecas en sensibilidad y especificidad, lo que ha llevado a incorporar técnicas de imagen avanzada. La angiotomografía coronaria (ATCC) y la resonancia magnética cardíaca (RMC) se han posicionado no solo como métodos diagnósticos de segunda o tercera línea, sino como pilares para la estratificación de riesgo y la toma de decisiones, permitiendo diferenciar entre las adaptaciones fisiológicas del corazón de deportista y los fenotipos patológicos incipientes⁶.

La ATCC se ha consolidado como la técnica no invasiva de referencia para el estudio anatómico de las arterias coronarias debido a su valor predictivo negativo (VPN) cercano al 100%³.

En los jóvenes atletas, la ATCC es fundamental para detectar anomalías en el origen de las arterias coronarias, que son la segunda causa de MSC en este grupo etáreo. La técnica permite una visualización detallada del origen y trayecto de los vasos, superando las limitaciones de la ecocardiografía, la cual depende de la ventana acústica y la experiencia del operador⁴.

La ATCC permite identificar características de “malignidad” en las anomalías en el origen de las arterias coronari-

as, tales como (Figura 1):

- **Trayecto interarterial:** Paso del vaso entre la aorta y el tronco de la arteria pulmonar, asociado a compresión durante la sístole que se exagera durante el ejercicio^{1,4,5}.
- **Segmento intramural:** El vaso transcurre dentro de la pared aórtica, lo que puede provocar colapso de la luz durante la expansión aórtica sistólica^{1,2,5}.
- **Orificio en “slit-like”:** Un ostium coronario en forma de hendidura que actúa como una válvula funcional, limitando el flujo sanguíneo en situaciones de alta demanda^{1,4,5}.
- **Ángulo de salida agudo:** El segmento proximal se origina con un ángulo inferior a 45°⁵.

Asimismo, la ATCC es superior para caracterizar los puentes miocárdicos, donde una arteria epicárdica (frecuentemente la descendente anterior) transcurre a nivel intramiocárdico. Permite medir con precisión la profundidad y longitud del trayecto tunelizado, factores decisivos para determinar la relevancia clínica y la necesidad de restricciones deportivas o intervenciones terapéuticas⁴.

En deportistas mayores de 35 años, el objetivo principal es la detección de la enfermedad coronaria aterosclerótica subclínica. Los estudios demuestran que los atletas mayores presentan una alta carga de placas coronarias, incluso superior a la de individuos sedentarios, lo cual podría atribuirse a factores como el estrés de cizallamiento (shear stress), la hipertensión inducida por el ejercicio y la inflamación sistémica recurrente⁴.

Un hallazgo crucial mediante ATCC es que las placas en deportistas suelen estar más calcificadas (placas estables), a diferencia de las placas fibrolipídicas o mixtas detectadas en sedentarios, lo que podría explicar el riesgo

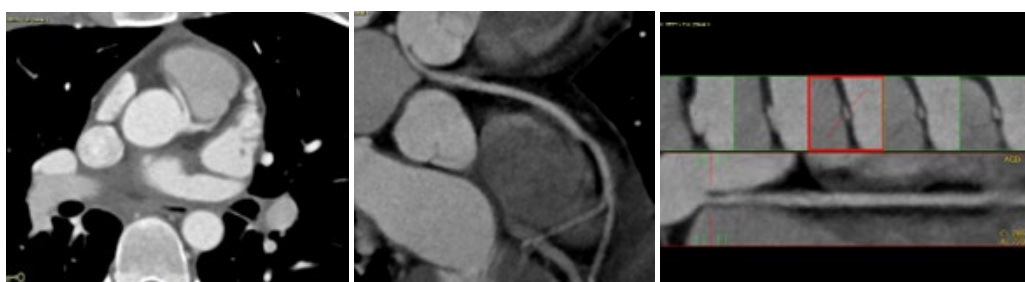


Figura 1: Arteria coronaria derecha (CD): origen anómalo desde del seno de Valsalva izquierdo con trayecto entre la aorta y la arteria pulmonar. Presenta nacimiento en ángulo agudo y forma elíptica proximal. Se evidencia reducción del calibre en trayecto interarterial en la fase sistólica.

paradójicamente bajo de eventos agudos a pesar de una mayor carga aterosclerótica. El uso del score de calcio coronario complementa la ATCC, permitiendo reclasificar el riesgo cardiovascular³.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) presenta una cualidad única de caracterización tisular mediante las secuencias ponderadas en T1 y T2 con saturación grasa, secuencias de realce tardío de contraste (RT) y secuencias mapping (T1 y T2).

El remodelado cardíaco inducido por el ejercicio puede manifestarse con dilatación de cavidades y/o aumento del espesor parietal que se solapan con miocardiopatías en estadios iniciales (la zona gris). La RMC ofrece criterios de precisión para distinguir estas entidades:

• Miocardiopatía Hipertrófica (MCH) vs. Corazón de Atleta: Un espesor de pared del VI superior a 13 mm en hombres y a 12 mm en mujeres se observa en el 15%-20% de los deportistas. La RMC identifica hipertrofias focales, especialmente en el ápex o la pared lateral, que la ecografía puede omitir. Además, la presencia de RT intramiocárdico y valores elevados de T1 nativo o volumen extracelular (ECV) son marcadores de fibrosis patológica inexistentes en la adaptación fisiológica. Un fenómeno observado con frecuencia en deportistas de resistencia es la presencia de fibrosis focal en los puntos de inserción del VD. La RMC ha demostrado que este patrón específico de RT no suele tener consecuencias clínicas y debe interpretarse como una respuesta benigna al estrés mecánico crónico⁶. Sin embargo, patrones de fibrosis no isquémica en la pared lateral o el tabique se asocian con un mayor riesgo de arritmias ventriculares malignas². (Figura 2 y 3)

• Miocardiopatía Arritmogénica (MCA) vs. Dilatación del Ventrículo Derecho (VD): Los deportistas de resistencia suelen presentar dilatación del VD. La RMC distingue esta adaptación de la MCA mediante la identificación de anomalías del movimiento regional de la pared, microaneurismas y fibrosis en el VD, que constituyen criterios di-

agnósticos mayores².

Este método, es el estándar de oro para el diagnóstico de miocarditis, una causa importante de MSC. Utilizando los criterios de Lake Louise clásicos y modificados (edema miocárdico e injuria miocárdica no isquémica), la RMC permite monitorizar la resolución de la inflamación. Las guías recientes sugieren que, en casos de miocarditis con función ventricular preservada, el retorno a la competición puede considerarse tan pronto como a las 4-6 semanas si la inflamación se ha resuelto en la RMC⁵.

El paradigma actual en cardiología deportiva, basado en evidencia científica ha evolucionado de un modelo paternalista de "descalificación universal" hacia uno basado en el consentimiento y autonomía del atleta⁶.

Los resultados obtenidos mediante estudios complementarios no deben ser el único determinante de la elegibilidad, sino que deben integrarse en un proceso de tres fases:

1. Evaluación Clínica: Confirmación del diagnóstico y estratificación del riesgo mediante imagen avanzada.

2. Educación: Informar al atleta y su familia sobre los riesgos conocidos y las incertidumbres médicas asociadas a su condición y el deporte específico.

3. Implementación: Consensuar un plan de manejo que incluya vigilancia longitudinal, planes de acción de emergencia y ajustes en la intensidad del entrenamiento.

Para el atleta mayor asintomático, la ATCC es razonable cuando existe un riesgo cardiovascular intermedio o alto según escalas clínicas tradicionales o ante resultados dudosos en pruebas de esfuerzo funcionales. Si la ATCC revela una obstrucción significativa (>50%), se requiere una evaluación funcional adicional antes de decidir la conducta sobre la revascularización o la restricción deportiva⁶.

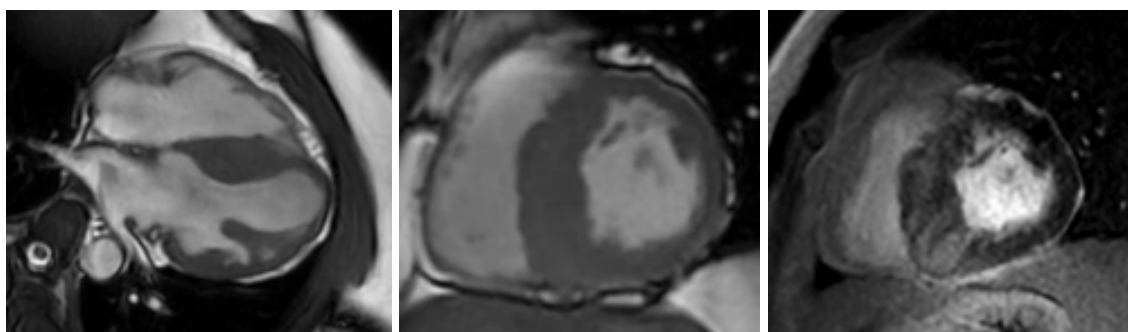


Figura 2:
Miocardiopatía hipertrófica asimétrica, no obstructiva, con realce tardío.

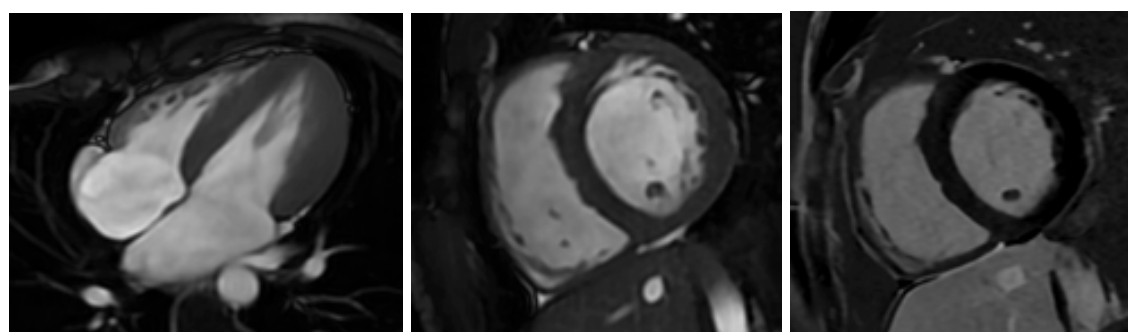


Figura 3:
VI con volúmenes y espesor parietal levemente aumentados, con función sistólica conservada.

En el caso de las miocardiopatías hereditarias, el descubrimiento incidental de un genotipo positivo mediante pruebas genéticas, pero con un fenotipo negativo en la RMC, permite que el atleta continúe compitiendo bajo vigilancia estricta. Incluso en atletas con fenotipo positivo de miocardiopatía hipertrófica sin criterios de alto riesgo, la evidencia sugiere que posibilidad de eventos durante el ejercicio vigoroso puede ser menor de lo asumido anteriormente, permitiendo que muchos atletas continúen su carrera deportiva tras un proceso de seguimiento riguroso⁶.

La implementación de estas tecnologías conlleva desafíos significativos. El costo elevado de la RMC y la ATCC, junto con la necesidad de experiencia subespecializada en cardiología del deporte, puede exacerbar las disparidades en la salud de los atletas. Es imperativo asegurar un acceso equitativo a estos recursos diagnósticos para evitar descalificaciones inapropiadas o retrasos en la atención⁷.

La RMC y la ATCC, han transformado la cardiología del deporte, pasando de ser herramientas de investigación a componentes esenciales de la práctica clínica multimodal. Mientras que la ATCC ofrece una resolución anatómica inigualable para la detección de anomalías coronarias y aterosclerosis subclínica, la RMC proporciona una mirada profunda a la estructura tisular, permitiendo una diferenciación precisa en la zona gris de la adaptación atlética (Tabla 1).

El futuro de la evaluación del deportista reside en la integración inteligente de estas técnicas no como screening masivo, sino como instrumentos de precisión individualizados. Bajo el marco de la toma de decisiones compartida, la imagen avanzada no solo protege al atleta de los riesgos de la MSC, sino que también preserva su derecho a beneficiarse de la actividad deportiva competitiva mediante una gestión de riesgo informada y personalizada. La colaboración continua entre cardiólogos especialistas en imágenes, cardiólogos del deporte y los propios atletas será crucial para continuar redefiniendo estos protocolos y optimizar la seguridad en el terreno de juego.

Tabla1: Tabla comparativa del rol de la ATCC y la RMC en la evaluación del deportista.

	ANGIOTOMOGRAFÍA CORONARIA (ATCC)	RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA (RMC)
Enfoque Principal	Evaluación anatómica de las arterias coronarias y estructuras vasculares.	Caracterización tisular y evaluación funcional del miocardio.
¿Cuándo solicitarla?	Sospecha de anomalías coronarias. Prueba de esfuerzo dudosas o positivas. Estratificación de riesgo en deportistas mayores con SCORE clínico intermedio o alto.	Diferenciación del corazón de atleta vs miocardiopatías. Ecocardiografía no concluyente. Síncope de esfuerzo, arritmias ventriculares o muerte súbita recuperada.
¿Qué buscar?	Anatomía coronaria detallada: origen, trayecto y terminación. Criterios de malignidad. Carga de placa	Caracterización tisular. Función biventricular y volúmenes. Detección de fibrosis.
¿Cuándo avanzar?	Estenosis >50%, avanzar a pruebas funcionales. Si la anatomía es de riesgo, evaluar tratamiento de revascularización.	Miocardiopatía o fibrosis significativa, avanzar a pruebas genéticas y monitorización estrecha. En casos de RT persistente tras miocarditis, seguimiento seriado antes de autorizar el retorno a la competición.
Ventajas	VPN cercano al 100% Alta resolución espacial. Procedimiento rápido y no invasivo.	No utiliza radiación ionizante. Capacidad única para caracterización tisular.
Limitaciones	Uso de radiación. Uso de contraste yodado. Artefactos por calcio denso o frecuencias cardíacas muy altas e irregulares.	Costo elevado y menor disponibilidad. Tiempos de exploración largos. Limitada en pacientes con ciertos implantes metálicos o claustrofobia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Eleonora Moliterno¹ Giuseppe Rovere² Lorenzo Giarletta¹. 2023. The role of coronary CT angiography in athletes. *Cardiac radiology*.
2. Rajiah PS, Kumar V, Domenech-Ximenes B, et al. 2025. Utility of MRI and CT in Sports Cardiology. *Radiographics*.
3. Christou GA, Deligiannis AP, Kouidi EJ. 2022. The role of cardiac computed tomography in preparticipation screening of mature athletes. *European Journal of Sport Science*.
4. D'Ascenzi F, Baggiano A, Cavigli L, et al. 2022. The role of cardiac computed tomography in sports cardiology. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*.
5. Christoph Gräni, MD, Ronny R. Buechel, MD, Philipp A. Kaufmann, MD, and Raymond Y. Kwong, MD. 2017. Multimodality Imaging in Individuals With Anomalous Coronary Arteries. *JACC: Cardiovascular Imaging*. Volume 10, Number 4
6. Jonathan H. Kim, MD, MSc, FACC, Chair, Aaron L. Baggish, MD, FACC, Vice Chair. 2025. Considerations for Competitive Sports Participation for Athletes With Cardiovascular Abnormalities. *American Heart Association and American College of Cardiology*.
7. Salvatore Francesco Gervasi, MD; Laura Palumbo, MD; Michela Cammarano, MD. 2018. Coronary atherosclerosis in apparently healthy master athletes discovered during pre-participation screening. *Role of coronary CT angiography International Journal of Cardiology*.

3. EVALUACIÓN MULTIMODALIDAD DE LA VALVULA AORTICA BICUSPIDE

El Ecocardiograma en la valoración de la válvula aórtica bicúspide. Dos valvas, múltiples desafíos

AUTOR: Dr. Ferreyra Romea, Jorge
COAUTORES: Dr. Olivieri, Felipe D., Dr. Viera Miño, Rubén D.

La válvula aórtica bicúspide (VAB) es la cardiopatía congénita más frecuente, con una prevalencia estimada del 1-2% de la población. Se caracteriza por la presencia de dos valvas funcionales en lugar de tres, debido a la fusión congénita de cúspides valvulares.

Actualmente se reconoce como una enfermedad compleja que compromete tanto la válvula como la pared aórtica, con implicancias genéticas, hemodinámicas y clínicas. La dilatación aórtica asociada se observa en el 33-80% de los pacientes, según el registro MATEAR en Argentina⁽¹⁾. El desarrollo de técnicas avanzadas de imagen cardiovascular ha permitido una mejor caracterización de sus distintos fenotipos y de su evolución natural.

La VAB presenta predominio masculino (3:1) y agregación familiar en el 10-15% de los casos. Se han identificado variantes genéticas asociadas, entre ellas NOTCH1, ACTA2, SMAD6 y GATA5, aunque la mayoría de los casos presenta una herencia multifactorial. La frecuente asociación entre VAB y aortopatía sugiere una alteración estructural compartida de la matriz extracelular y del tejido conectivo, más allá de las alteraciones hemodinámicas producidas por la válvula.

La Clasificación y Nomenclatura del Consenso Internacional para la condición de válvula aórtica bicúspide congénita reconoce 3 tipos de válvulas bicúspides: 1). El tipo fusionado: fusión de cúspides derecha-izquierda (70-80% de los casos), fusión de cúspides derecha-no coronaria (20-30%) y fusión de cúspides izquierda-no coronaria (2-3%); 2). El tipo de 2 senos (fenotipos latero-lateral y antero-posterior) 3) El tipo de fusión parcial (forma frustra). La presencia de rafe y la simetría de los fenotipos de tipo fusionado son aspectos críticos para describir. El Consenso Internacional también reconoce 3 tipos de aortopatía asociada a la válvula bicúspide: 1). El fenotipo ascendente (70% - dilatación preferente de Ao ascendente tubular); 2). El fenotipo de raíz (20% - dilatación preferentemente de raíz aórticas); y 3). Fenotipos extendidos (<10% - raíz más aorta ascendente y aorta ascendente más el arco).⁽²⁾

Las dimensiones aórticas se evalúan en el anillo, los senos de Valsalva, la unión sinotubular (UST) y la aorta ascendente proximal. El anillo aórtico se midió en mesosístole con la técnica de borde interno a borde interno, mientras que el resto de las medidas se realizaron en fin de diástole de borde externo a borde interno. Se establecieron los puntos de corte siguiendo las recomendaciones del registro MATEAR⁽³⁾ (ver tabla 1), ACE/EACVI.⁽⁴⁾ (ver tabla 2).

Desde el punto de vista funcional, la VAB puede presentarse como:

- **Válvula normofuncionante.**
- **Estenosis aórtica.**
- **Insuficiencia aórtica.**
- **Disfunción mixta.**
- **Aortopatía asociada, como la coartación aortica o dilatación de la aorta acendente (asociación > 50 %).**

VALORES NORMALES DE REFERENCIA DE MEDIDAS DE AORTA INDEXADOS POR SC Y POR ALTURA. REGISTRO MATEAR				
	IMC <30		IMC >30	
	Indexar por SC (cm/m ²)		Indexar por altura (cm/m ²)	
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
Anillo	1,34	1,38	1,39	1,40
Senos	1,98	2,08	2,14	2,08
UST	1,83	18,3	1,98	1,89
Ascendente	1,88	1,98	2,02	2,02
Cayado	1,64	1,72	1,79	1,75
Descendente	1,54	1,44	1,52	1,55

Tabla 1: Registro MATEAR. Revista Argentina de Cardiología 2020.

VALORES NORMALES DE REFERENCIA DE MEDIDAS DE AORTA. ASE/EACVI				
Raíz aórtica	Valores absolutos (cm)		Valores indexados (cm/m ²)	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Anillo	2,6 ± 0,3	2,3 ± 0,2	1,3 ± 0,1	1,3 ± 0,1
Senos de Valsalva	3,4 ± 0,3	3,0 ± 0,3	1,7 ± 0,2	1,8 ± 0,2
UST	2,9 ± 0,3	2,6 ± 0,3	1,5 ± 0,2	1,5 ± 0,2
Aorta ascendente proximal	3,0 ± 0,4	2,7 ± 0,4	1,5 ± 0,2	1,6 ± 0,3

Tabla 2: Guía ASE/EACVI

ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía transtorácica continúa siendo el método inicial de elección. Permite: identificar el fenotipo valvular, evaluar severidad de estenosis o insuficiencia, medir dimensiones de raíz y aorta ascendente; y valorar repercusión ventricular.

La ecocardiografía transesofágica es útil cuando la ventana acústica es subóptima o existe sospecha de endocarditis, disección o planificación quirúrgica.

La ETE 3D con reconstrucción multiplanar (MPR): permite obtener cortes exactos del anillo aórtico, lo que evita subestimar mediciones críticas. Permite medir el área de la válvula aórtica, sin depender de cálculos geométricos matemáticos. Ayuda a reconstruir el área del orificio regurgitante en 3D, para evaluar la severidad de las fugas. Ofrece una calidad de imagen casi quirúrgica en tiempo real.⁽⁵⁾

TOMOGRAFÍA CARDÍACA

La tomografía multislice posee gran precisión anatómica para medición de aorta, cuantificación de calcio valvular, evaluación pre-TAVI, planificación quirúrgica.

RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA

La resonancia permite cuantificar insuficiencia aórtica, evaluar fibrosis miocárdica y caracterizar el flujo aórtico mediante secuencias 4D flow.

EVOLUCIÓN CLÍNICA Y COMPLICACIONES

La evolución clínica de la válvula aórtica bicúspide es variable. Mientras algunos pacientes permanecen asintomáticos durante años, otros desarrollan complicaciones tempranas, principalmente estenosis e insuficiencia aórtica, esta última más frecuente en pacientes jóvenes y asociada a dilatación de la raíz aórtica o prolapso valvular.

La endocarditis infecciosa constituye una complicación relevante por el mayor riesgo asociado a esta valvulopatía. Aunque infrecuente, la disección aórtica es la complicación más grave, con una incidencia superior a la observada en la población general.

SEGUIMIENTO Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

El control clínico e imagenológico debe individualizarse según el diámetro aórtico, velocidad de crecimiento, disfunción valvular, antecedentes familiares, presencia de hipertensión.

Generalmente se toma: Aorta <40 mm: controles cada 3-5 años. 40-49 mm: controles anuales o bianuales y ≥50 mm: seguimiento más estrecho.

TRATAMIENTO MÉDICO

No existe tratamiento farmacológico específico capaz de detener la progresión de la aortopatía. Sin embargo, el control estricto de la presión arterial es fundamental. Los beta-bloqueantes y antagonistas del sistema renina-angiotensina son frecuentemente utilizados, extrapolando evidencia de otros síndromes aórticos como el síndrome de Marfán.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía continúa siendo el tratamiento definitivo en enfermedad avanzada.

CIRUGÍA DE AORTA

Las guías actuales consideran cirugía profiláctica generalmente a partir de ≥55mm o < 55 mm con presencia de rápido crecimiento, antecedentes familiares de disección, coartación asociada, cirugía valvular concomitante.

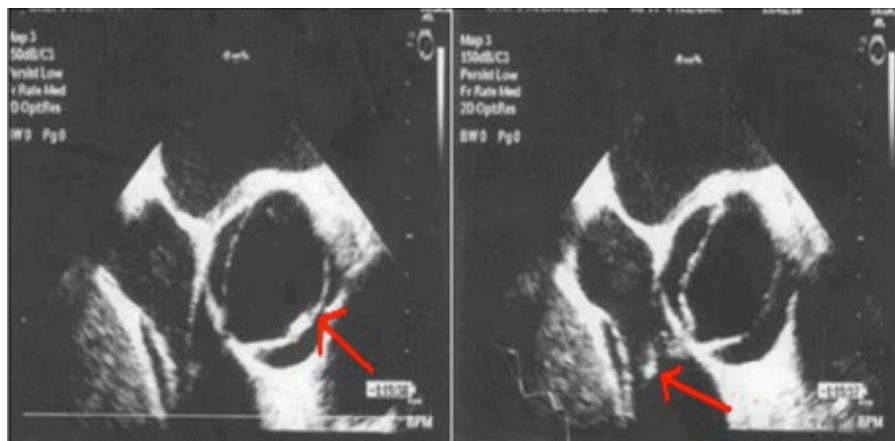


Imagen 1. ETE con ejemplos de apertura de VAo bicúspide. Tipo 1 y Tipo 2 latero-lateral.

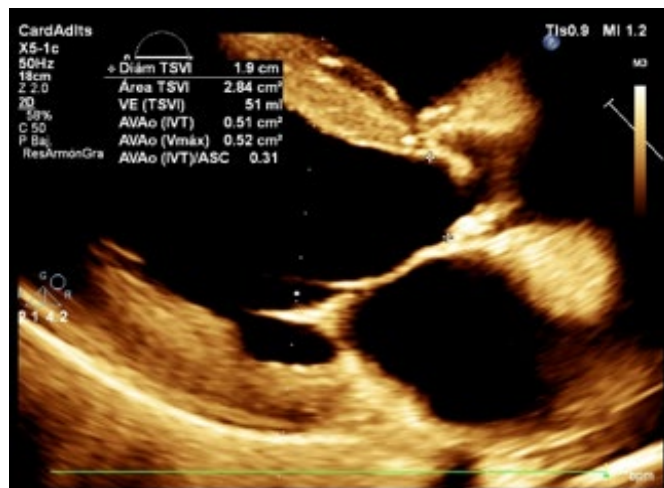
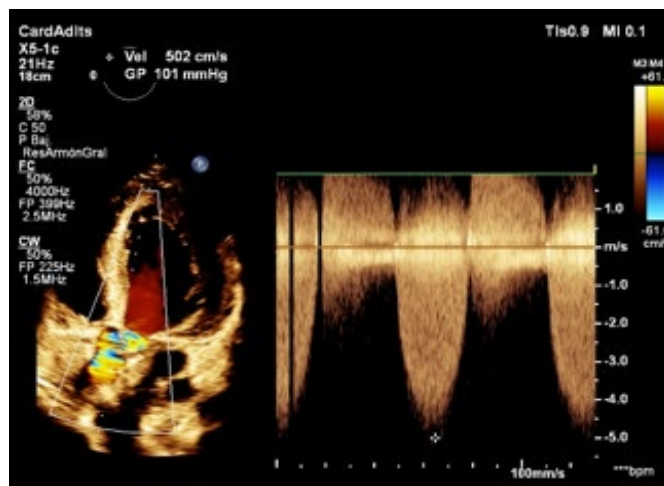


Imagen 2. Eao severa. V max > 5 m/s. AvAo por metodo de la continuidad indexado: 0.31 cm2/m2

REPARACIÓN VALVULAR

En centros especializados, la reparación valvular bicúspide ha mostrado resultados prometedores en pacientes seleccionados, especialmente jóvenes con insuficiencia aórtica.

TAVI EN VÁLVULA BICÚSPIDE

Inicialmente considerada una contraindicación relativa, la implantación percutánea valvular aórtica (TAVI) ha expandido sus indicaciones en pacientes con VAB.

Las dificultades anatómicas incluyen: anillos elípticos, calcificación asimétrica, aortas dilatadas, y mayor riesgo de leak perivalvular.

Sin embargo, las nuevas generaciones de dispositivos y la mejor planificación topográfica han mejorado significativamente los resultados.

Actualmente, el TAVI en VAB se considera una alternativa razonable en pacientes seleccionados, particularmente añosos o de alto riesgo quirúrgico. (6)

CONCLUSIÓN

La válvula aórtica bicúspide representa una enfermedad cardiovascular compleja y heterogénea que excede ampliamente la alteración valvular aislada. La comprensión actual integra aspectos genéticos, biomecánicos y clínicos, con un enfoque centrado en la detección precoz de complicaciones y el seguimiento personalizado.

El avance de las técnicas de imagen y de las terapias intervencionistas ha modificado sustancialmente el abordaje de estos pacientes. A futuro, la medicina de precisión probablemente permita identificar subgrupos con distinto riesgo evolutivo y optimizar el momento de intervención.

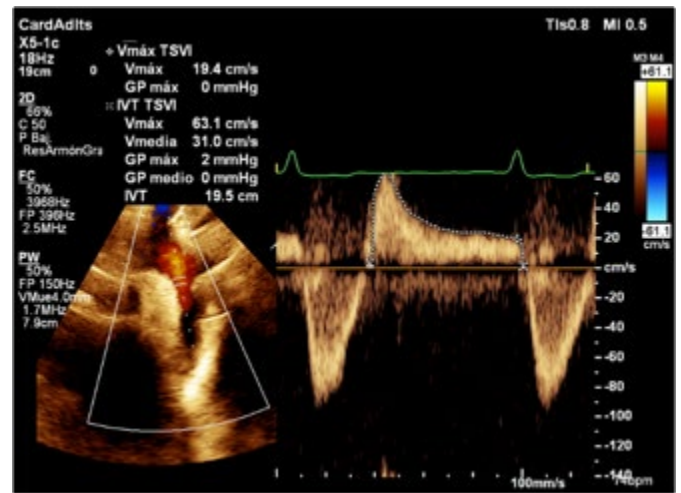


Imagen 3. Doppler Pulsado en Ao Tx descendente. Signo de IAO severa si la velocidad del flujo de fin de diástole es > 20 cm/s, o el VTI del FHDR > 15 .

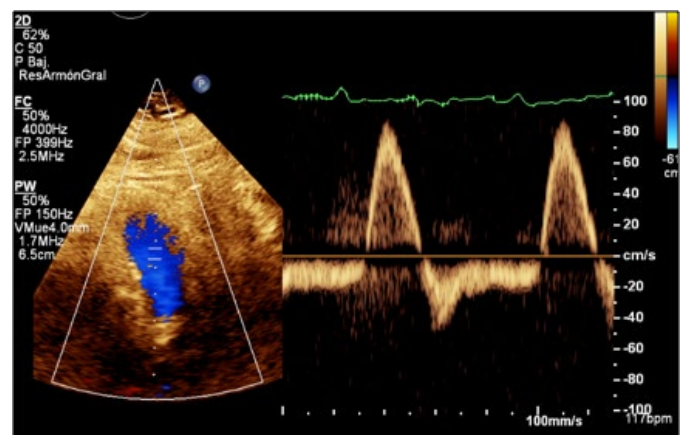


Imagen 4. FHDR en Ao abdominal. Marcador de alta especificidad de IAO severa, con VTI > 15 aumenta su precisión diagnóstica.

▶ **Video 1** (ver enlace externo)

▶ **Video 3** (ver enlace externo)

▶ **Video 2** (ver enlace externo)

▶ **Video 4** (ver enlace externo)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- González Pardo F, Sánchez MR, Martínez V, Casas JM, Albizu MS, Bavio J. Valvuloaortopatía bicúspide. Aplicación del registro MATEAR en el estudio de la aorta en la Argentina. *Rev Argent Med.* 2021;9(1):16-21.
- Michelena HI, Della Corte A, Evangelista A, Maleszewski JJ, Edwards WD, Roman MJ, et al. International consensus statement on nomenclature and classification of the congenital bicuspid aortic valve and its aortopathy, for clinical, surgical, interventional and research purposes. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2021;60(3):448-476. doi:10.1093/ejcts/ezab038.
- Carrero MC, Constantín I, Bengier J, Asch FM, Cintora F, Makhoul S, et al. Valores normales de la aorta torácica por ecocardiografía. Registro MATEAR (Medición de Aorta Torácica por Ecocardiografía en Argentina). *Rev Argent Cardiol.* 2020;88(1):14-25. doi:10.7775/rac.es.v88.i1.17194.
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18(12):1440-1463. doi:10.1016/j.echo.2005.10.005.
- Podlesnikar T, Delgado V. Sustitución percutánea de la válvula aórtica: ventajas y limitaciones de diferentes técnicas de imagen cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(3):310-321. doi:10.1016/j.recesp.2015.11.020.
- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2025. doi:10.1093/eurheartj/ehaf194.

3. EVALUACIÓN MULTIMODALIDAD DE LA VALVULA AORTICA BICUSPIDE

Rol de la TC en la valoración de la válvula aórtica bicúspide, ¿qué más deberíamos conocer?

AUTOR: Dr. Sorensen, Pablo

INTRODUCCIÓN

La válvula aórtica bicúspide (VAB) representa la alteración cardíaca congénita más frecuente, afectando aproximadamente entre el 1% y el 2% de la población general adulta, con preponderancia en los pacientes de sexo masculino (3:1 aproximadamente). Los pacientes portadores de VAB tienen un riesgo de desarrollar complicaciones clínicas, como estenosis y/o insuficiencia aórtica, endocarditis infecciosa y aortopatía que predispone a la dilatación aórtica (1).

La ecocardiografía transtorácica (ETT) es la herramienta diagnóstica inicial y de seguimiento en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, con el advenimiento del reemplazo valvular aórtico percutáneo (TAVI), las limitaciones de la ecocardiografía se han hecho más evidentes. En este nuevo contexto, la tomografía computada (TC) cardíaca ha emergido no solo como una técnica complementaria, sino como un estudio a veces fundamental para la correcta evaluación de la VAB (1). El objetivo central de este artículo es repasar el estado del arte de la TC en la VAB y que información extra, a veces fundamental, no podrá brindar es estudio.

SUPERANDO LOS LÍMITES DE LA ECOCARDIOGRAFÍA

En muchos casos la presencia de una calcificación valvular aórtica significativa, el estudio ecocardiográfico puede resultar insuficiente para la correcta valoración de la VAB. La ETT sigue siendo el estudio de primera línea debido a su accesibilidad, bajo costo y su irremplazable capacidad de evaluación hemodinámica. No obstante, al momento de tener que definir la morfología exacta de la válvula en presencia de estenosis calcificada, la ETT puede ser insuficiente.

Un reciente metaanálisis publicado por Sylivris y colaboradores (2) en 2024 demostró que la tomografía computada ofrece una sensibilidad superior frente a la ETT para lograr el diagnóstico morfológico certero de la VAB (95.5% vs 79.7%). Más aún, la exactitud diagnóstica de la TC no sufre una disminución significativa ante la presencia de calcificación severa (3). La alta resolución espacial que nos ofrece la TC nos permite discriminar la correcta anatomía de la válvula aórtica a pesar de la calcificación. Es por eso que cuando el ecocardiograma resulta dudoso en un paciente candidato a una intervención estructural, la derivación a una TC resulta indispensable.

LA EVOLUCIÓN DE LAS CLASIFICACIONES

Durante muchos años, la histórica clasificación de Sievers y Schmidtke fue la más utilizada en la VAB. Al estar basada predominantemente en la descripción visual

de los hallazgos intraoperatorios, categorizaba las válvulas en función del número y la posición espacial de los rafes presentes (tipos 0, 1 o 2). Aunque fue un sistema sumamente útil para estandarizar el diálogo con los cirujanos cardiovasculares, esta clasificación evidenció severas limitaciones clínicas. El modelo de Sievers no logra capturar ni predecir la complejidad geométrica que determina si la prótesis percutánea logrará expandirse de manera simétrica y correcta.

Ante la necesidad de unificar criterios anatómicos y clínicos, se propuso un consenso internacional sobre nomenclatura y clasificación de la VAB (4). Esta clasificación divide a las válvulas bicúspides en tres grandes tipos morfológicos. El Tipo 1 o VAB fusionada representa la forma clásica y más prevalente; se caracteriza por la presencia de tres senos de Valsalva con la fusión de dos valvas, habitualmente unidas por un rafe fibroso o calcificado (4). Se debe detallar a su vez a que sub-fenotipo de fusión corresponde (coronariana derecha-izquierda, derecha-no coronariana o izquierda-no coronariana). El Tipo 2 o VAB de dos senos, engloba a la morfología puramente bicomisural: solo existen dos valvas y dos senos de Valsalva anatómicos sin rafe, con una disposición latero-lateral o anteroposterior (4). Finalmente, el Tipo 3 o VAB con fusión parcial (forma frustra), describe aquellas válvulas aparentemente tricomisurales, pero que esconden una pequeña banda de fusión (menor al 50%) en la base de una comisura, suficiente para alterar su dinámica pudiendo generar estenosis a largo plazo (4). La adopción de esta nomenclatura resulta vital: morfologías como el Tipo 2 o el Tipo 1 con rafes muy calcificados presentan un riesgo anatómico intrínsecamente mayor de expansión asimétrica de la prótesis durante un TAVI, incrementando el riesgo de insuficiencia paravalvular. *Figura 1.*

PLANIFICACIÓN DEL IMPLANTE PERCUTÁNEO: EL VERDADERO TERRENO DE LA TOMOGRAFÍA

Inicialmente, la mera presencia de una VAB se consideraba una contraindicación firme para la terapia TAVI. Hoy en día, los registros internacionales demuestran que es posible obtener resultados clínicos y hemodinámicos exitosos y equiparables a los observados en el tratamiento de las estenosis aórticas de válvulas tricúspides, siempre y cuando la planificación tomográfica sea correcta (5). *Figura 2.*

El parámetro técnico más crítico que debemos definir es la correcta dimensión del anillo aórtico. Siguiendo los actuales lineamientos de la Sociedad de Tomografía Computada Cardiovascular (SCCT) (6), debemos medir y trazar el anillo virtual en el punto más bajo de inserción de cada

cúspide. Sin embargo, la anatomía de la VAB nos esconde una peligrosa trampa geométrica: a menudo presenta un complejo valvular marcadamente cónico, donde el verdadero "anillo funcional restrictivo" no se encuentra en la base, sino a nivel de la fusión del rafe o comisuras, a 4-6 milímetros por encima del plano anatómico basal. Cada caso debe ser analizado individualmente para definir si realizar una medicación anular o supra-anular, aunque la opción de medición anular demostró ser segura y más reproducible. Una incorrecta medición del anillo puede generar sobredimensionamiento (oversizing) o subdimensionamiento (undersizing) con las posibles complicaciones significativas durante el implante percutáneo, ruptura anular o fuga paravalvular respectivamente (6).

De igual manera, debemos evaluar y cuantificar minuciosamente la presencia y grado de calcificación. Un rafe grueso y severamente calcificado actúa mecánicamente como una bisagra rígida inflexible que deforma la prótesis expansible, comprometiendo el sellado y causando insuficiencia paravalvular significativa (6,7). Es indispensable reportar la altura de los ostium coronarios y las dimensiones máximas de los senos de Valsalva. La presencia de valvas de mayor extensión en la VAB puede aumentar el riesgo de oclusión coronaria durante el procedimiento (6).

EL ANÁLISIS MÁS ALLÁ DE LA VÁLVULA

Un abordaje verdaderamente integral de nuestros pacientes no debe limitarse a la observación de los velos valvulares. Debemos recordar que la VAB puede acom-

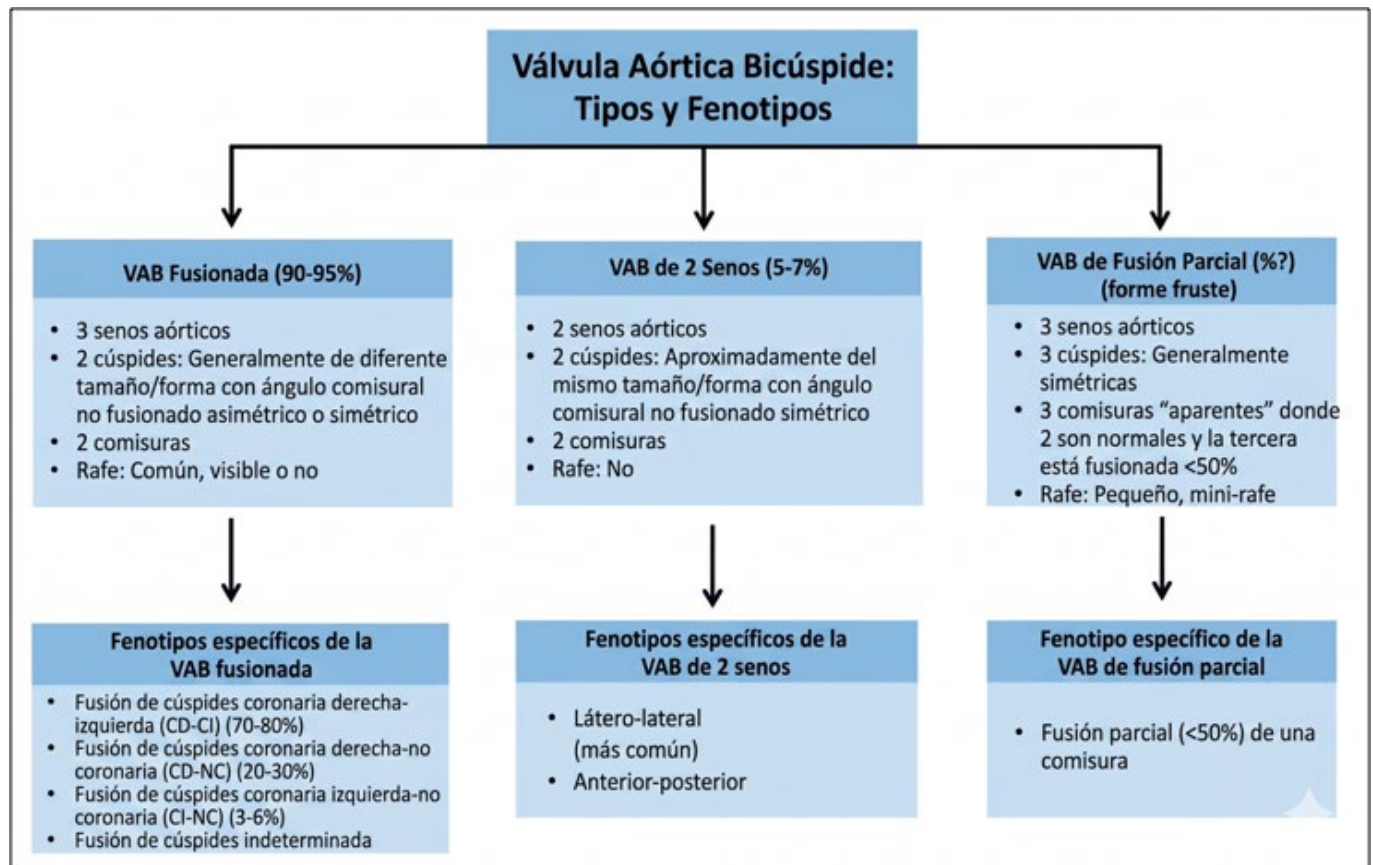
pañarse de patología de la pared aórtica. La aortopatía asociada afecta a un porcentaje significativo de los pacientes a lo largo del tiempo, con dilatación progresiva, secundaria tanto a una vulnerabilidad genética de la capa media vascular, como al constante estrés hemodinámico anormal (wall shear stress) provocado por un flujo sanguíneo excéntrico y turbulento (8).

La ecocardiografía puede subestimar los diámetros aórticos reales y a veces es insuficiente para una evaluación más allá de la porción proximal de la raíz. La TC mediante reconstrucciones multiplanares (MPR) y doble oblicuidad, nos garantiza que el corte sea perfectamente perpendicular al eje longitudinal de la aorta (8,9). Si bien la ecocardiografía es la herramienta inicial y de screening para la detección de aortopatías, ante la presencia de un diámetro aórtico >45 mm, debemos realizar una TC para evaluar correctamente los diámetros y la extensión del compromiso. La identificación del fenotipo morfológico de dilatación nos aporta información predictiva: mientras que la fusión de la valva derecha y la izquierda tiende a dilatar preferentemente la porción tubular de la aorta ascendente, la fusión entre la valva derecha y la no coronaria compromete con mayor frecuencia a la porción próxima de la raíz (9).

PERSPECTIVAS FUTURAS Y TECNOLOGÍAS EMERGENTES

Los actuales avances tecnológicos prometen revolucionar nuestra capacidad diagnóstica y pronóstica en el muy corto plazo. La utilización de algoritmos impulsados

Figura 1. Clasificación de tipos y fenotipos de la VAB. Adaptado de International consensus statement on nomenclature and classification of the congenital bicuspid aortic valve and its aortopathy, for clinical, surgical, interventional and research purposes. Eur J Cardiothorac Surg. 2021;60(3):448-476



por Inteligencia Artificial (IA) y “deep learning” podría automatizar las tareas operativas más críticas, abarcando desde la compleja segmentación tridimensional de la raíz aórtica hasta el conteo volumétrico exacto del score de calcio valvular, reduciendo así drásticamente la variabilidad interobservador (10).

Por otro lado, la cuantificación del estrés parietal de la aorta y el mapeo de flujos sanguíneos han sido tradicionalmente un dominio exclusivo del Flujo 4D mediante resonancia magnética cardiovascular, el desarrollo de la tomografía cardíaca dinámica ya comienza a incluir complejas simulaciones computacionales de dinámica de fluidos (CFD) fundamentadas sobre imágenes de TC (10).

CONCLUSIONES

A modo de conclusión, la tomografía computada cardíaca ha dejado de ser una herramienta complementaria para consolidarse como un método indispensable en la evaluación integral de la VAB.

El informe tomográfico debe ser un verdadero mapa de ruta estratégico e integral. Adoptar nuevas clasificaciones funcionales diseñadas para el intervencionismo TAVI, analizar correctamente la distribución del calcio, medir con la mayor precisión posible el anillo, y caracterizar a fondo la anatomía de la aorta torácica en su totalidad, nos permitirá contar con información crítica e indispensable para la toma de decisiones con el heart team.

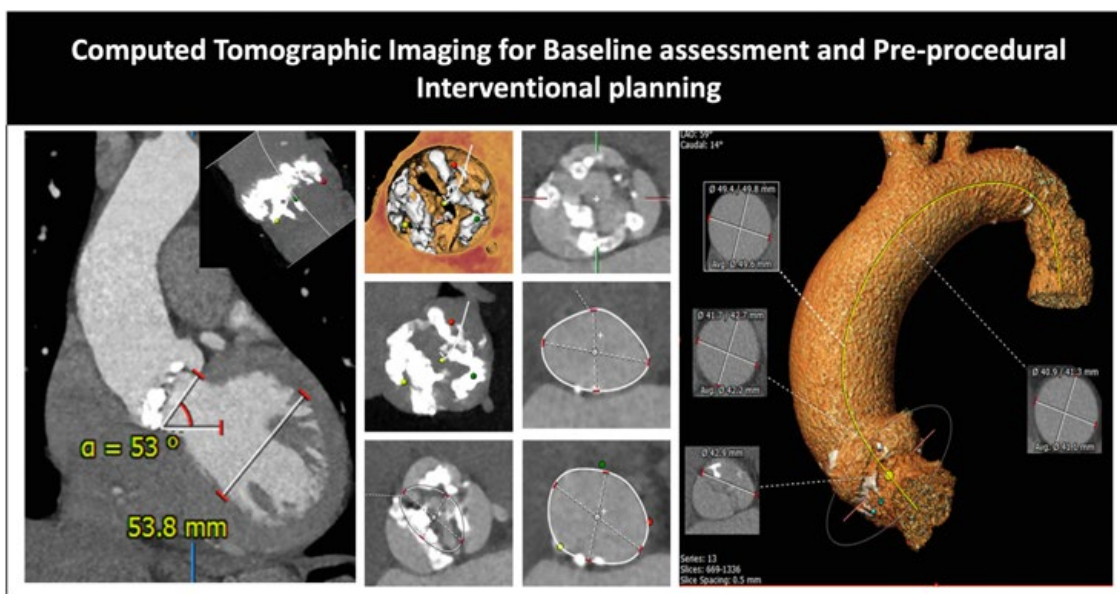


Figura 2. Análisis una VAB previo a la intervención percutánea (TAVR). Imaging, Treatment Options, Patient Selection, and Outcome Considerations for Patients With Bicuspid Aortic Valve Disease. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv.* 2022;1(6):100506

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. You YJ, Ko SM. Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging Findings of Bicuspid Aortic Valve and Related Abnormalities of the Heart and Thoracic Aorta. *Korean J Radiol.* 2023;24(10):960-973.
2. Sylivris A, Liu ZF, Theuerle J, Lim RP. Diagnosis of bicuspid aortic valves: CT vs. TTE. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2024;40(3):621-631.
3. Kim J, Kim SM, Ahn J, Kim J, Choe YH. Diagnostic Performance of Cardiac CT and Transthoracic Echocardiography for Detection of Surgically Confirmed Bicuspid Aortic Valve: Effect of Calcium Extent and Valve Subtypes. *J Korean Soc Radiol.* 2023;84(6):1324-1336.
4. Michelena HI, Della Corte A, Evangelista A, Maleszewski JJ, Edwards WD, Roman MJ, et al. International consensus statement on nomenclature and classification of the congenital bicuspid aortic valve and its aortopathy, for clinical, surgical, interventional and research purposes. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2021;60(3):448-476.
5. Ahmad Y, Agarwal V, Williams ML, Wang DD, Reardon MJ, Cavalcante JL, et al. Imaging, Treatment Options, Patient Selection, and Outcome Considerations for Patients With Bicuspid Aortic Valve Disease. *J Soc Cardiovasc Angiogr Interv.* 2022;1(6):100506.
6. Blanke P, Weir-McCall JR, Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, Jilaihawi H, et al. Computed Tomography Imaging in the Context of Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI)/Transcatheter Aortic Valve Replacement (TAVR): An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(1):1-24.
7. Takaoka H, Sasaki H, Ota J, Noguchi Y, Matsumoto M, Yoshida K, et al. Development of Cardiac Computed Tomography for Evaluation of Aortic Valve Stenosis. *Tomography.* 2025;11(2):62-74.
8. Galian-Gay L, Rodríguez-Palomares J, Guala A, Michelena HI, Evangelista A. Multimodality imaging in bicuspid aortic valve. *Progress in Cardiovascular Diseases.* 2020;63(4):442-451.
9. Evangelista Masip A, Galian-Gay L, Guala A, Lopez-Sainz A, Teixido-Turà G, Ruiz Muñoz A, et al. Unraveling Bicuspid Aortic Valve Enigmas by Multimodality Imaging: Clinical Implications. *J Clin Med.* 2022;11(2):456.
10. Jawed MA, Ayhan C, Byrne R, Hothi SS, Sultan S, Spence M, et al. Cardiovascular CT in Bicuspid Aortic Valve Disease: A State-of-the-Art Narrative Review of Advances, Clinical Integration, and Future Directions. *J Clin Med.* 2026;15(3):1268.

3. EVALUACIÓN MULTIMODALIDAD DE LA VALVULA AORTICA BICUSPIDE

Evaluación de la válvula aórtica bicúspide y aortopatías relacionadas. Nuevas fronteras de evaluación mediante 4 D Flow

AUTOR: Dr. Sorensen, Pablo

1. INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica cotidiana, el manejo de pacientes con válvula aórtica bicúspide (VAB) nos sitúa frente a una entidad altamente heterogénea. Con una prevalencia estimada de entre el 0.5% y el 2% en la población general, la VAB no constituye una mera anomalía estructural aislada de los velos, con sus posibles complicaciones valvulares, sino un síndrome cardiovascular complejo estrechamente ligado al desarrollo de aortopatía progresiva, con formación de aneurismas y sus posibles complicaciones [1]. Es importante destacar que, aunque la disección aórtica es la complicación más temida, la evidencia demuestra que la incidencia acumulada de disección relacionada con la VAB en poblaciones bajo monitoreo activo es sumamente baja, situándose en un 0.6% a lo largo de un seguimiento medio de 9 años [9].

Durante décadas, las guías clínicas nos han enseñado a monitorizar a estos pacientes mediante el seguimiento del diámetro máximo de la aorta ascendente utilizando ecocardiografía, tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) convencional. Sin embargo, en el consultorio experimentamos con frecuencia una preocupante desconexión: pacientes con aortas marcadamente dilatadas que permanecen estables durante años, frente a otros que sufren eventos catastróficos con diámetros inferiores a los umbrales quirúrgicos clásicos (50–55 mm). Esta marcada variabilidad pone de manifiesto que el calibre de la aorta puede resultar a veces un indicador tardío e imperfecto del riesgo real. La pieza faltante en este rompecabezas no es anatómica, sino hemodinámica. Es aquí donde la RM con flujo 4D (4D Flow) redefine nuestra perspectiva, permitiendo estudiar las fuerzas flui-

dodinámicas ocultas que dañan la pared vascular mucho antes de que ocurra la dilatación evidente [1,2].

2. FUNDAMENTOS DE LA RM 4D FLOW

Mientras que la RM 2D convencional requiere la adquisición manual de planos de corte ortogonales fijos y asume un flujo rectilíneo uniforme, el 4D Flow captura de manera volumétrica la velocidad de la sangre en toda la aorta torácica a lo largo de todo el ciclo cardíaco, a través de la adquisición de una secuencia de contraste de fase resuelta en el tiempo y codificada en las tres direcciones del espacio, representado un salto cualitativo respecto a las secuencias clásicamente utilizadas [2,3].

El mayor atractivo práctico de esta técnica en el entorno de las imágenes cardiovasculares es la flexibilidad diagnóstica durante el post-procesamiento. Hoy en día puede completarse la adquisición de las imágenes en menos de 10 minutos gracias a las nuevas secuencias aceleradas como el compressed sensing [2]. Una vez finalizado el estudio, podemos colocar de forma retrospectiva planos virtuales de cuantificación en cualquier segmento desde el tracto de salida del ventrículo izquierdo hasta la aorta torácica descendente, permitiéndonos interrogar áreas de interés fluidodinámico con absoluta libertad. Los consensos y revisiones actuales respaldan firmemente la robustez y reproducibilidad de esta herramienta para medir no solo volúmenes de flujo y fracciones de regurgitación, sino también parámetros energéticos avanzados como el Wall Shear Stress (WSS), la energía cinética turbulenta (TKE) y la pérdida de energía viscosa, los cuales reflejan el grado de afectación del flujo impuesta por la patología valvular [2,4]. *Figura 1.*

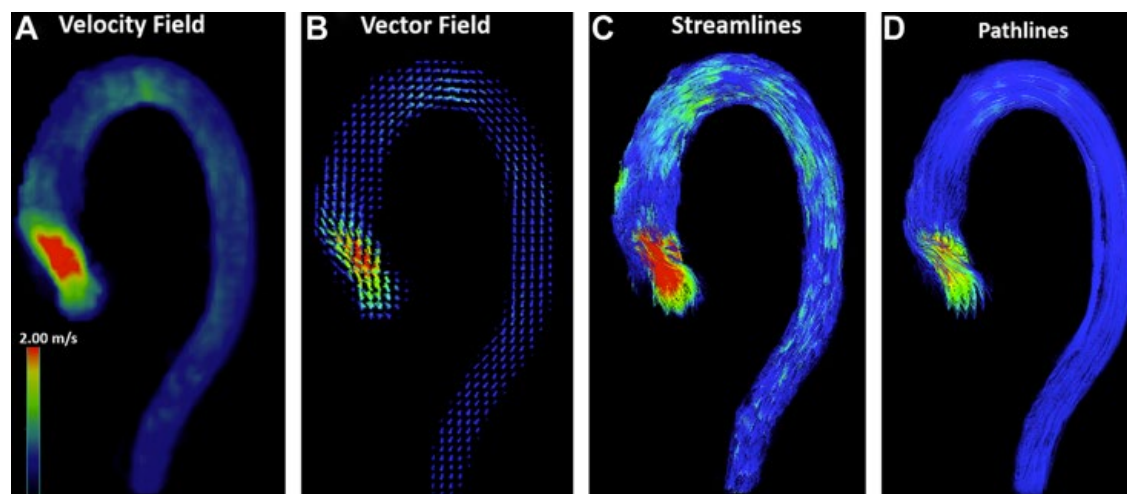


Figura 1
Estrategias de visualización del flujo en un paciente con estenosis aórtica. Four-dimensional-flow Magnetic Resonance Imaging of the Aortic Valve and Thoracic Aorta. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2020;28(2)

3. FENOTIPOS VALVULARES Y PATRONES DE FLUJO

El flujo de sangre a través de una válvula aórtica tricúspide normal es normalmente laminar, central y simétrico. Por el contrario, la apertura asimétrica de una VAB rompe esta armonía fluidodinámica, transformando el flujo en un chorro excéntrico y de alta velocidad que adquiere una morfología tridimensional compleja, caracterizada por patrones helicoidales (flujo en espiral) y de alta vorticidad (remolinos circulares) [3,5]. La evidencia actual consolida dos hipótesis principales que contribuyen a la dilatación: mientras que el fenotipo de dilatación de la raíz aórtica suele vincularse a alteraciones genéticas, la dilatación de la aorta ascendente está consistentemente relacionada con una dinámica de flujo alterada [8].

A través de la visualización tridimensional con vectores de velocidad y líneas de corriente, el 4D Flow demuestra cómo las distintas morfologías de fusión de los velos valvulares dicta la dirección del flujo y, en consecuencia, el posible fenotipo de la aortopatía [1,5]. En el patrón de fusión más frecuente, el de los velos coronarios derecho e izquierdo (fusión CD-CI), el chorro sistólico es desplazado antero-lateralmente, impactando de forma violenta contra la pared anterior y derecha de la aorta ascendente. Este fenómeno se correlaciona con la clásica dilatación asimétrica de la convexidad aórtica observada en estos pacientes. En contraste, cuando la fusión ocurre entre el velo coronario derecho y el no coronario (fusión CD-CNC), el flujo suele redirigirse hacia la pared posterior y distal, asociándose con mayor frecuencia a una afectación que se extiende hacia el arco aórtico [1,6]. Observar estas trayectorias del fluido nos permite comprender que la dilatación de la aorta no es un proceso pasivo, sino una respuesta adaptativa y patológica a un trauma mecánico focal y persistente.

4. EL ESTRÉS PARIETAL

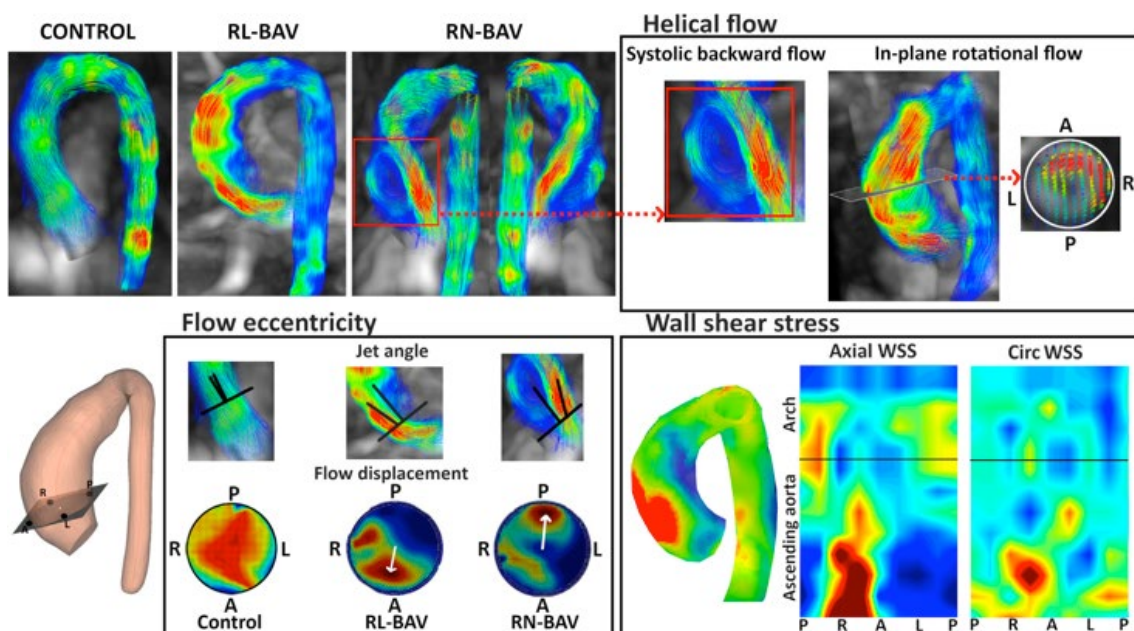
Uno de los aportes más significativos del 4D Flow para la estratificación de nuestros pacientes es la cuantificación del Wall Shear Stress (WSS) [3,6]. El WSS representa la fuerza tangencial por unidad de área que la sangre en movimiento ejerce sobre el endotelio vascular a medida que fluye de forma paralela a la pared de la aorta.

El impacto mantenido de los flujos helicoidales y excéntricos generados por la VAB eleva de manera significativa el WSS en regiones específicas de la aorta ascendente. Los estudios histopatológicos que han combinado mapas de WSS in vivo mediante 4D Flow con biopsias aórticas obtenidas en cirugías programadas revelan que aquellas zonas identificadas con un WSS anormalmente elevado muestran una severa desregulación de la matriz extracelular, caracterizada por una fragmentación masiva de las fibras de elastina, una disminución crítica de la fibrilina-1 y una marcada apoptosis de las células musculares lisas [1,6]. El tejido aórtico sometido a este estrés mecánico se debilita precozmente de forma localizada. Estudios prospectivos longitudinales reafirman esto al demostrar que el WSS, y particularmente su componente circunferencial, actúa como predictor de la tasa de crecimiento del diámetro de la aorta ascendente, independientemente del diámetro basal de la misma [8]. El 4D Flow nos ofrece, por tanto, una ventana viva a la biología vascular pudiendo identificar áreas con WSS patológico de manera temprana, funcionando como un potente marcador de progresión acelerada [6,7]. *Figura 2.*

5. APLICABILIDAD CLÍNICA Y TOMA DE DECISIONES

Para el cardiólogo clínico, el valor de cualquier técnica avanzada de imagen radica en su capacidad para modificar o refinar la conducta terapéutica. ¿Cómo trasladamos entonces los datos del 4D Flow al manejo diario de los pacientes con VAB?

El principal beneficio se encuentra en la personalización de la estratificación de riesgo, especialmente en aquellos pacientes asintomáticos con diámetros aórticos intermedios entre 45 y 50 mm [1,2]. Aquellos pacientes con diámetros de dilatación intermedios que presenten flujos altamente excéntricos, valores críticos de WSS focal, y una elevada pérdida de energía viscosa a nivel del arco, se podrían beneficiar de un seguimiento más cercano, intentando prevenir eventos agudos antes de que la aorta alcance el umbral de los 55 mm [1,4].



*Figura 2 .
Dinámica de flujo alterada mediante RMC de flujo 4D en pacientes con VAB. Mechanisms of Aortic Dilatation in Patients with Bicuspid Aortic Valve. J Am Coll Cardiol. 2023;82(5): 448-464*

Adicionalmente, en pacientes que presentan estenosis aórtica asociada, el 4D Flow permite resolver las posibles discrepancias diagnósticas de la ecocardiografía Doppler derivadas de la excentricidad del jet. Al no depender de la alineación angular del haz de ultrasonido, la RM cuantifica de manera directa y exacta la velocidad pico y los gradientes de presión transvalvulares reales, aportando una certeza diagnóstica crucial en casos complejos como por ejemplo pacientes con jet sumamente excéntricos, casos de bajo flujo-bajo gradiente o pacientes con disfunción ventricular significativa [3,6]. *Figura 3*

6. CONCLUSIONES

La resonancia magnética cardíaca 4D Flow representa un puente entre la investigación biomecánica y la medicina de precisión. Al demostrar la compleja interacción entre la válvula aórtica bicúspide y la pared vascular a través de la cuantificación de diversos parámetros y la visualización tridimensional del flujo, esta técnica supera las limitaciones de las mediciones anatómicas estáticas convencionales. Su integración progresiva en la práctica clínica nos podría encaminar hacia una estratificación del riesgo personalizada, permitiéndonos predecir de un manera más precisa la evolución posible de la aortopatía y ayudándonos a determinar el mejor momento para definir la intervención quirúrgica.

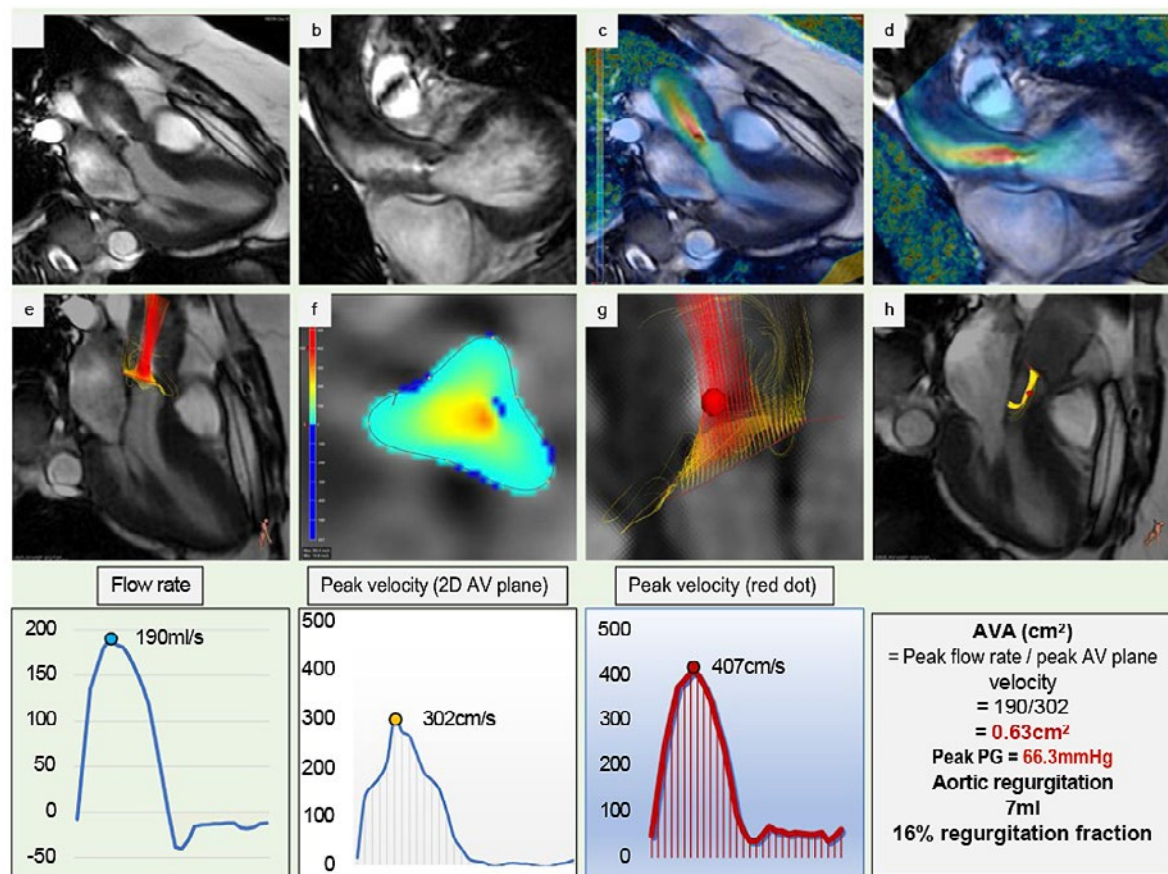


Figura 3
Análisis por 4D Flow de un paciente con estenosis aórtica severa. Rationale and clinical applications of 4D flow cardiovascular magnetic resonance in assessment of valvular heart disease: a comprehensive review. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2022;24(1):49

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Richards CE, Parker AE, Alfuhied A, McCann GP, Singh A. The role of 4-dimensional flow in the assessment of bicuspid aortic valve and its valvulo-aortopathies. *Br J Radiol.* 2022;95(1139):20220123.
- Bissell MM, Raimondi F, Ait Ali L, Allen BD, Barker AJ, Bolger A, et al. 4D Flow cardiovascular magnetic resonance consensus statement: 2023 update. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2023;25(1):40.
- García J, Barker AJ, Markl M. The Role of Imaging of Flow Patterns by 4D Flow MRI in Aortic Stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(2):252-266.
- Takahashi K, Sekine T, Ando T, Ishii Y, Kumita S. Utility of 4D Flow MRI in Thoracic Aortic Diseases: A Literature Review of Clinical Applications and Current Evidence. *Magn Reson Med Sci.* 2022;21(2):327-339.
- Jamalidinan F, Fatehi Hassanabad A, François CJ, Garcia J. Four-dimensional-flow Magnetic Resonance Imaging of the Aortic Valve and Thoracic Aorta. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2020;28(2).
- Gorecka M, Bissell MM, Higgins DM, Garg P, Plein S, Greenwood JP. Rationale and clinical applications of 4D flow cardiovascular magnetic resonance in assessment of valvular heart disease: a comprehensive review. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2022;24(1):49.
- Oyama-Manabe N, Aikawa T, Tsuneta S, Manabe O. Clinical Applications of 4D Flow MR Imaging in Aortic Valvular and Congenital Heart Disease. *Magn Reson Med Sci.* 2022;21(2):319-326.
- Rodríguez-Palomares JF, Dux-Santoy L, Guala A, Galian-Gay L, Evangelista A. Mechanisms of Aortic Dilatation in Patients with Bicuspid Aortic Valve. *J Am Coll Cardiol.* 2023;82(5):448-464.
- Wilson-Smith AR, Eranki A, Muston B, Kamalanathan H, Yung A, Williams ML, et al. Incidence of bicuspid valve related aortic dissection: a systematic review and meta-analysis. *Ann Cardiothorac Surg.* 2022;11(4):363-368.

4. MASAS TUMORES Y PSEUDOTUMORES CARDIACOS

Ecocardiograma Transesofágico en el diagnóstico de masas cardíacas Algoritmo práctico basado en patrones para una evaluación sistemática. Cinco preguntas que cambian el diagnóstico

AUTORA: Dra. Chong Velásquez, Paola
COAUTOR: Dr. Izcovich, Gonzalo

RESUMEN

Las masas cardíacas representan un desafío diagnóstico debido a su baja prevalencia y amplio espectro etiológico, incluyendo tumores benignos, lesiones malignas, trombos y variantes anatómicas capaces de simular patología. Aunque el ecocardiograma transtorácico constituye la evaluación inicial, la ecocardiografía transesofágica (ETE) proporciona resolución espacial superior y una caracterización anatómica más precisa, particularmente en válvulas, aurícula izquierda y orejuela izquierda.

Sin embargo, el verdadero reto clínico rara vez consiste en identificar una entidad aislada; la dificultad real es establecer una estrategia mental reproducible que permita orientar rápidamente el diagnóstico diferencial. Más que memorizar diagnósticos individuales, proponemos una aproximación basada en cinco preguntas clave: ¿dónde está?, ¿cómo se implanta?, ¿se mueve?, ¿genera repercusión hemodinámica? y ¿podría no tratarse de una verdadera masa?

Este enfoque transforma la experiencia visual del operador en un algoritmo práctico, reproducible y aplicable a la práctica diaria.

Palabras clave: ecocardiografía transesofágica; masas cardíacas; trombo; pseudotumores; diagnóstico diferencial.

INTRODUCCIÓN

Las masas cardíacas comprenden un grupo heterogéneo de entidades con importantes implicancias diagnósticas y terapéuticas. Su evaluación requiere diferenciar lesiones benignas, tumores malignos, trombos y estructuras anatómicas normales capaces de simular enfermedad.^{2,9}

Aunque el ecocardiograma transtorácico (ETT) constituye la evaluación inicial, la ecocardiografía transesofágica (ETE) constituye una herramienta central debido a su elevada resolución espacial y permite una evaluación anatómica más precisa, permitiendo visualizar estructuras posteriores, válvulas y orejuela izquierda.^{1,2}

No obstante, el desafío cotidiano rara vez consiste en detectar una masa. El verdadero reto es desarrollar un proceso mental estructurado que permita orientar el diagnóstico diferencial en pocos segundos. Los enfoques contemporáneos recomiendan integrar hallazgos ecocardiográficos con algoritmos diagnósticos y estrategias multimodales.^{7,8}

Proponemos una aproximación basada en cinco preguntas simples que transforman la observación visual en una estrategia sistemática y clínicamente aplicable.

PREGUNTA 1. LOCALIZACION ¿DÓNDE ESTÁ?

La localización anatómica constituye el primer filtro diagnóstico y reduce significativamente las posibilidades etiológicas.^{2,9}

Las masas localizadas en la orejuela auricular izquierda sugieren trombo. Las lesiones adheridas al septum interauricular orientan hacia mixoma. Pequeñas masas móviles sobre estructuras valvulares sugieren fibroelastoma papilar.^{1,2} Las estructuras observadas en aurícula derecha requieren excluir variantes anatómicas y pseudotumores como crista terminalis (*Figura 1*).

Consejo práctico: explore sistemáticamente la orejuela auricular izquierda mediante cortes multiplanares de 0°, 45° y 90°.^{3,6} El Doppler color puede demostrar flujo alrededor de la lesión y mejorar la caracterización anatómica.

PREGUNTA 2. ¿CÓMO SE IMPLANTA?

El punto de inserción representa el verdadero “talón de Aquiles” diagnóstico y constituye uno de los hallazgos anatómicos con mayor capacidad para reducir el diagnóstico diferencial.^{2,8}

Las lesiones pediculadas con inserción fina sugieren mixoma o fibroelastoma papilar. Las masas de base ancha o sésil aumentan la sospecha de trombo organizado o lesión infiltrativa.^{1,2} Las lesiones sin inserción claramente identificable pueden corresponder a trombos móviles o masas extremadamente pediculadas (*Figura 2*).

Perla práctica: la ETE tridimensional y el Doppler color pueden ayudar a identificar el sitio de implantación cuando éste no resulta evidente mediante imágenes bidimensionales convencionales.³

La ecocardiografía con contraste puede contribuir a diferenciar trombos de tumores mediante la evaluación de vascularización intralesional; los tumores presentan realce por perfusión, mientras que los trombos típicamente carecen de captación.^{4,10}

PREGUNTA 3. ¿SE MUEVE ?

La movilidad aporta información diagnóstica y pronóstica, y constituye uno de los principales determinantes del riesgo embólico y de la repercusión clínica.^{1,2}

Figura 1.

Localización: primer filtro diagnóstico en la evaluación de masas cardíacas por ecocardiografía transefágica

La localización anatómica por ETE es el primer filtro diagnóstico para masas cardíacas: la orejuela izquierda sugiere trombo; el septum interauricular, mixoma; las válvulas, fibroelastoma papilar; y la aurícula derecha, variantes normales como la crista terminalis. La evaluación multiplano y con Doppler color optimiza el diagnóstico diferencial y la conducta clínica. (Basado en Kirkpatrick et al., Mankad et al. y Flachskampf et al.^{1,3}).






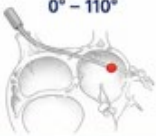









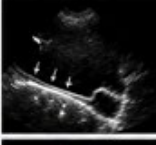



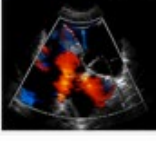









LOCALIZACIÓN	REFERENCIA ANATÓMICA (ETE)	DIAGNÓSTICO MÁS PROBABLE	OTRAS POSIBILIDADES	HALLAZGOS ECOGRÁFICOS CLAVE
Orejuela izquierda (AAI) 	0° - 45° - 90° 	 TROMBO	Mixoma (raro), lipomatosis septal	 <ul style="list-style-type: none"> Masa sólida, homogénea Ecógena o hipocógena Adherida a la pared Ausencia de vascularización al Doppler color
Tabique interauricular 	0° - 110° 	 MIXOMA	Lipoma, trombo mural, metástasis	 <ul style="list-style-type: none"> Masa pediculada, frecuentemente móvil Heterogénea, con áreas quísticas Implantación en la fosa oval
Válvulas (aórtica, mitral) 	30° - 120° 	 FIBROELASTOMA PAPILAR	Vegetación, cuerpo móvil, mixoma	 <ul style="list-style-type: none"> Lesión pequeña (2-10 mm) Muy móvil, pediculada Altamente ecogénica Implantación en línea de cierre
Pared libre de aurícula derecha 	0° - 90° 	 CRISTA TERMINALIS (variante normal)	Sarcoma, trombo, rabdomioma	 <ul style="list-style-type: none"> Banda lineal, ecogénica Localización típica en aurícula derecha Continúa con la vena cava superior e inferior
Vena cava superior/inferior 	0° - 90° 	 EXTENSIÓN DE TUMOR (HCC, renal)	Trombo tumoral	 <ul style="list-style-type: none"> Masa intraluminal que se continúa con tumor primario Flujo en su interior al Doppler color Vena cava dilatada

Figura 2.

Implantación: el "talón de Aquiles" diagnóstico en masas cardíacas por ecocardiografía transefágica

El sitio de inserción reduce drásticamente el diagnóstico diferencial: un pedículo fino sugiere mixoma o fibroelastoma; una base ancha o sésil orienta a trombo organizado o lesión infiltrativa; y la ausencia de inserción clara indica trombos móviles o masas pediculadas. La combinación de ETE multiplano, tridimensional y Doppler color identifica la implantación cuando las imágenes convencionales son insuficientes. (Basado en Kirkpatrick et al., O'Rourke et al. y Arrotti et al.^{1,4,6}).

PATRÓN DE IMPLANTACIÓN	CARACTERÍSTICAS CLAVE	EJEMPLOS (ETE)	
PEDÍCULO FINO Y MÓVIL 	<ul style="list-style-type: none"> Inserción mediante pedículo delgado Alta movilidad Suelen ser benignas y resecables <p>✓ Mixoma: inserción en fosa oval Fibroelastoma: inserción en válvulas</p>	MIXOMA EN FOSA OVAL 	FIBROELASTOMA EN VÁLVULA AÓRTICA 
BASE ANCHA O SÉSIL 	<ul style="list-style-type: none"> Inserción amplia, sin pedículo definido Menor movilidad o fija Mayores probabilidades de malignidad Puede infiltrar miocardio/estructuras vecinas <p>⚠ Trombo organizado, sarcoma, lipoma. Si infiltra miocardio, pensar en sarcoma hasta demostrar lo contrario.</p>	TROMBO ORGANIZADO EN AURÍCULA IZQUIERDA 	SARCOMA QUE INFILTRA MIOCARDIO 
SIN PUNTO DE INSERCIÓN CLARO (MASA FLOTANTE) 	<ul style="list-style-type: none"> No se identifica punto de inserción Masa libre en cavidad Alta movilidad <p>✓ Trombo móvil Mixoma muy pediculado</p>	TROMBO MÓVIL EN AURÍCULA IZQUIERDA 	MIXOMA MUY PEDICULADO 

Las lesiones altamente móviles presentan mayor potencial embólico y suelen corresponder a fibroelastomas papilares o masas pediculadas.^{2,9} Por el contrario, las masas inmóviles son más frecuentes en trombos organizados o lesiones infiltrativas (Figura 3).

La relación con el ciclo cardíaco también aporta información funcional: las masas con movimiento independiente del miocardio sugieren inserción pediculada, mientras que las lesiones con movilidad limitada suelen corresponder a estructuras infiltrativas o adheridas.^{2,8}

Alerta: las masas pediculadas, altamente móviles y con inserción delgada pueden requerir evaluación quirúrgica precoz debido a su potencial embólico, independientemente del diagnóstico histológico definitivo.²

PREGUNTA 4. ¿GENERA REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA?

La masa puede producir obstrucción al flujo, insuficiencia valvular o efecto compresivo, por lo que la caracterización anatómica debe complementarse con una evaluación funcional sistemática.^{1,2}

Evalúe de manera estructurada:

- **Gradientes mediante doppler continuo a través de estructuras comprometidas.**
- **Regurgitación valvular secundaria a interferencia mecánica.**
- **Alteraciones del flujo venoso en venas cavas o pulmonares.**
- **Derrame pericárdico asociado o signos de compresión extracardíaca.²**

Un mixoma auricular izquierdo puede protruir hacia la válvula mitral y generar gradientes funcionalmente significativos durante la diástole. Del mismo modo, pequeñas lesiones valvulares pueden ocasionar insuficiencia severa por interferencia con el mecanismo de cierre (Figura 4).^{1,2}

La presencia de repercusión hemodinámica constituye una señal de alarma clínica y puede acelerar decisiones terapéuticas incluso antes de la confirmación histológica definitiva.^{2,7,8}

PREGUNTA 5. ¿PODRÍA NO TRATARSE DE UNA VERDADERA MASA?

El paso más importante y frecuentemente olvidado consiste en excluir pseudotumores y variantes anatómicas capaces de simular lesiones intracardíacas verdaderas.

Lipomatosis del septum interauricular, crista terminalis, válvula de Eustaquio prominente, venas varicosas y artefactos por reverberación representan los principales diagnósticos diferenciales (Figura 5).^{1,2}

Regla de oro: si una estructura cambia con la angulación, desaparece con maniobras o carece de un punto de inserción anatómico claro, probablemente no corresponda a una verdadera masa.³

INTEGRACIÓN MULTIMODAL Y "RED FLAGS"

La ETE representa una herramienta central, pero no constituye el punto final del proceso diagnóstico.^{2,5,7}

Figura 3.

Patrones de movilidad y riesgo embólico en masas cardíacas evaluadas por ecocardiografía transesofágica

La movilidad evalúa el riesgo embólico y define el pronóstico: las lesiones pediculadas muy móviles tienen alto potencial embólico (fibroelastomas o mixomas), mientras que las masas fijas o de movilidad limitada sugieren trombos organizados o procesos infiltrativos. Integrar la movilidad con la implantación y el comportamiento dinámico estima el riesgo clínico y prioriza la terapia. (Basado en Mankad et al., Saba et al. y Rahouma et al.^{2,5,9}).



















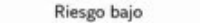

PATRÓN DE MOVIMIENTO 	SUGERENCIA 	RIESGO EMBÓLICO 	HALLAZGOS ECOGRÁFICOS TÍPICOS (ETE) 
Pediculado, prolapsa en diástole (mixoma auricular izquierdo) 	 Alto riesgo	Muy alto (>40% embolia)  Riesgo muy alto	 <ul style="list-style-type: none"> • Masa pediculada • Movilidad exuberante • Prolapso a través de la válvula mitral en diástole • Ecogenicidad heterogénea
Muy móvil, "como una anémona" sobre valva 	 Fibroelastoma	Alto (microembolias)  Riesgo alto	 <ul style="list-style-type: none"> • Lesión pequeña (<1 cm) • Muy móvil, oscilante • Superficie frondosa o papilar • Alta ecogenicidad • Adherida a valva
Móvil dentro de la luz, sin prolapso 	 Trombo en AAI	Intermedio  Riesgo intermedio	 <ul style="list-style-type: none"> • Masa irregular, móvil • Libre dentro del AAI • Puede cambiar de posición • Sin inserción definida
Fijo, sin movimiento 	 Trombo organizado, sarcoma, metástasis	Bajo (pero depende del tamaño)  Riesgo bajo	 <ul style="list-style-type: none"> • Masa de base ancha • Sin movilidad detectable • Ecogenicidad variable • Puede asociarse a dilatación o infiltración de estructuras vecinas

Figura 4.

Repercusión hemodinámica y señales de alarma ("red flags") en masas cardíacas: un enfoque sistemático por ecocardiografía transesofágica. Las masas cardíacas pueden causar obstrucción, insuficiencia valvular, compresión vascular o derrame pericárdico. La evaluación con Doppler continuo, color y flujo venoso detecta esta repercusión hemodinámica. Hallar gradientes elevados, insuficiencia severa, compresión o derrame asociado son señales de alarma que aceleran la terapia y justifican estudios multimodales. (Basado en Kirkpatrick et al., Saba et al., Rajiah et al. y Arrotti et al.^{15,78}).


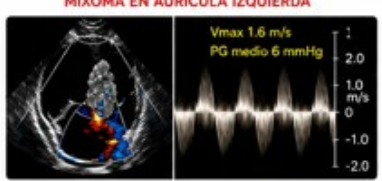

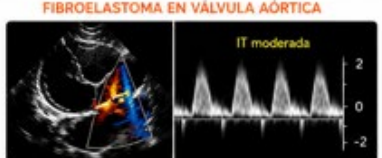

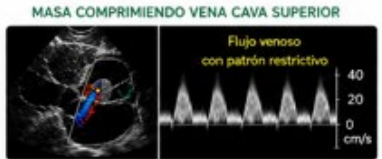


MECANISMO / REPERCUSIÓN	¿QUÉ EVALUAR?	EJEMPLO (ETE)	HALLAZGO ECOGRÁFICO CLAVE	RED FLAG
1. OBSTRUCCIÓN AL FLUJO Gradiente a través de la masa 	<ul style="list-style-type: none"> Doppler continuo a través de la masa Ej.: mixoma izquierdo que protruye a la válvula mitral en diástole <p>✓ Gradiente medio > 5 mmHg sugiere obstrucción significativa</p>	MIXOMA EN AURÍCULA IZQUIERDA 	<ul style="list-style-type: none"> Protrusión diastólica a través de la mitral Patrón de flujo acelerado en diástole Aumento del gradiente con maniobras (Valsalva) 	<p>⚠ OBSTRUCCIÓN SEVERA</p> <p>Gradiente medio > 5 mmHg</p> <p>↓</p> <p>Considerar cirugía temprana</p>
2. INSUFICIENCIA VALVULAR Interferencia con el cierre valvular 	<ul style="list-style-type: none"> Evaluar con Doppler color y continuo Típico del fibroelastoma aórtico <p>✓ Regurgitación nueva o que empeora sugiere interferencia valvular</p>	FIBROELASTOMA EN VÁLVULA AÓRTICA 	<ul style="list-style-type: none"> Lesión pequeña, móvil, adherida a valvas Chorro de insuficiencia (aórtica o mitral) Prolapso o restricción del cierre 	<p>⚠ REGURGITACIÓN SIGNIFICATIVA</p> <p>Puede llevar a dilatación y disfunción ventricular</p> <p>↓</p> <p>Intervención precoz</p>
3. EFECTO COMPRESIVO Compresión de venas cavas o pulmonares 	<ul style="list-style-type: none"> Doppler de flujo venoso (VCS, VCI, venas pulmonares) Buscar patrón restrictivo o colapso venoso <p>✓ Reducción del flujo venoso o inversión sistólica sugiere compresión significativa</p>	MASA COMPRIENDO VENA CAVA SUPERIOR 	<ul style="list-style-type: none"> Colapso o reducción del diámetro venoso Patrón de flujo venoso restrictivo Puede asociarse a ingurgitación yugular o hepatomegalia 	<p>⚠ COMPRESIÓN SIGNIFICATIVA</p> <p>Riesgo de insuficiencia venosa sistémica o congestión pulmonar</p> <p>↓</p> <p>Requiere tratamiento urgente</p>
4. DERRAME PERICÁRDICO Asociación con malignidad o ruptura de masa 	<ul style="list-style-type: none"> Evaluar espacio pericárdico en todos los cortes Cuantificar derrame <p>✓ Derrame nuevo o progresivo sugiere malignidad o ruptura de masa</p>	DERRAME PERICÁRDICO ASOCIADO A MASA 	<ul style="list-style-type: none"> Líquido pericárdico anecoico o hipoeicoico Puede ser leve a masivo Signos de taponamiento en casos graves 	<p>⚠ DERRAME SIGNIFICATIVO O HEMORRÁGICO</p> <p>Sospechar malignidad o ruptura de masa</p> <p>↓</p> <p>Conducta inmediata</p>

Figura 5.

Pseudotumores y variantes anatómicas que simulan masas cardíacas: claves para el diagnóstico diferencial por ecocardiografía transesofágica. Estructuras anatómicas normales y artefactos simulan masas verdaderas, provocando errores diagnósticos. Los principales diferenciales son la lipomatosis septal, crista terminalis, válvula de Eustaquio prominente, várices venosas y reverberaciones. Evaluar los cambios de angulación, la continuidad anatómica y el comportamiento dinámico los descarta, evitando estudios o intervenciones innecesarias. (Basado en Flachskampf et al., Mankad et al. y Rahouma et al.^{2,3,9}).

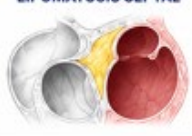






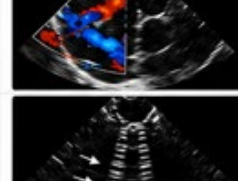


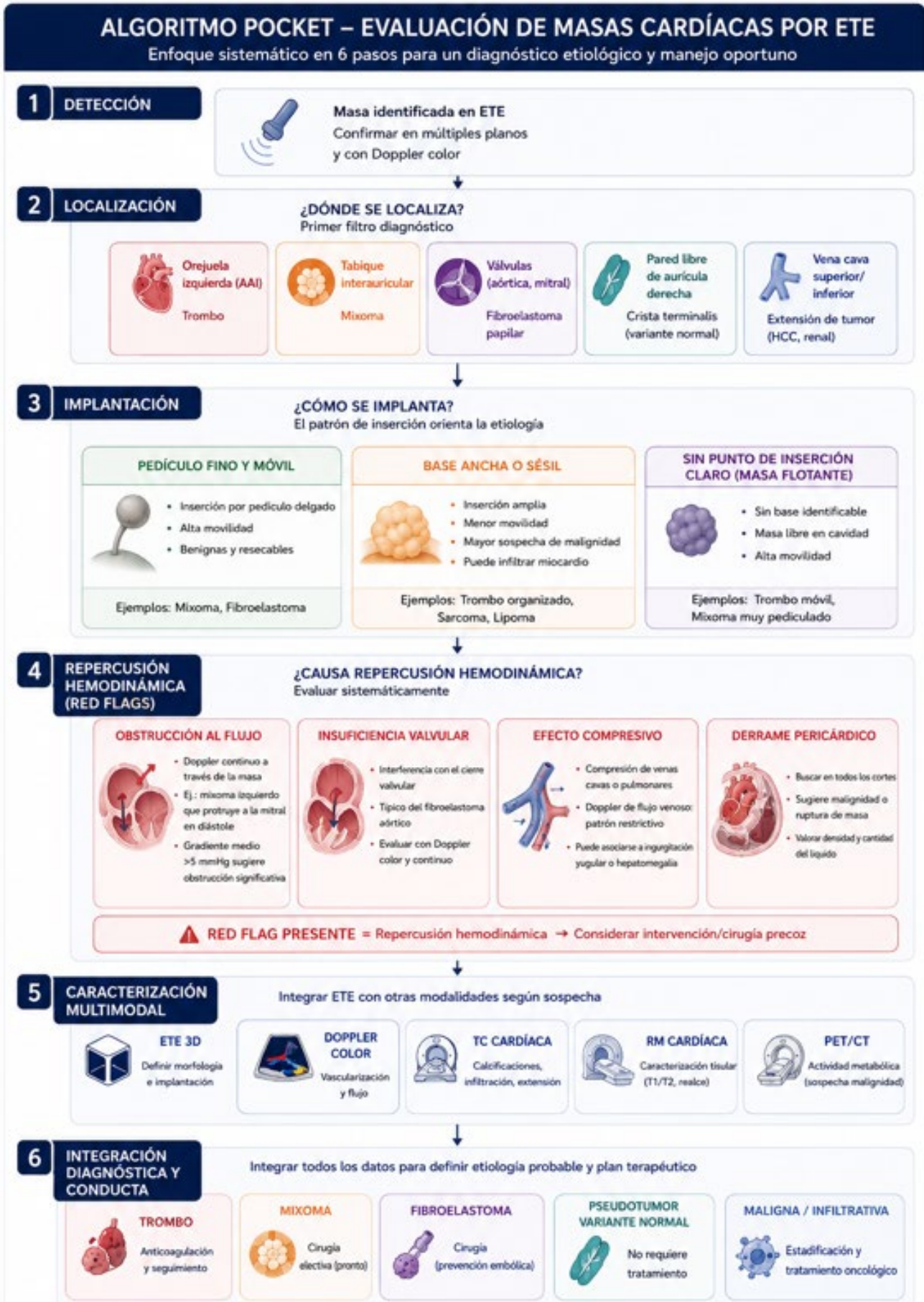
PSEUDOTUMOR	HALLAZGO EN ETE	CÓMO DIFERENCIARLO	EJEMPLO EN ETE	CLAVE VISUAL
LIPOMATOSIS SEPTAL 	<ul style="list-style-type: none"> Engrosamiento >15 mm del septum interauricular Aspecto "en mancuerna" Ecogenicidad grasa homogénea Sin pedículo 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ No se mueve con el ciclo cardíaco ✓ Ecogenicidad grasa homogénea ✓ Bordes lisos y bien definidos ✓ No hay vascularización al Doppler color 		<p>ASPECTO EN MANCUERNA</p> <p>Inmóvil, homogéneo, de bordes lisos</p>
CRESTA TERMINALIS 	<ul style="list-style-type: none"> Placa muscular en pared lateral de aurícula derecha Morfología triangular Variable según el ángulo 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Realizar cortes múltiples: desaparece o cambia de forma ✓ Se inserta entre VCS e VCI ✓ Continuidad con la pared atrial 		<p>CAMBIA CON EL ÁNGULO</p> <p>Estructura muscular normal de la AD</p>
VÁLVULA DE EUSTAQUIO PROMINENTE 	<ul style="list-style-type: none"> Imagen lineal móvil en aurícula derecha Origen desde la VCI Puede llegar al borde de la fosa oval 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Se conecta al borde de la fosa oval ✓ Movimiento independiente del ciclo ✓ Estructura fina y filamentososa ✓ Sin masa asociada 		<p>FILO MÓVIL DESDE LA VCI</p> <p>Se inserta en el borde de la fosa oval</p>
VARICES DE LA VENA CAVA 	<ul style="list-style-type: none"> Imagen tubular o serpiginosa Colapsa con la respiración o con Valsalva Puede simular masa 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Doppler color muestra flujo venoso ✓ Colapsa y cambia con maniobras respiratorias ✓ Continuidad con la vena cava 		<p>COLAPSA Y TIENE FLUJO</p> <p>Variz venosa, no masa</p>
ARTEFACTO DE REVERBERACIÓN (SONDA, CATÉTER) 	<ul style="list-style-type: none"> Líneas paralelas o en cola de cometa No cambia con el ciclo cardíaco Relacionado con la sonda o catéter 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cambia con la angulación de la sonda ✓ No tiene base de inserción ✓ No se mueve ✓ Desaparece al retirar el catéter 		<p>LÍNEAS PARALELAS</p> <p>Artefacto, no estructura real</p>

Figura 6.

Algoritmo Pocket para la evaluación sistemática de masas cardíacas mediante ecocardiografía transesofágica. Algoritmo práctico basado en una aproximación secuencial que integra localización anatómica, implantación, movilidad, repercusión hemodinámica y caracterización multimodal para la evaluación sistemática de masas cardíacas. La integración estructurada de estos hallazgos transforma la observación visual en una estrategia diagnóstica reproducible, facilita la reducción del diagnóstico diferencial y orienta la toma de decisiones clínicas. Ilustración original elaborada por los autores basada en integración conceptual de Kirkpatrick et al., Mankad et al., Rajiah et al. y Arrotti et al.^{12,7,8}



La resonancia magnética cardíaca aporta caracterización tisular; la tomografía cardíaca define extensión anatómica y relación con estructuras extracardíacas; y PET/TC puede contribuir ante sospecha de malignidad o enfermedad infiltrativa.^{5,7,8}

Considere evaluación adicional ante:

- **Infiltración miocárdica**
- **Múltiples masas**
- **Crecimiento acelerado**
- **Derrame pericárdico**
- **Realce heterogéneo con contraste**

Estas características representan señales de alarma que incrementan la probabilidad de malignidad y justifican evaluación multimodal adicional.^{5,7}

Un algoritmo integrado basado en localización, implantación, movilidad, repercusión hemodinámica y caracterización multimodal puede simplificar la toma de decisiones y reducir errores diagnósticos (Figura 6).⁸

LIMITACIONES DE LA ETE

La ETE presenta limitaciones inherentes que deben considerarse durante la interpretación:

- **Zonas anatómicas parcialmente inaccesibles (estructuras subdiafragmáticas y porción distal de la vena cava superior)**
- **Artefactos por reverberación o dispositivos intracardíacos**
- **Limitada capacidad para diferenciar histológicamente subtipos tumorales**

Por ello, la resonancia cardíaca o técnicas multimodales deben considerarse ante lesiones >2 cm o hallazgos atípicos.^{5,7}

CONCLUSIONES

La capacidad de la ETE para integrar resolución anatómica, análisis dinámico y repercusión funcional la convierte en una herramienta de razonamiento clínico más que en una simple técnica de detección.

Más que identificar una lesión específica, una aproximación estructurada basada en cinco preguntas (localización, implantación, movilidad, repercusión hemodinámica y exclusión de pseudotumores) permite transformar la observación visual en una estrategia diagnóstica reproducible.

“Ante una masa intracardíaca, primero descartar trombo; pregúntese luego dónde está, cómo se implanta y cómo se comporta”.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kirkpatrick JN, Wong T, Bednarz JE, Spencer KT, Sugeng L, Ward RP, et al. Recommendations for echocardiography in cardiac masses. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020;33(8):931–950.
2. Mankad R, Herrmann J. Cardiac tumors: echo assessment and multimodality imaging. *Heart*. 2019;105(18):1438–1448.
3. Flachskampf FA, Badano L, Daniel WG, Feneck RO, Fox KF, Fraser AG, et al. Recommendations for transoesophageal echocardiography: update 2020. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020;21(7):717–758.
4. O'Rourke DJ, Palac RT, Malenka DJ, et al. Differentiation of thrombus from tumor by contrast echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(6):803–811.
5. Saba SG, Srichai MB, Lima JA, Bluemke DA. Multimodality imaging of cardiac masses. *Radiographics*. 2021;41(2):469–490.
6. Bruch C, Schmermund A, Marin D, Katz M. Transesophageal echocardiography for diagnosis of left atrial thrombi. *Echocardiography*. 2020;37(12):2012–2019.
7. Rajiah PS, Hanneman K, Allen BD, et al. ACR Appropriateness Criteria® Evaluation of Cardiac Masses. *J Am Coll Radiol*. 2026;23(4):637–657.
8. Arrotti S, et al. Diagnostic algorithm using multimodal imaging for the differential diagnosis of intra-cardiac masses. *J Clin Med*. 2025;14(2):508.
9. Rahouma M, Baudo M, et al. Prevalence, diagnosis, and treatment of cardiac tumors: a narrative review. *J Clin Med*. 2025;14(10):3392.
10. Tavares M, et al. Diagnostic performance of contrast-enhanced echocardiography in differentiating cardiac masses: a systematic review and meta-analysis. *ABC Imagem Cardiovasc*. 2026;39(1):e20250082.

4. MASAS TUMORES Y PSEUDOTUMORES CARDIACOS

Valoración de masas cardíacas por TC y RMC ¿Cuándo la imagen cambia la conducta?

AUTORA: Dra. Capdeville, Sofia
COAUTORES: Dra. Eyras, Lucía Rodríguez, Dr. Landeta, Federico

INTRODUCCIÓN

Las masas cardíacas representan un desafío diagnóstico en la práctica clínica actual. Su detección incidental ha aumentado significativamente debido a la expansión de las técnicas de imagen, encabezada por la ecocardiografía y seguida por la resonancia magnética cardíaca (RMC) y la tomografía computada cardíaca (TC). El desafío no se limita a identificar una lesión intracardíaca, sino a distinguir entre tumor benigno, neoplasia maligna, trombo o variantes de estructuras anatómicas normales, y establecer cómo dicha caracterización impacta en la conducta terapéutica y el pronóstico del paciente.

INTEGRACIÓN DE LA IMAGEN MULTIMODAL

La ecocardiografía es el método diagnóstico inicial debido a su disponibilidad, bajo costo y capacidad para evaluar movilidad, repercusión hemodinámica y compromiso valvular. Sin embargo, presenta limitaciones para caracterizar tejido y definir extensión.

La RMC constituye el gold standard para caracterización tisular no invasiva de masas y tumores.¹ Las secuencias potenciadas en T1 y T2, el mapping, la perfusión y el realce temprano y tardío con gadolinio permiten inferir composición histológica, así como detectar edema, vascularización, necrosis y fibrosis (Tabla 1).

Tabla 1. Caracterización por Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) y Tomografía Cardíaca (TC) de masas cardíacas. Intensidad de señal en relación al miocardio: - hipointenso, = isointenso, + hiperintenso. RTG: realce tardío de gadolinio.

Masa	RMC			TC
	T1	T2	RTG	
Trombo	-	-	-	· Defecto intracavitario · No capta contraste
Mixoma	=	++	+	· Bordes regulares · Heterogéneo (calcificaciones) · Contraste irregular
Lipoma	++	-	-	· Hipodenso · Homogéneo · No capta contraste
Sarcoma	+/-	++	+++	· Bordes irregulares · Invasión local
Linfoma	=/-	=/+	+	· Heterogéneo
Metástasis	-	++	++	· Contraste irregular

La TC, por su parte, aporta información diagnóstica complementaria. Debido a su excelente resolución espacial permite evaluar con precisión las relaciones anatómicas con arterias coronarias, pericardio y grandes vasos, además de identificar calcificaciones.

ESCENARIOS CLÍNICOS CLAVE

Pseudotumores

Los trombos intracavitarios representan la entidad de mayor relevancia clínica dentro de este grupo, por su prevalencia y por el impacto del diagnóstico diferencial con neoplasias: anticoagulación vs. cirugía o evaluación oncológica.²

La mayoría de los trombos intraventriculares se asocian a segmentos acinéticos en el marco de una miocardiopatía isquémico-necrótica. La RMC posee elevada sensibilidad para su identificación, mostrándolos como estructuras pequeñas, no móviles y homogéneas.³ Por ser avasculares presentan ausencia de perfusión y de captación de gadolinio en secuencias tardías e hipertardías (Figura 1). La utilización de tiempos de inversión largos, idealmente mayores de 500 ms, incrementa aún más la capacidad para identificar trombos.³

En TC los trombos suelen presentarse como lesiones hipodensas sin realce tras el contraste.⁴ En escenarios específicos, como sospecha de un trombo en orejuela izquierda, existen protocolos con adquisiciones tardías que facilitan su identificación.

Otros pseudotumores y variantes anatómicas, también fácilmente identificables por RMC, son los quistes pericárdicos, la hipertrofia lipomatosa del septum interauricular o una válvula de Eustaquio prominente (Figura 1). Su correcta identificación evita procedimientos invasivos y seguimiento innecesario.

Tumores benignos

La mayoría de los tumores cardíacos primarios son benignos (75–90%). Dentro de este grupo el mixoma es el más frecuente, representando el 45% de los casos.^{1,5} Se localiza típicamente en la aurícula izquierda, adherido al septum interauricular, y la embolia sistémica es la manifestación clínica más frecuente.⁴ Desde el punto de vista imagenológico, suelen presentarse como lesiones solitarias, redondeadas y de bordes definidos. La RMC permite identificar su marcada heterogeneidad tisular, relacionada con cantidades variables de tejido mixoide, hemorrágico, calcificado y necrótico. Esto se traduce en

una señal heterogénea en T2, isointensa en T1 en relación al miocardio, así como en un patrón de realce heterogéneo con gadolinio (Figura 2). En TC suelen observarse como lesiones de baja atenuación, con calcificaciones en aproximadamente el 14% de los casos.¹

Los lipomas constituyen el segundo tumor benigno en frecuencia.⁶ Habitualmente son lesiones únicas, encapsuladas y bien delimitadas. La RMC dispone de secuencias sin y con supresión grasa, que son la clave para su diagnóstico. Además, suelen corresponder a lesiones hipoperfundidas y sin realce tardío con gadolinio (Figura 3).⁴

Los fibroelastomas papilares son pequeñas lesiones valvulares móviles, con elevado potencial embólico, localizadas típicamente sobre las válvulas aórtica y mitral. En TC se observan como masas pequeñas e hipodensas. Por su reducido tamaño y marcada movilidad la evaluación mediante RMC puede resultar desafiante. Sin embargo, debido a los avances en adquisición y resolución espacial su caracterización es posible, evidenciando lesiones isointensas en T1 y T2, con cierto grado de realce con gadolinio.⁴

Dentro de los tumores cardíacos benignos pediátricos, los más frecuentes son los rabdomiomas. Típicamente son lesiones intramiocárdicas múltiples con señal isointensa en secuencias T1 e hiperintensa en T2 de RMC, y sin realce con gadolinio.⁴

Además de su contribución diagnóstica, la imagen desempeña un papel fundamental en la evaluación del riesgo quirúrgico y en la determinación de la urgencia operatoria, particularmente en lesiones móviles o asociadas a eventos embólicos sistémicos.

Tumores malignos

La identificación de signos de malignidad mediante imagen cardíaca resulta determinante para orientar la conducta terapéutica. Si bien existen características específicas según el tipo histológico, múltiples hallazgos, tanto por RMC como TC, son compartidos por la mayoría de los tumores cardíacos malignos. Entre estos encontramos un diámetro mayor de 5 cm, morfología polilobulada, base de implantación amplia, márgenes irregulares con infiltración de estructuras vecinas, derrame pericárdico y captación heterogénea de contraste.^{5,7}

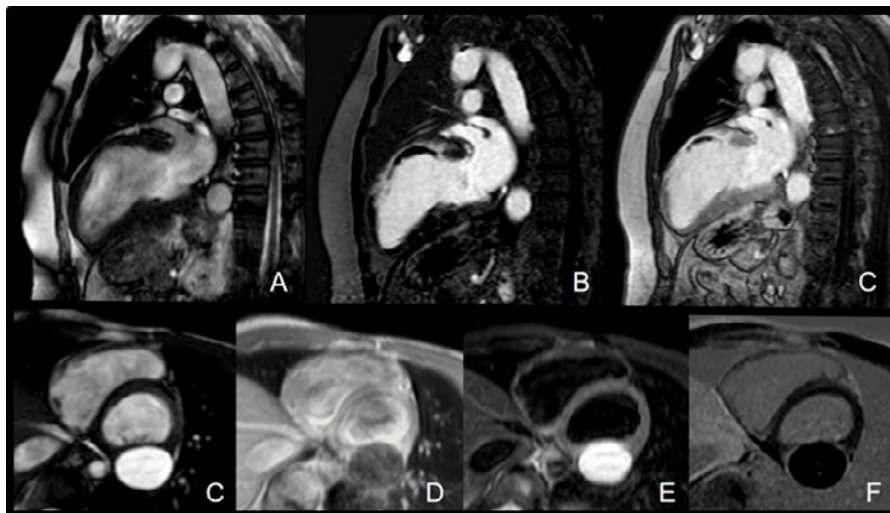


Figura 1. Caracterización de pseudotumores por RMC. Superior: Trombo mural (miocardiopatía isquémico-necrótica). A: secuencia cine, adelgazamiento miocárdico anterior medio-basal. B: imagen mural con ausencia de captación tardía de gadolinio. C: ausencia de captación hiper tardía de gadolinio (T1 prolongado). Inferior: Quiste hidatídico. C: secuencia cine, imagen intramiocárdica redondeada de bordes definidos. D: hipointensidad de señal en secuencia T1. E: hiperintensidad en T2 STIR. F: ausencia de captación tardía de gadolinio. Las imágenes corresponden al Dr. Federico Landeta.

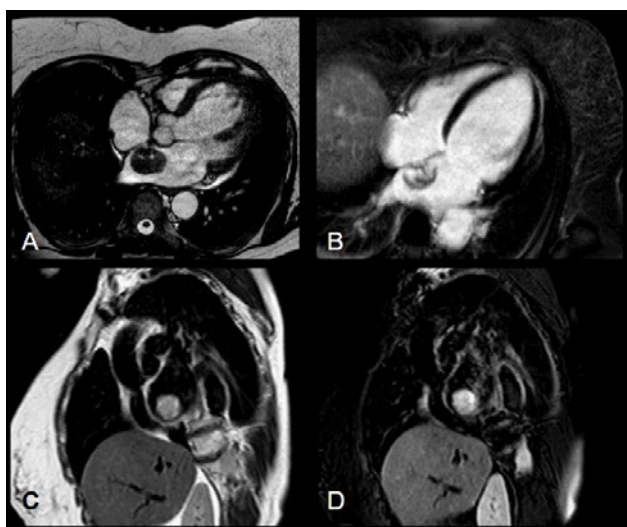


Figura 2. Caracterización de mixoma por RMC. A: secuencia cine evidencia imagen redondeada de contenido heterogéneo en aurícula izquierda anclada a septo interauricular. B: captación tardía de gadolinio irregular. C: isointensidad en secuencias T1. D: hiperintensidad en T2 STIR. Las imágenes corresponden al Dr. Federico Landeta

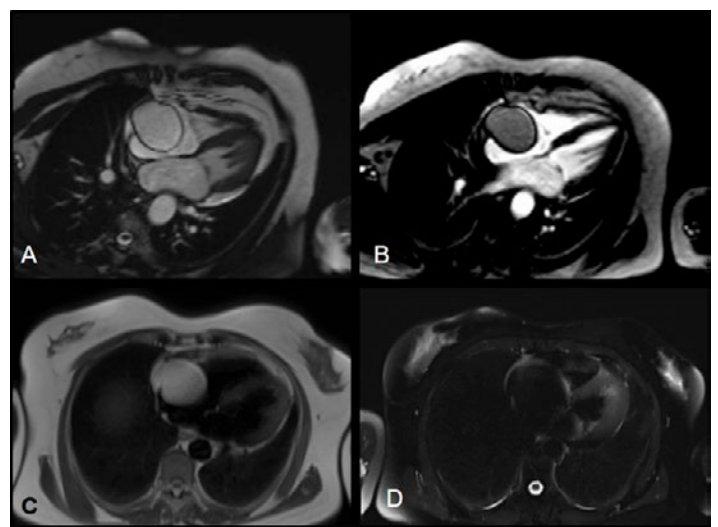


Figura 3. Caracterización de lipoma por RMC. A: secuencia cine evidencia masa redondeada de bordes lisos en aurícula derecha. B: ausencia de realce tardío de gadolinio. C: hiperintensidad en secuencias T1. D: hipointensidad en T2 STIR (supresión grasa). Las imágenes corresponden a la Dra. Lucía Rodríguez Eyras.

Dentro de este grupo, las metástasis representan la forma más frecuente constituyendo aproximadamente el 90% de los casos.⁶ El compromiso pericárdico es la manifestación más habitual, mientras que la afectación endocárdica o intracavitaria es menos frecuente. Los tumores con mayor tendencia a metastatizar al corazón incluyen cáncer de pulmón, mama, riñón, ovario, mesotelioma pleural y melanoma.^{1,4}

La afectación metastásica predomina en cavidades derechas y la RMC permite identificar características típicas como edema mediante hiperintensidad en secuencias T2, ausencia de grasa en T1, perfusión heterogénea y realce tardío irregular (Figura 4). Estos hallazgos no sólo contribuyen al diagnóstico, sino que además permiten estimar agresividad tumoral.⁴ Por su parte, el melanoma presenta un comportamiento característico en RMC con hiperintensidad en T1, hipointensidad en T2 y realce tardío heterogéneo, hallazgos diagnósticos incluso sin necesidad de biopsia.⁴

Los tumores cardíacos malignos primarios son infrecuentes y representan el 5% de todos los tumores cardíacos.¹ Los sarcomas constituyen el subtipo más frecuente del grupo (65–88%), seguidos por los linfomas (10–20%) y los mesoteliomas (8%).⁵

Entre los sarcomas cardíacos, el angiosarcoma es la variante más común. Habitualmente se origina en la aurícula derecha, con tendencia a la infiltración pericárdica. En RMC presenta marcada hiperintensidad en T2 e isointensidad en T1 con múltiples áreas nodulares hiperintensas que pueden conferir el característico aspecto en “coliflor”. En el realce tardío con gadolinio presenta captación heterogénea, asociada a extensas áreas centrales de necrosis sin realce.^{1,4}

Por otro lado, el sarcoma cardíaco más frecuente en niños es el rhabdomioma que usualmente compromete válvulas cardíacas. En TC son lesiones intracavitarias hipodensas de márgenes lisos o lobulados, y en RMC presentan isointensidad en T1 e hiperintensidad en T2, con realce homogéneo de gadolinio y áreas centrales de necrosis.⁴

Los linfomas cardíacos, por su parte, pueden manifestarse como masas polipoides bien delimitadas o como lesiones infiltrativas difusas de la pared cardíaca, también con predilección por la aurícula derecha. En RMC suelen presentarse como masas ligeramente heterogéneas, iso-hipointensas en T1 e iso-hiperintensas en T2.⁴ Las secuencias de realce tardío muestran captación heterogénea, con menor realce central (Figura 5).

En pacientes con antecedentes oncológicos, la presencia de masas intracardíacas plantea el desafío de diferenciar entre metástasis, trombo y extensión tumoral directa. La integración de TC y RMC resulta fundamental tanto para el diagnóstico como para el seguimiento evolutivo, permitiendo evaluar cambios en tamaño tumoral, necrosis y perfusión luego de quimioterapia o radioterapia, así como detectar cardiotoxicidad asociada al tratamiento.⁸

CONCLUSIÓN

La evaluación de masas cardíacas ha evolucionado hacia una estrategia de imagen multimodal integrada, donde la RMC y la TC no compiten entre sí sino que aportan información complementaria que impacta directamente

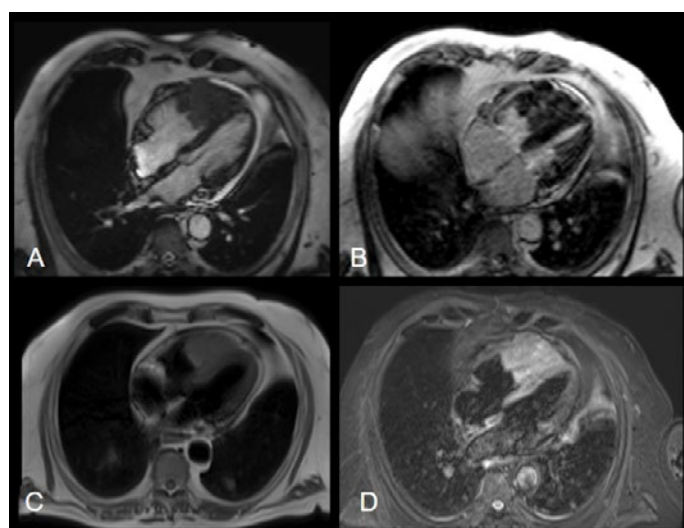


Figura 4. Caracterización de tumor metastásico por RMC. A: secuencia cine muestra masa irregular infiltrativa en ventrículo derecho. B: captación heterogénea de gadolinio. C: isointensidad en secuencias T1. D: marcada hiperintensidad en T2 STIR. Las imágenes corresponden a la Dra. Lucía Rodríguez Eyra.

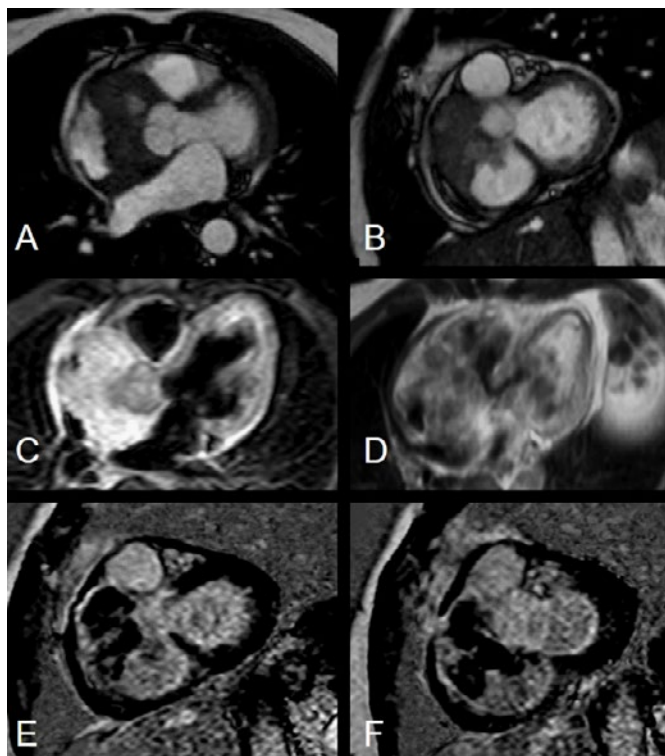


Figura 5. Caracterización de linfoma de aurícula derecha (AD) por RMC. A y B: secuencias cine muestran masa heterogénea ocupando AD. C: hiperintensidad de señal en secuencias T2 STIR. C: isointensidad en T1 con áreas hipointensas. E y F: captación heterogénea de gadolinio, con ausencia de realce central. Las imágenes corresponden al Dr. Federico Landeta.

sobre la toma de decisiones clínicas, permitiendo evitar procedimientos invasivos y orientar el tratamiento médico, oncológico y quirúrgico. Sin embargo, cabe destacar que existen ciertas limitaciones principalmente relacionadas con la evidencia disponible y, en particular en nuestra región, con el acceso a tecnología y especialistas en imagen cardíaca avanzada.

La RMC y la TC se han consolidado como herramientas fundamentales en la evaluación de masas y tumores cardíacos. Su integración en la práctica clínica permite optimizar la caracterización diagnóstica, orientar la conducta terapéutica y aportar información pronóstica relevante, por lo que constituyen técnicas mandatorias en el estudio de toda lesión intracardiaca.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tyebally S, Chen D, Bhattacharyya S, et al. Cardiac Tumors: JACC CardioOncology State-of-the-Art Review. *JACC CardioOncol.* 2020 Jun 16;2(2):293-311.
2. Goitein O, Slonimasky E, Hamdan A, et al. The accuracy of cardiac MRI in differentiating between intra cardiac tumors and thrombi. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2015 Feb 3;17(Suppl 1):Q70.
3. Pazos-López P, Pozo E, Siqueira ME, et al. Value of CMR for the differential diagnosis of cardiac masses. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014 Sep;7(9):896-905.
4. Minopoli B, Piscione S, Carrella M, et al. Advanced cardiac imaging in the evaluation of masses and pseudomasses of the heart: a comprehensive MRI and dual-energy CT review. *J Med Imaging Intervent Radiol* 13, 4 (2026)
5. Angeli F, Bodega F, Bergamaschi L, et al. Multimodality Imaging in the Diagnostic Work-Up of Patients With Cardiac Masses: JACC: CardioOncology State-of-the-Art Review. *JACC CardioOncol.* 2024 Oct 29;6(6):847-862.
6. Minopoli B, Piscione S, Carrella M, et al. Advanced cardiac imaging in the evaluation of masses and pseudomasses of the heart: a comprehensive MRI and dual-energy CT review. *J Med Imaging Intervent Radiol* 13, 4 (2026).
7. D'Angelo EC, Paolisso P, Vitale G, et al. Diagnostic Accuracy of Cardiac Computed Tomography and 18-F Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography in Cardiac Masses. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020 Nov;13(11):2400-2411.
8. O'Quinn R, Ferrari VA, Daly R, et al. Cardiac Magnetic Resonance in Cardio-Oncology: Advantages, Importance of Expediency, and Considerations to Navigate Pre-Authorization. *JACC CardioOncol.* 2021 Jun 15;3(2):191-200.

Valoración ecocardiográfica integral en miocardiopatías restrictivas, claves diagnósticas, red flags en la era de la imagen multimodalidad y terapias dirigidas

AUTORAS: Dra. Reyes, Graciela, Dra. Streitenberger, Gisela

La miocardiopatía restrictiva (MCR) constituye un fenotipo caracterizado por disfunción diastólica avanzada, cavidades ventriculares no dilatadas y aurículas marcadamente aumentadas de tamaño.

La MCR ha evolucionado desde una entidad infrecuente hacia un concepto más amplio de fenotipo fisiopatológico, caracterizado por rigidez miocárdica y alteración del llenado ventricular (1). Las guías ESC 2023 enfatizan en que la MCR no debe considerarse un diagnóstico final, sino un punto de partida para una evaluación etiológica sistemática, dado que múltiples enfermedades infiltrativas, inflamatorias, genéticas o de depósito pueden manifestarse con este patrón (1).

En este contexto, la identificación de “red flags” permite el diagnóstico precoz, la optimización de la estratificación pronóstica y la orientación oportuna de las estrategias terapéuticas. Esto se considera de relevancia, dado el advenimiento de tratamientos específicos para etiologías como amiloidosis por transtiretina (ATTR) y enfermedad de Fabry (2-6)

Desde el punto de vista clínico, la MCR suele presentarse como insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFep) o levemente reducida, en ausencia de dilatación ventricular (1). Un hallazgo característico es la disociación entre la severidad de los síntomas y el tamaño ventricular, lo cual debe alertar sobre una alteración primaria en el llenado.

Las red flags clínicas incluyen:

- **Intolerancia al ejercicio y disnea progresiva desproporcionada**
- **Predominio de signos de congestión derecha (edemas, ascitis, hepatomegalia)**
- **Fibrilación o arritmias auriculares precoces**
- **Trastornos de conducción auriculoventricular e intraventricular**
- **Eventos tromboembólicos inexplicados**
- **Hipertensión pulmonar desproporcionada**

Estos hallazgos, particularmente cuando coexisten, deben motivar una evaluación dirigida hacia causas infiltrativas o de depósito (1-4). La *Figura 1* resume el algoritmo diagnóstico propuesto.

RED FLAGS EN IMAGEN CARDIOVASCULAR

Ecocardiografía

La ecocardiografía Doppler es la herramienta inicial de diagnóstico. Los hallazgos más relevantes incluyen:

- **Patrón de llenado restrictivo (E/A elevado, tiempo de desaceleración corto)**
- **Disfunción diastólica avanzada**
- **Aurículas marcadamente dilatadas**
- **Ventrículos de tamaño normal o reducido**
- **Incremento del espesor parietal sin causa evidente**
- **Reducción de velocidades tisulares (e')**
- **Derrame pericárdico leve**

El análisis de deformación miocárdica mediante strain longitudinal global (SLG) aporta valor diagnóstico adicional, permitiendo identificar patrones específicos según etiología. Por ejemplo, el patrón de “apical sparing” o preservación apical relativa, con gradiente base-ápice > 1, presenta alta sensibilidad y especificidad para amiloidosis cardíaca (2,4).

Electrocardiograma

Un hallazgo particularmente orientador es la discordancia entre el espesor ventricular y el voltaje del QRS, especialmente en amiloidosis, donde la infiltración por material

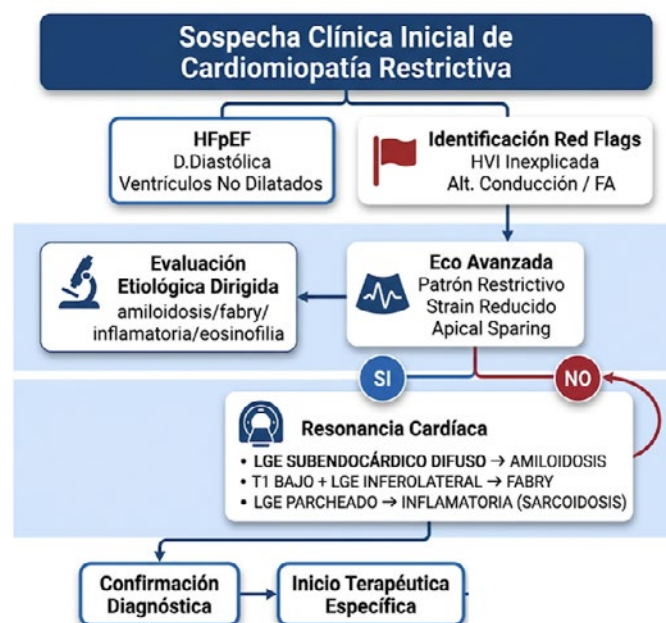


Figura 1. Algoritmo diagnóstico en sospecha de miocardiopatía restrictiva

amiloides genera bajo voltaje pese a paredes engrosadas (4). El patrón de pseudoinfarto con ondas Q patológicas en ausencia de enfermedad coronaria constituye otra red flag de relevancia. Asimismo, son frecuentes los trastornos de conducción, incluyendo bloqueos auriculoventriculares de diversos grados y bloqueos de rama, en diversas etiologías de MCR (1-3).

Resonancia magnética cardíaca (RMC)

Permite la caracterización tisular avanzada y constituye una herramienta fundamental en el algoritmo diagnóstico. Las principales redes flags incluyen (5):

- **Realce tardío de gadolinio (LGE) subendocárdico difuso o transmural (amiloidosis)**
- **Elevación del T1 nativo (>1100 ms a 1.5T sugiere infiltración)**
- **Aumento del volumen extracelular (>40% altamente sugestivo de amiloidosis)**
- **Compromiso biauricular con LGE (amiloidosis)**
- **T1 nativo bajo (<900 ms) con LGE inferolateral (enfermedad de Fabry)**
- **LGE parcheado mesocárdico o epicárdico (sarcoidosis, miocarditis)**

La combinación de mapeo T1, T2 y fracción de volumen extracelular permite diferenciar entre distintas etiologías con alta precisión diagnóstica (5-7).

RED FLAGS ETIOLÓGICOS

Amiloidosis cardíaca

La amiloidosis representa la causa más relevante de MCR en la práctica actual y constituye un diagnóstico crítico debido a la disponibilidad de terapéuticas específicas (3-4).

Los principales red flags cardíacos incluyen:

- **Aumento del espesor parietal en forma simétrica inexplicada (>12 mm)**
- **Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada.**
- **Discordancia voltaje bajo/masa elevada en ECG**
- **Patrón de "apical sparing" característico en strain**
- **Intolerancia a fármacos cardiovasculares habituales (betabloqueantes, IECA)**

Las manifestaciones extracardíacas son altamente sugestivas: síndrome del túnel carpiano bilateral, neuropatía periférica sensitivo-motora, disautonomía, estenosis espinal lumbar, rotura espontánea del tendón del bíceps, macroglosia y proteinuria nefrótica (3-4).

Enfermedad de Fabry

Es un trastorno de depósito lisosomal ligado al cromosoma X, causado por mutaciones en el gen GLA que codifica la enzima α -galactosidasa A. La deficiencia de esta enzima produce:

1. **Incapacidad para catabolizar globotriaosilceramida (Gb3) → acumulación progresiva intracelular**
2. **Depósito en múltiples tejidos: cardiomiocitos, células endoteliales, podocitos renales, neuronas, células epiteliales corneales**

3. Daño celular progresivo → disfunción orgánica multisistémica

Constituye una causa genética tratable de miocardiopatía que puede evolucionar hacia un fenotipo restrictivo en estadios avanzados (6,7). La terapia de reemplazo enzimático y los estabilizadores enzimáticos orales, pueden modificar la historia natural si se inician de manera precoz.

Los hallazgos cardíacos característicos incluyen:

- **Aumento del espesor parietal en forma concéntrica, frecuentemente severa**
- **Trastornos de conducción progresivos y arritmias auriculares/ventriculares**
- **Aumento del espesor músculos papilares**
- **Aumento del espesor parietal del ventrículo derecho**
- **Engrosamiento valvular mitral y aórtico**

En RMC, el hallazgo distintivo es la reducción del T1 nativo (<900 ms), reflejo del depósito de Gb3, junto con RTG en la región inferolateral basal (6-7).

Las red flags extracardíacas incluyen: acroparestesias y dolor neuropático desde la infancia, angioqueratomas cutáneos, córnea verticillata, hipohidrosis, proteinuria y deterioro progresivo de función renal, hipoacusia neurosensorial y antecedentes familiares de enfermedad renal o muerte súbita (6).

Enfermedad eosinofílica cardíaca y fibrosis endomiocárdica

La enfermedad eosinofílica cardíaca representa un espectro que incluye desde la miocarditis eosinofílica aguda hasta la fibrosis endomiocárdica crónica (síndrome de Löffler en su fase final) (8). Su reconocimiento precoz es crucial dado que el tratamiento inmunosupresor puede prevenir la progresión fibrótica irreversible.

Características clínicas de la enfermedad eosinofílica:

- **Eosinofilia periférica (>1500/ μ L), aunque puede estar ausente en fases fibróticas**
- **Asociación con síndromes hipereosinofílicos primarios o secundarios**
- **Manifestaciones sistémicas: compromiso pulmonar, cutáneo, neurológico**
- **Historia de parasitosis, alergias severas o neoplasias hematológicas**

Metodología diagnóstica:

- **Hemograma con recuento diferencial de eosinófilos**
- **Biomarcadores cardíacos (troponinas, BNP) frecuentemente elevados**
- **Ecocardiografía: engrosamiento endocárdico, obliteración apical uni o biventricular, insuficiencia mitral y/o tricuspídea por atrapamiento valvular**
- **RMC: edema miocárdico en fase aguda (T2 elevado), RTG subendocárdico apical en fase crónica**
- **Biopsia endomiocárdica: infiltración eosinofílica (fase aguda), fibrosis endocárdica (fase crónica)**
- **Exclusión de causas secundarias de eosinofilia**

Hallazgos característicos en imagen:

- **Obliteración apical ventricular (patognomónico en fibrosis endomiocárdica establecida)**
- **Insuficiencia valvular auriculoventricular por restricción del aparato subvalvular**
- **Dilatación auricular severa biauricular**
- **Trombos intracavitarios apicales**

La fibrosis endomiocárdica tropical, endémica en regiones ecuatoriales de África y Asia, comparte características morfológicas similares, pero con epidemiología y factores predisponentes distintos, incluyendo exposición a agentes infecciosos y factores nutricionales (8).

INTEGRACIÓN DIAGNÓSTICA: ENFOQUE PRÁCTICO

La sospecha de MCR debe surgir ante la combinación de:

- **ICFep con disfunción diastólica severa y aurículas dilatadas**
- **“Hipertrofia” inexplicada con discordancia voltaje/masa en ECG**
- **Arritmias auriculares precoces o trastornos de conducción**
- **Manifestaciones sistémicas sugestivas de enfermedad infiltrativa**

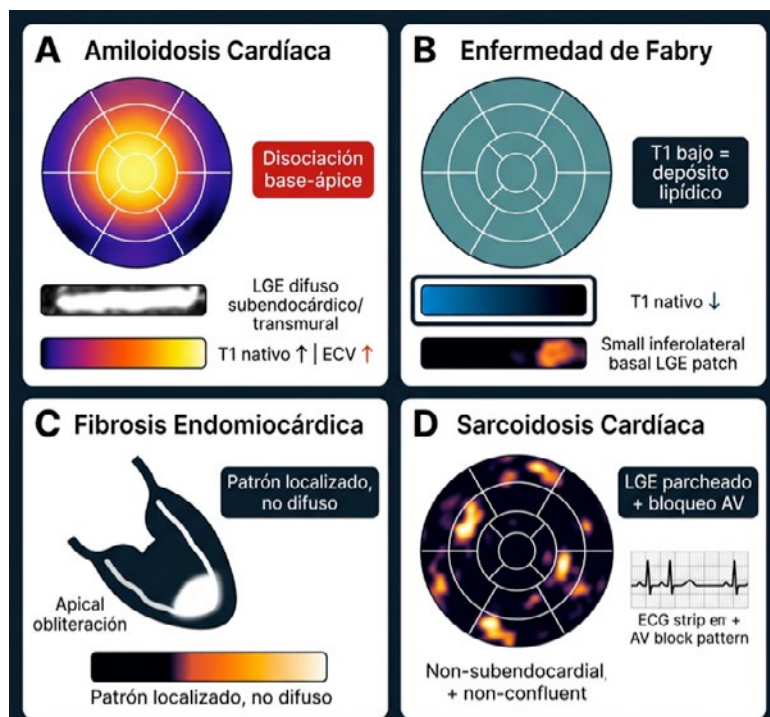
El enfoque diagnóstico actual se fundamenta en la integración de clínica, imagen multimodal y evaluación extracardiaca sistemática, con el objetivo de identificar etiologías específicas susceptibles de tratamiento dirigido (1,5). La gammagrafía con trazadores óseos (99mTc-DPD/PYP/HMDP) permite el diagnóstico no invasivo de amiloidosis ATTR con alta especificidad cuando se excluye discrasia de células plasmáticas (4). *Figura 2*

CONCLUSIÓN

La miocardiopatía restrictiva representa un desafío diagnóstico que requiere un enfoque sistemático y multidisciplinario. La identificación de red flags clínicos y de imágenes permite orientar eficientemente la sospecha hacia causas específicas.

En la era de las terapias dirigidas, reconocer estos signos de alerta no solo mejora la precisión diagnóstica, sino que tiene un impacto directo en el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes. La colaboración multidisciplinaria y el acceso a técnicas de imagen avanzada resultan fundamentales para optimizar los resultados clínicos.

Figura 2. Patrones de imagen característicos en miocardiopatías restrictivas



Declaración sobre utilización de Inteligencia artificial Las figuras del presente artículo fueron elaboradas mediante el uso de inteligencia artificial generativa. El material generado fue posteriormente revisado, editado y validado por los autores para garantizar su precisión científica y adecuación académica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J.* 2023;44(37):3503–3626
2. Boldrini M, Cappelli F, Chacko L, et al. Multiparametric echocardiography scores for the diagnosis of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13(4):909–920
3. Ruberg FL, Grogan M, Hanna M, Kelly JW, Maurer MS. Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(22):2872–2891. doi: 10.1016/j.jacc.2019.04.003
4. García-Pavía P, Rapezzi C, Adler Y, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2021;42(16):1554–1568. doi: 10.1093/eurheartj/ehab072
5. Khor YM, Cuddy S, Falk RH, Dorbala S. Multimodality Imaging in the Evaluation and Management of Cardiac Amyloidosis. *Semin Nucl Med.* 2020 Jul;50(4):295–310. doi: 10.1053/j.semnuclmed.2020.01.001.
6. Linhart A, Germain DP, Olivetto I, et al. An expert consensus document on the management of cardiovascular manifestations of Fabry disease. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(7):1076–1096.
7. Pieroni M, Moon JC, Arbustini E, et al. Cardiac Involvement in Anderson-Fabry Disease: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(7):922–936. doi: 10.1016/j.jacc.2020.12.024
8. Mocumbi AO. Endomyocardial Fibrosis: An Update After 70 Years. *Curr Cardiol Rep.* 2021;23(4):36. doi: 10.1007/s11886-021-01467-4

Caracterización tisular mediante RMC de las Miocardiopatías infiltrativas, genéticas y tóxicas. La "Era de la biopsia virtual"

AUTOR: Dr. Burgos, Mario
COAUTORES: Dr. Holownia, Damian

INTRODUCCIÓN

La Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) ha transformado el abordaje diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares. Su capacidad para caracterizar el tejido miocárdico sin necesidad de bisturí ha dado lugar al concepto de "biopsia virtual", un paradigma que permite identificar procesos infiltrativos, genéticos y tóxicos con precisión, evitando procedimientos invasivos.

En este artículo se revisan las principales aplicaciones de la RMC en miocardiopatías infiltrativas, genéticas y tóxicas, con énfasis en enfermedad de Fabry, sobrecarga férrica, endomiocardiofibrosis, distrofias musculares y miocardiopatía alcohólica.

ENFERMEDAD DE FABRY

La enfermedad de Fabry es un trastorno genético ligado al cromosoma X, causado por déficit de la enzima alfa-galactosidasa A, que conduce a acumulación de glucoesfingolípidos en múltiples órganos, incluido el corazón.

Hallazgos en RMC:

- Hipertrofia ventricular izquierda, a menudo confundida con miocardiopatía hipertrófica. Sin Obstrucción del TSVI con prominencia de músculos papilares
- Mapeo T1 reducido, marcador característico del depósito lisosomal.
- Realce tardío en segmentos inferolaterales, mesocárdica o epicárdica en sus etapas iniciales. (Fig1)

Valor clínico:

La RMC permite diferenciar Fabry de otras causas de hipertrofia, identificar pacientes candidatos a terapia de

reemplazo enzimático y monitorizar respuesta terapéutica. La detección precoz de fibrosis es clave para evitar progresión a insuficiencia cardíaca.¹

SOBRECARGA DE HIERRO (HEMOCROMATOSIS Y HEMOSIDEROSIS SECUNDARIA)

La acumulación de hierro en el miocardio puede deberse a hemocromatosis hereditaria o a transfusiones crónicas (talasemias, síndromes mielodisplásicos).

Hallazgos en RMC:

- **Técnica T2*:** disminución del tiempo de relajación proporcional al contenido férrico.
- Detecta la sobrecarga férrica debido al efecto paramagnético de los depósitos de hierro en los tejidos, lo que determina un acortamiento del t2 que se traduce en una disminución de la intensidad de señal proporcional a la concentración de hierro a la medición del hierro tisular se realiza de un modo indirecto, por el efecto que ejerce la hemosiderina y la ferritina sobre los tiempos de relajación de los protones. La relajación transversal (t2) se debe a la pérdida de la coherencia de fase de los protones. La presencia de hierro ocasiona irregularidades en el campo magnético. (tabla)

Valor clínico:

La RMC es el estándar de oro para cuantificación de hierro cardíaco, superando a la biopsia endomiocárdica esta técnica ha sido validada histológicamente y existe una firme relación entre el bajo valor de t2* y el desarrollo de insuficiencia cardíaca.^{2,3,8}

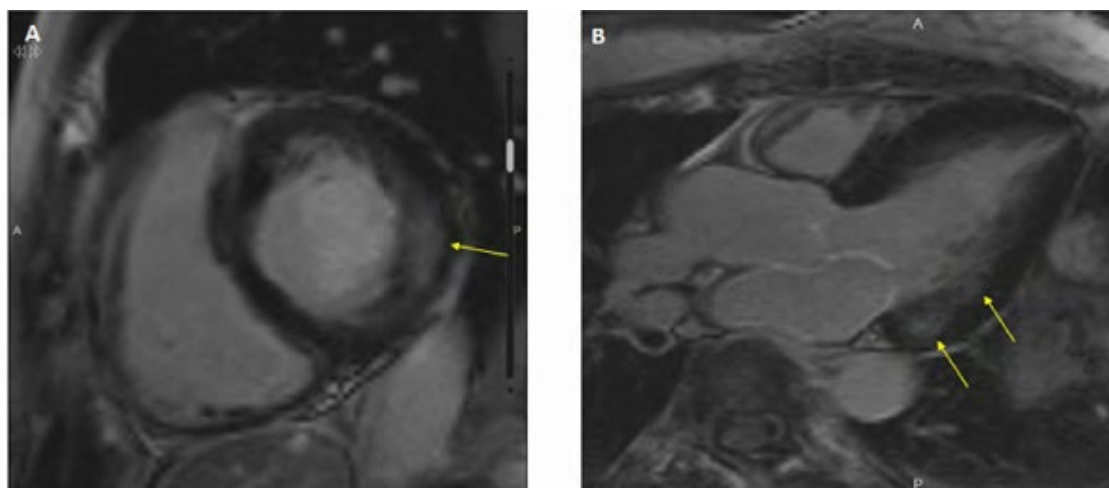


Figura 1

ENDOMIOCARDIOFIBROSIS

Hallazgos en RMC:

- Engrosamiento endocárdico con realce tardío difuso. Debido a que los trombos y los depósitos cálcicos son zonas avasculares, típica una apariencia en tres hojas (el signo de la V a nivel apical), con una hoja interna no realizada debido a la presencia de trombo una hoja media con realce reflejando la fibrosis y una hoja más externa de miocardio normal (Fig.2)
- Restricción diastólica y dilatación auricular.
- Identificación de trombos intracavitarios asociados.

Valor clínico:

La RMC permite diferenciar endomiocardiofibrosis de otras miocardiopatías restrictivas (amiloidosis, sarcoidosis), evaluar extensión de fibrosis y planificar cirugía de resección endocárdica o trasplante.4.5

DISTROFIAS MUSCULARES

Las distrofias musculares, como la de Duchenne y Becker, presentan afectación cardíaca progresiva que condiciona la supervivencia. Son trastornos ligados al cromosoma X con afectación de la síntesis de distrofina, que es una proteína del sarcolema que se encuentra ausente en la enfermedad de Duchenne y en cantidad reducida o de tamaño anormal en la enfermedad de Becker.

Hallazgos en RMC:

- Realce tardío en regiones inferolaterales, reflejo de fibrosis isquémica secundaria a microangiopatía. (Fig . Fuente propia)
- Mapeo T1/T2 y strain global longitudinal (GLS) permiten detectar disfunción precoz antes de caída de la fracción de eyección.
- Cuantificación de fibrosis correlaciona con riesgo arritmico y necesidad de desfibrilador implantable.

Valor clínico:

La RMC es esencial para seguimiento evolutivo, estratificación de riesgo y evaluación de terapias emergentes (corticosteroides, terapia génica). Su rol como biomarcador pronóstico es incuestionable. Es la técnica que nos permite encontrar zonas fibróticas en ausencia de ninguna otra patología estructural del corazón, permitiendo así adelantarnos en el diagnóstico y valorar el pronóstico en este tipo de enfermedad, por lo que este método debería ser considerado en el seguimiento de pacientes con DNM.9

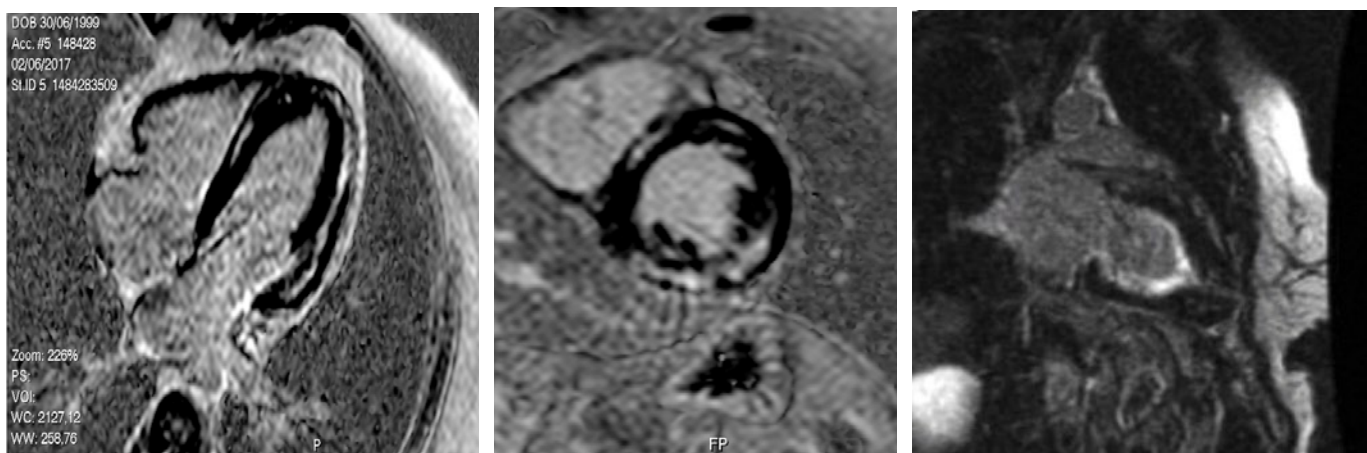
MIOCARDIOPATÍA ALCOHÓLICA

El consumo crónico de alcohol produce toxicidad directa sobre el miocardio, generando dilatación ventricular y disfunción sistólica.

Tabla

Valor T2*	Grado sobrecarga férrica	Implicaciones clínicas
>20 ms	Ausencia de sobrecarga	Ninguna
10-20 ms	Ligero a moderado	2% insuficiencia cardiaca 7% arritmias
<10 ms	Importante	38% insuficiencia cardiaca 17% arritmias

Figura 2



Hallazgos en RMC:

- Dilatación de cavidades con reducción de fracción de eyección.
- Realce tardío difuso, reflejo de fibrosis intersticial.
- Mapeo T1 elevado, indicador de daño tóxico crónico.

Valor clínico:

La RMC permite diferenciar miocardiopatía alcohólica de otras causas de insuficiencia cardíaca dilatada, cuantificar fibrosis y monitorizar recuperación tras abstinencia. Es una herramienta clave en la evaluación de pacientes con historia de consumo excesivo.^{10,11}

PERSPECTIVAS FUTURAS

La integración de la RMC con inteligencia artificial y biomarcadores moleculares promete una caracterización aún más precisa. El desarrollo de secuencias avanzadas permitirá diferenciar patrones de fibrosis, inflamación y depósito con mayor resolución. Además, la combinación con genética y proteómica abrirá la puerta a una medicina personalizada, donde la "biopsia virtual" será parte de un abordaje multimodal.

CONCLUSIÓN

La RMC ha inaugurado la era de la biopsia virtual ya no es futuro, sino presente, no solo identifica el daño tisular, sino que guía decisiones terapéuticas y pronósticas. Su capacidad para caracterizar el miocardio de manera integral la convierte en herramienta indispensable en la práctica clínica moderna.

La transición desde la biopsia endomiocárdica hacia la caracterización tisular por RMC refleja un cambio de paradigma: del diagnóstico invasivo al diagnóstico inteligente, seguro y reproducible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jaimes, C. P. (2019). Miocardiopatías infiltrativas. Aporte de la resonancia cardíaca. *Revista Colombiana de Cardiología*, 26(S1), 1-204. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2018.10.007> (doi.org in Bing)
2. Galán-Chuchuca, T. L., Coronel-Vera, L. E., Rivera-Merchan, J. I., & Chango-Azanza, D. X. (2022). La resonancia magnética cardíaca y su utilidad en el escenario de miocardiopatías. *Revista CONAREC*, 37(164), 71-78.
3. Valbuena-López, S., Hinojar, R., & Puntmann, V. O. (2016). Resonancia magnética cardiovascular en la práctica cardiológica: una guía concisa para la adquisición de imágenes y la interpretación clínica. *Revista Española de Cardiología*, 69(2), 202-210.
4. Perretta, F., Di Pietrantonio, S., Fernández, S., García, D., Mattausch, S., Ramírez, M., Ripeau, D., & Jaurrette, S. (2025). Recomendaciones para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la enfermedad de Fabry en Argentina. *Nefrología Argentina*, 23(1).
5. Politei, J., Ceci, R., Procopio, D., Silvestroff, L., Valdez, R., & Rozenfeld, P. A. (2025). Enfermedad de Fabry en Argentina: correlación clínica, bioquímica y molecular en todas las variantes en GLA informadas. *Medicina (Buenos Aires)*, 85(2).
6. Olivera-González, S., Josa-Laorden, C., & Torralba-Cabeza, M. A. (2018). Fisiopatología de la enfermedad de Fabry. *Revista Clínica Española*, 218(1), 22-28. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2017.07.003>
7. Alústiza Echeverría, J. M., Barrera Portillo, M. C., Guisasola Iñiguez, A., & Ugarte Muñoz, A. (2017). Diagnóstico y cuantificación de la sobrecarga férrica mediante resonancia magnética. *Radiología*, 59(6), 487-495. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2017.07.003>
8. Carrizo, A. D., Litovic, M. J., Arévalo, C. M., & Socolsky, G. A. (2020). Utilidad de la resonancia magnética cardíaca en la valoración de sobrecarga de hierro: nuestra experiencia. *Revista Argentina de Cardiología*.
9. Burgos, M. A., Carrizo, A. D., Carrizo, V. D., Soria, F. L., Gaya, M. V., & Fernández, J. R. (2022). Utilidad de la resonancia magnética cardíaca en pacientes con distrofias neuromusculares (Duchenne/Becker). *Revista Argentina de Cardiología*, 90(5), 359-362.
10. Pérez, B. A., Vázquez, H. G., Marcos, G. Y., Bencomo, R. L., Martínez, G. A., Padrón, G. K., Pérez, M. R., Oro, C. C., Rodríguez, N. L. M., & Peix, G. A. (2022). Utilidad de la resonancia magnética cardíaca con mapas paramétricos en el diagnóstico y pronóstico de pacientes con miocardiopatías. *CorSalud*, 14(4), 320-331.
11. Payrol Pérez, A., Hurtado Gascón, L. C., & Acosta Queralta, L. G. (2026). Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la miocardiopatía dilatada alcohólica. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 55(2).

Utilidad del Ecocardiograma Transesofágico en el Cierre Percutáneo de la Comunicación Interauricular



AUTORA: Dra. Carrero, Celeste

La CIA representa aproximadamente el 30% de todos los casos de CC (cardiopatía congénita) detectados en adultos. Su sospecha clínica y diagnóstica inicial suele establecerse mediante Ecocardiograma Transtorácico (ETT). El tamaño del defecto y el grado de cortocircuito definen el impacto sobre cavidades derechas: se pueden observar signos de sobrecarga de volumen en cavidades derechas con pasaje de flujo color a través del septum interauricular, especialmente en vista subxifoidea. El hiperflujo en las cavidades derechas produce sobrecarga de volumen progresiva, con dilatación de las mismas e insuficiencia pulmonar. Puede existir una estenosis pulmonar funcional, secundaria al hiperflujo. A su vez, el hiperflujo pulmonar puede provocar hipertensión arterial pulmonar. A cualquier edad, el cierre de la CIA se sigue de una mejoría sintomática y de la regresión tanto de la presión de la arteria pulmonar como del tamaño del ventrículo derecho. Sin embargo, el mejor resultado clínico se logra en pacientes con menor deterioro funcional y cifras de presión de la arteria pulmonar menos elevadas. Por lo tanto, la detección precoz y el cierre oportuno independientemente de los síntomas de forma temprana tras el diagnóstico, mejoran el pronóstico de los pacientes.

1. VALORACIÓN ANATÓMICA PREVIA Y SELECCIÓN DE CANDIDATOS

El ETE es mandatorio en prácticamente la totalidad de los adultos con sospecha o diagnóstico de CIA tanto para confirmar el diagnóstico, como para determinar el tamaño del defecto, evaluar lesiones asociadas así como la factibilidad de cierre percutáneo. Según la localización del defecto en el tabique interauricular la CIA se denomina ostium secundum, ostium primum, seno venoso (superior o inferior) y seno coronario. Los defectos de tipo ostium secundum se localizan en la porción central del tabique interauricular y representan el 70% de todas las CIA. El ETE permite medir el tamaño del defecto y los bordes, para poder determinar si la CIA ostium secundum es pasible de cierre percutáneo. El resto de las variantes anatómicas de CIA tienen indicación de cierre quirúrgico. Resulta importante además durante el ETE descartar anomalías asociadas, presentes en un tercio de los pacientes con CIA. La CIA tipo OP se asocia a anomalías en la válvula mitral (cleft mitral) en casi todos los casos, con grados variables de regurgitación. Por otra parte, la CIA se puede asociar a anomalías del retorno venoso pulmonar (ARVP) parcial o total. En el tipo OS, un 10% de los casos puede presentar ARVP. Asimismo, un 90 a 95% de los casos de CIA tipo seno venoso presentan ARVP, con desembocadura de las venas pulmonares en la aurícula derecha o en la vena cava superior. La CIA tipo seno coronario puede

acompañarse también de vena cava superior izquierda persistente y de ARVP. También se ha observado una asociación entre CIA y prolapso de válvula mitral, estenosis valvular pulmonar, coartación de aorta y ductus arterioso permeable.

La detección de cortocircuitos bidireccionales refleja elevación de la resistencia vascular pulmonar, por lo que debe evaluarse cuidadosamente la indicación de cierre (eventualmente con prueba de oclusión de CIA), ya que de presentar síndrome de Eisenmenger se contraindica el cierre total de la CIA.

2. PROTOCOLO DE EVALUACIÓN Y MEDICIÓN DE LOS BORDES

La idoneidad de la CIA tipo OS para el implante percutáneo depende fundamentalmente de la presencia de bordes de tejido septal lo suficientemente firmes y extensos como para permitir el anclaje seguro de los discos del dispositivo. El protocolo sistemático de adquisición mediante ETE exige un barrido multiplanar riguroso y ordenado, rotando el transductor entre los 0° y los 180° con incrementos paulatinos de 10° a 15° para evaluar los distintos planos y medir los bordes. En la *Tabla 1* se resumen todos los aspectos a evaluar con ETE en una CIA.

- **Plano Medioesofágico a 0° (Vista de 4 cámaras):** Permite evaluar el borde a las válvulas auriculo-ventriculares, que delimita la distancia de la CIA respecto a las válvulas tricúspide y mitral. Asimismo, deben evaluarse el borde superior y el diámetro transversal máximo de la CIA.
- **Plano Medioesofágico a 30°-45°** (Eje corto de grandes vasos): En este plano se deben medir el borde aórtico (anterosuperior) y el borde posterior (posteroinferior).
- **Plano Bícava a 90°-120°:** Permite determinar los bordes a la vena cava superior y a la vena cava inferior y el diámetro longitudinal de la CIA.

Tradicionalmente se ha establecido que cada uno de estos bordes periféricos debe medir un mínimo de 5 mm de longitud de tejido consistente, aunque el borde aórtico puede incluso estar ausente si los otros bordes son suficientes (sobre todo el de vena cava superior). *Figura 1*. Sin embargo, si se realiza un sobredimensionamiento excesivo del dispositivo incrementa el riesgo de erosión aórtica y perforación cardíaca tardía, una complicación de baja incidencia (0,1-0,3%), pero de elevada morbimortalidad. También se deben descartar las fenestraciones

múltiples (pepper pot defects) o aneurismas del septum interauricular, ya que en dicho caso se debe modificar la estrategia de dimensionamiento del dispositivo o incluso implantar múltiples dispositivos oclusores.

De tener disponibilidad el ecocardiograma 3D permite realizar reconstrucciones y mediciones de los diámetros y área de la solución de continuidad con muy buena correlación con diámetros medidos por balón del defecto interauricular. *Figura 2*

3. GUÍA DE CIERRE DE COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

Durante el procedimiento de cierre percutáneo de CIA el ETE es fundamental para guiar cada paso. Como paso inicial se realiza un recheck de la información para descartar trombos tanto en aurícula como en orejuela, reconfirmar las mediciones de bordes y su consistencia y las dimensiones del defecto (con un diámetro máximo en fin de sístole) a fin de elegir correctamente el tamaño del dispositivo de cierre.

Al inicio del procedimiento se monitorea el trayecto de la guía desde la vena cava inferior que se debe dirigir a través del defecto interauricular para pasar hacia la aurícula izquierda y anclarse en la vena pulmonar superior izquierda. Para esta guía suelen ser útiles las vista de 45°, 120° (bicava) o de estar disponible, un X plane. Cuando la medición previa del diámetro no fue certera en algunos pacientes se realiza sizing balloon y para ello se activa el Doppler color durante el inflado del balón en la CIA. De este modo, cuando desaparece por completo el flujo del cortocircuito de interpreta que el balón tiene el diámetro del defecto y en ese instante se congela la imagen en bi-dimensional y se mide el diámetro de la cintura (waist) del balón, con el fin de determinar el tamaño del dispositivo ocluser a implantar.

Tabla 1: Checklist a la hora de evaluar una CIA con ETE y determinar factibilidad de cierre percutáneo. (Adaptado Guidelines for the echocardiographic assessment of atrial septal defect and patent foramen ovale: from the American society for cardiac angiography and interventions. (J.Am Soc Echocardiography 2015; 28:910-58).

1. Confirmar que es un defecto ostium secundum. Excluir defectos tipo ostium primum, seno venoso y seno coronario.
2. Descartar asociación con anomalía del retorno venoso pulmonar asociada (parcial o total)
3. Descartar coexistencia de afección mitral significativa con criterio quirúrgico (cleft, prolapso, etc)
4. Determinar si existe aneurisma del septum interauricular (excursión mayor de 10-15mm asociada a la CIA)
5. Medir el tamaño del defecto, de ser posible en 2D y 3D en múltiples planos: 0°, 45°, 90°, 120°-135°
6. Identificar si es un defecto único, si existen múltiples defectos separados o si presenta fenestraciones
7. Medir los bordes de la CIA en múltiples planos: 0°, 45°, 90°, 120°-135°. Determinar consistencia del tejido de los bordes (laxo, muy fino, aneurismático o firme).
8. Determinar si existe flujo uni o bidireccional a través de la CIA.
9. Determinar si existe riesgo de interferencia mecánica durante el cierre: Red de Chiari, estructuras en la aurícula derecha.
10. Excluir trombos en aurícula y orejuela.



Bordes

1. AV
2. Aórtico
3. VCS
4. VPSD
5. Posterior
6. VCI

CIA: Medición por ETE

a) Medio esofágico 4 cámaras 0°:
 Bordes aurículo-ventricular y vena pulmonar superior derecha.
 Diámetro transversal del defecto. Adquisición 3D.



b) Eje corto grandes vasos 30°-45°:
 Borde aórtico.
 Borde posterior.



c) 90-120° bicava:
 Bordes con vena cava superior e inferior.
 Dimensión longitudinal del defecto.



Figura 1. Medición de bordes y diámetros de comunicación interauricular por ecocardiograma transesofágico. (imagen propia de autor)

Luego se avanza la vaina de liberación hacia la aurícula izquierda (que tiene mayor calibre y se ve más ecogénica). Es importante corroborar que el extremo se encuentra en la aurícula izquierda y que no se dirija ni hacia el techo de la misma, ni que llegue a la válvula mitral. Se despliega el primer disco del lado aurícula izquierdo y se corrobora con el ETE su forma desplegada. Se tracciona progresivamente el sistema hacia atrás hasta aposicionarlo sobre el lado auricular izquierdo del defecto cubriéndolo y adosándolo correctamente. Una vez que este disco se adosa firmemente contra el septum interauricular, se despliega el disco derecho en la aurícula derecha y se debe verificar que el tejido septal quede entre ambos discos. Previo a la liberación se realiza la maniobra de Minnesota en la que el hemodinamista realiza empujes y tracciones suaves del sistema para verificar que el dispositivo y el septum se mueven en bloque, sin deslizarse. Antes de liberar definitivamente el dispositivo se debe efectuar un barrido multiplanar exhaustivo con la sonda de ETE para confirmar la ausencia de leaks peri-dispositivo significativos y descartar cualquier interferencia mecánica con el aparato valvular AV, el flujo de las venas cavas o el drenaje de las venas pulmonares. Una vez liberado, se confirma la desaparición del cortocircuito.

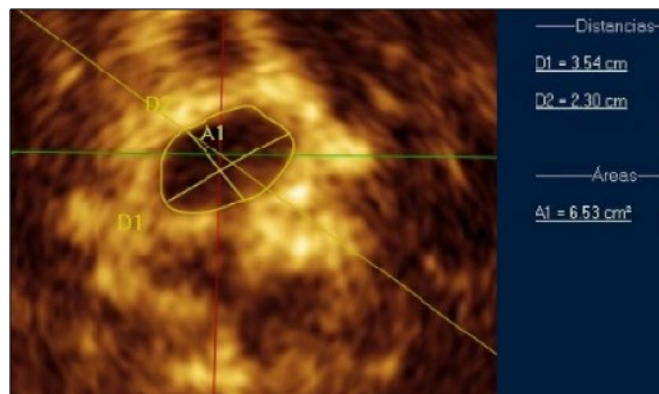
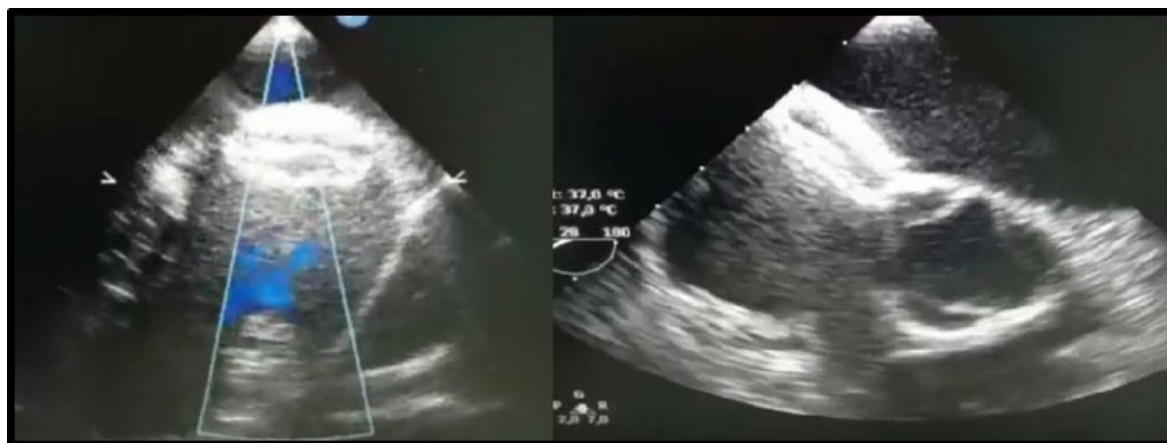


Figura 2. Reconstrucción multiplanar de vista con ETE 3D de comunicación interauricular ostium secundum. Se pueden medir diámetro mayor, menor y área del defecto. (imagen propia de autor).

Figura 3. Dispositivo con ambos discos desplegados alrededor del septum interauricular. Se verifica correcto aposicionamiento, ausencia de movilidad independiente y pasaje de flujo color (puede persistir un flujo remanente hasta endotelización del dispositivo). (imagen propia de autor).



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Guidelines for the Echocardiographic Assessment of Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale: From the American Society of Echocardiography and Society for Cardiac Angiography and Interventions
Silvestry, F, Cohen, M, Armsby L MD, Burkule N Fleishman C, Hijazi Z, Lang R et al J Am Soc Echocardiogr 2015;28:910-58.
- Martin SS, Shapiro EP, Mukherjee M. Atrial septal defects - clinical manifestations, echo assessment, and intervention. Clin Med Insights Cardiol. 2015;8(Suppl 1):93-98.
- Rana BS. Echocardiography guidance of atrial septal defect closure. J Thorac Dis 2018;10(Suppl 24):S2899-S2908.
- Geva T, Martins JD, Wald RM. Atrial septal defects. Lancet 2014;383:1921-32

TC cardíaca en el cierre de defectos interauriculares y de la OAI: Planificación Método consolidado? RMC: en qué escenarios ?

AUTORA: Dra. Pomeraantz, Eugenia

El intervencionismo estructural ha experimentado un crecimiento exponencial en las últimas décadas, acompañado por el desarrollo de nuevas herramientas de imágenes cardiovasculares. En este contexto, la integración multimodal mediante ecocardiografía transesofágica (ETE), tomografía computada cardíaca (TC), resonancia magnética cardíaca (RMC) y fluoroscopia se ha convertido en un componente esencial para el éxito de los procedimientos percutáneos. Entre ellos, el cierre de defectos interauriculares y el cierre percutáneo de la orejuela auricular izquierda (OAI) representan escenarios donde la planificación anatómica precisa resulta crítica.

Históricamente, el ETE constituyó el método de referencia para la evaluación preprocedimiento. Sin embargo, la TC cardíaca ha adquirido un papel central en la planificación intervencionista gracias a su elevada resolución espacial, reconstrucción tridimensional isotrópica y mayor reproducibilidad de las mediciones. Además, permite una valoración integral de estructuras extracardíacas y relaciones anatómicas complejas, incluyendo venas pulmonares, seno coronario y orejuela auricular izquierda.^{1,2}

La RMC ocupa un rol complementario dentro de esta estrategia multimodal. A diferencia de la TC, su principal fortaleza no radica en la caracterización anatómica para la selección del dispositivo, sino en la evaluación funcional y hemodinámica, particularmente en pacientes seleccionados con cardiopatías congénitas.

CIERRE DE DEFECTOS INTERAURICULARES

En la práctica contemporánea, el cierre percutáneo constituye el tratamiento de elección para el foramen oval permeable (FOP) y para la mayoría de las comunicaciones interauriculares (CIA) tipo ostium secundum (OS) con anatomía favorable. Por el contrario, los defectos tipo ostium primum y seno coronario continúan siendo predominantemente quirúrgicos, mientras que los defectos tipo seno venoso representan una indicación emergente para técnicas percutáneas seleccionadas mediante el uso de stents cubiertos.

El ETE continúa siendo la técnica principal para confirmar el diagnóstico, definir la repercusión hemodinámica y guiar el implante. La TC complementa esta evaluación mediante reconstrucción tridimensional, permitiendo definir con precisión el tamaño, la geometría y las relaciones anatómicas del defecto, particularmente en anatomías complejas.³ (Figura 1).

La valoración de los bordes septales constituye un aspecto fundamental para determinar la factibilidad del cierre percutáneo. La identificación de bordes insuficientes, especialmente en relación con la aorta, las venas pulmonares, la vena cava superior o las válvulas auriculoventriculares, puede modificar la estrategia terapéutica e incluso orientar hacia la corrección quirúrgica.¹ (Figura 2).

Otra contribución relevante es la detección de anomalías congénitas asociadas. La TC permite identificar con precisión defectos tipo seno venoso, drenajes venosos pulmonares anómalos parciales, persistencia de vena cava superior izquierda y seno coronario no tabicado, entidades que pueden pasar inadvertidas en la evaluación ecocardiográfica convencional y que poseen importantes implicancias terapéuticas. En particular, la valoración del retorno venoso pulmonar constituye una de las principales fortalezas de la técnica.³

La TC también permite identificar condiciones que pueden dificultar o contraindicar el cierre percutáneo, como defectos extensos, septos muy móviles o fenestrados o anomalías congénitas asociadas.¹

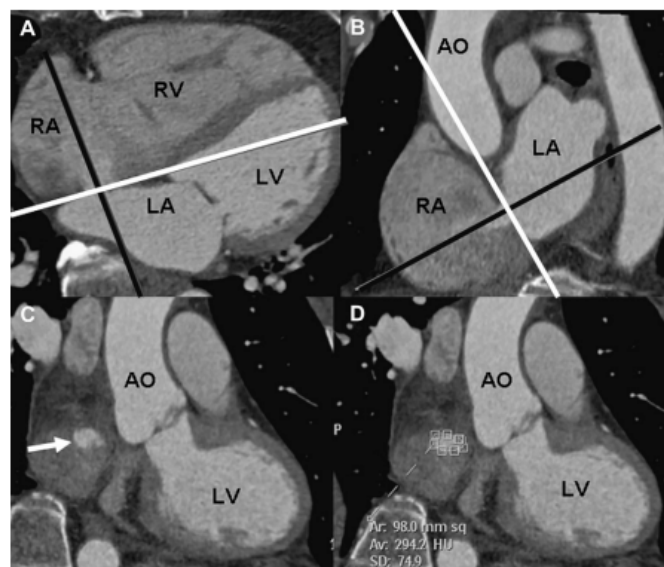


Figura 1. TC previa al implante del dispositivo. Reconstrucciones en cuatro cámaras a) y en eje corto b) a nivel de la CIA permiten obtener una reconstrucción oblicua coronal en vista en face del defecto septal (flecha) c). El área del defecto se determina en esta proyección, como se muestra en d).⁶

AO: aorta; LA: aurícula izquierda; LV: ventrículo izquierdo; RA: aurícula derecha; RV: ventrículo derecho

Con respecto al aporte de la RMC, su principal utilidad radica en la valoración funcional y hemodinámica del defecto más que en la planificación anatómica del procedimiento. Mediante secuencias de contraste de fase permite cuantificar el cortocircuito (Q_p/Q_s), evaluar volúmenes y función ventricular y determinar la sobrecarga de cavidades derechas.^{4,5}

En pacientes con cardiopatías congénitas complejas, la angio-RMC constituye una alternativa útil para la evaluación de anomalías venosas asociadas, incluyendo drenajes venosos pulmonares anómalos parciales y persistencia de vena cava superior izquierda, evitando la exposición a radiación ionizante.⁶ (Figura 3).

Más recientemente, las técnicas de flujo 4D (4D Flow) permiten caracterizar patrones complejos de flujo intracardiaco, aportando información adicional sobre la dirección del shunt y su repercusión hemodinámica. Aunque su uso permanece limitado a centros especializados, representa una herramienta promisoría para la evaluación de cardiopatías congénitas complejas.^{7,8} (Figura 4).

CIERRE PERCUTÁNEO DE LA OREJUELA AURICULAR IZQUIERDA

La fibrilación auricular no valvular constituye una de las principales causas de accidente cerebrovascular embólico. Dado que más del 90% de los trombos se originan

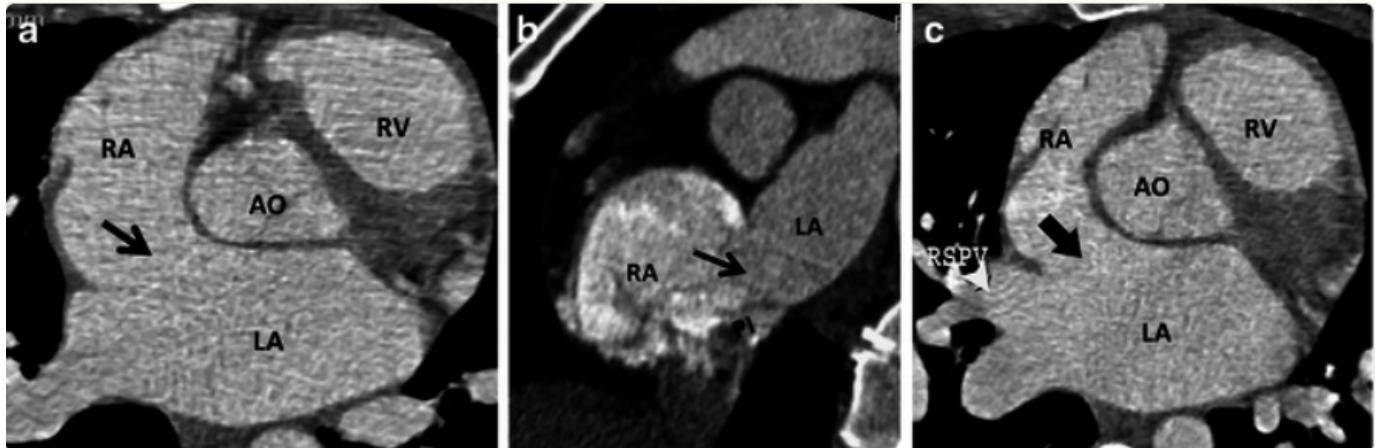


Figura 2. TC que muestran defectos interauriculares no favorables para cierre percutáneo. a) CIA de gran tamaño con ausencia del borde anterosuperior. b) CIA de gran tamaño con borde posterosuperior conservado y ausencia del borde posteroinferior. c) CIA con ausencia del borde anterosuperior y del borde adyacente a la vena pulmonar superior derecha.¹

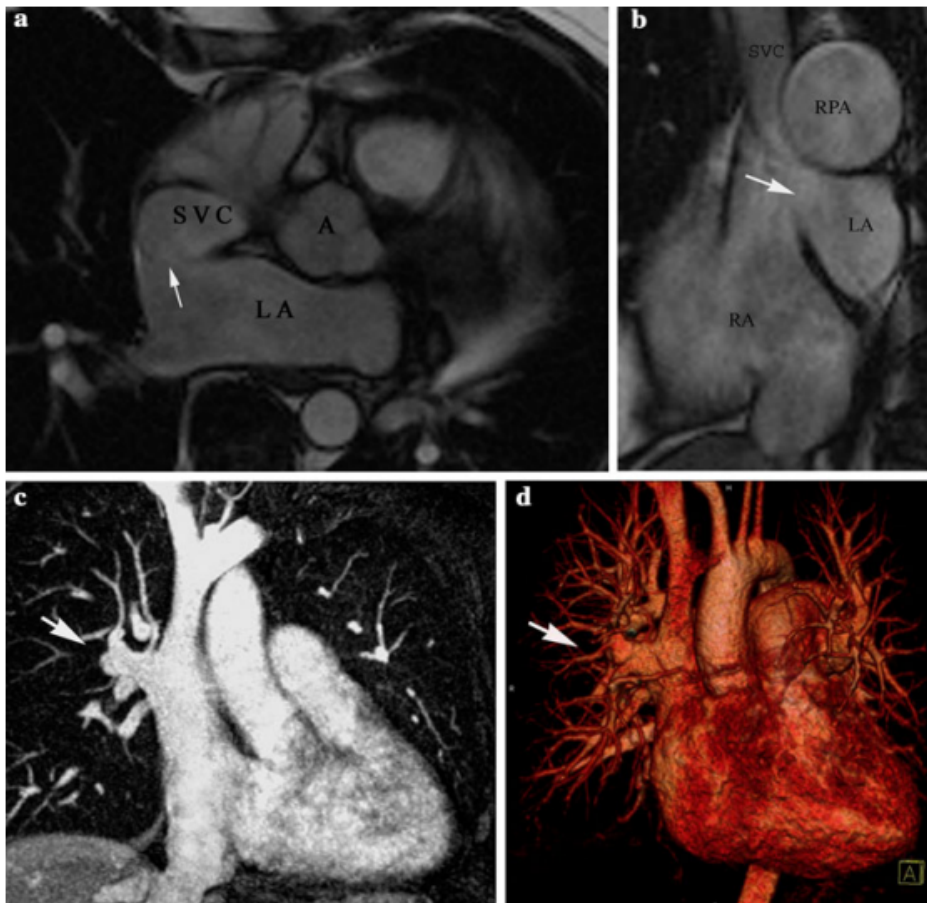


Figura 3. RMC de paciente con defecto tipo seno venoso superior. a) Imágenes cine por RMC con secuencia SSFP que muestran un defecto tisular de la pared posterior de la VCS y de la porción superior del septum interauricular (flecha). b) Imagen cine en orientación sagital que evidencia la ausencia de una pared de separación entre la VCS, la AD y AI, generando una CIA (flecha). c) Imagen de proyección de máxima intensidad obtenida a partir de la angio-RMC, que muestra el drenaje anómalo de las VLSD y VLMD (flecha) en la unión de la VCS con la AD. d) Reconstrucción tridimensional por Volume Rendering de la angio-RMC que demuestra el drenaje venoso pulmonar anómalo de las VLSD y VLMD. 16 AI (LA): aurícula izquierda; AD (RA): aurícula derecha; Ao: aorta; APD (RPA): arteria pulmonar derecha; VCS (SVC): vena cava superior; VLSD: vena pulmonar del lóbulo superior derecho; VLMD: vena pulmonar del lóbulo medio derecho

en la OAI, el cierre percutáneo se ha convertido en una alternativa terapéutica válida en pacientes con contraindicación o alto riesgo hemorrágico asociado a anticoagulación oral.^{9,10}

En este escenario, la TC cardíaca adquirió un rol protagonista debido a las limitaciones inherentes del ETE bidimensional. La OAI es una estructura tridimensional, compleja y frecuentemente ovalada, por lo que las mediciones ecocardiográficas bidimensionales pueden subestimar dimensiones reales y generar errores en la selección del dispositivo.¹¹

La TC ofrece además reconstrucción isotrópica tridimensional, medición precisa del ostium y landing zone, evaluación de profundidad real, caracterización morfológica, planificación de la punción transeptal, predicción de proyecciones fluoroscópicas y evaluación postimplante.^{2,12}

PLANIFICACIÓN PRE-PROCEDIMIENTO

La anatomía de la OAI presenta marcada variabilidad. Las morfologías clásicamente descritas incluyen ala de pollo (chicken wing), cactus, coliflor y manga de viento (windsock), variantes con implicancias técnicas que pueden influir en la selección del dispositivo y complejidad del procedimiento.^{11,13}

La TC debe definir la presencia de trombo, la factibilidad anatómica del cierre, el dispositivo adecuado y la estrategia procedural.

Los protocolos de doble fase permiten diferenciar estasis sanguínea de trombo verdadero. La persistencia de un defecto de llenado en la adquisición tardía sugiere trombo, mientras que su desaparición suele corresponder a flujo lento. Esta estrategia ha demostrado sensibilidad cercana al 100% y especificidad del 98–100% para la detección de trombos, permitiendo reemplazar al ETE diagnóstico en la evaluación pre-procedimiento.^{2,12}

Un concepto central es la landing zone (LZ), segmento donde se anclará el dispositivo, habitualmente ubicado 10–12 mm distal al ostium anatómico. La evaluación de diámetros, perímetro, área y profundidad resulta esen-

cial para seleccionar el dispositivo y asegurar asegurar estabilidad, anclaje y sellado adecuados.^{2,12}

Los dispositivos más utilizados son Watchman FLX® y Amplatzer Amulet®, aunque otros sistemas como LAmbre® demostraron utilidad en anatomías complejas. El Watchman FLX® (“plug” con recubrimiento tisular) suele adaptarse a anatomías y dimensiones relativamente regulares; el Amulet® presenta un diseño de doble componente (disco + lóbulo) que permite un mejor sellado en ostium ovalados o anatomías multilobuladas.¹⁴ La estrategia de medición y planificación varía según el dispositivo seleccionado, dado que cada sistema posee requerimientos específicos de *sizing* y anclaje. (Figura 5).

La TC resulta particularmente útil para identificar anatomías desfavorables, anticipar necesidad de implante distal, seleccionar dispositivos de mayor tamaño y reconocer pacientes potencialmente no aptos para cierre percutáneo. Por este motivo, la interacción estrecha entre el equipo de imágenes y los operadores constituye un aspecto fundamental para optimizar la selección del dispositivo y la estrategia procedural.

Asimismo, la reconstrucción tridimensional permite predecir el ángulo fluoroscópico óptimo y planificar la punción transeptal, reduciendo tiempo de procedimiento y volumen de contraste.^{2,15}

CONTROL Y SEGUIMIENTO POSTIMPLANTE

En el seguimiento, habitualmente realizado a los 45 días, la TC permite evaluar trombosis asociada al dispositivo, leaks peri-dispositivo, posición y compresión. Además, distingue fugas reales de los denominados *fabric leaks*, generalmente sin relevancia clínica. Las fugas mayores de 5 mm suelen considerarse clínicamente significativas.^{2,12} (Figura 6).

El papel de la RMC en este contexto es considerablemente más limitado. Aunque permite evaluar anatomía auricular, función ventricular y cardiopatía estructural asociada, su menor resolución espacial y la escasa experiencia en planificación de dispositivos hacen que actualmente no forme parte de la evaluación rutinaria pre-procedimiento. No obstante, puede resultar útil en

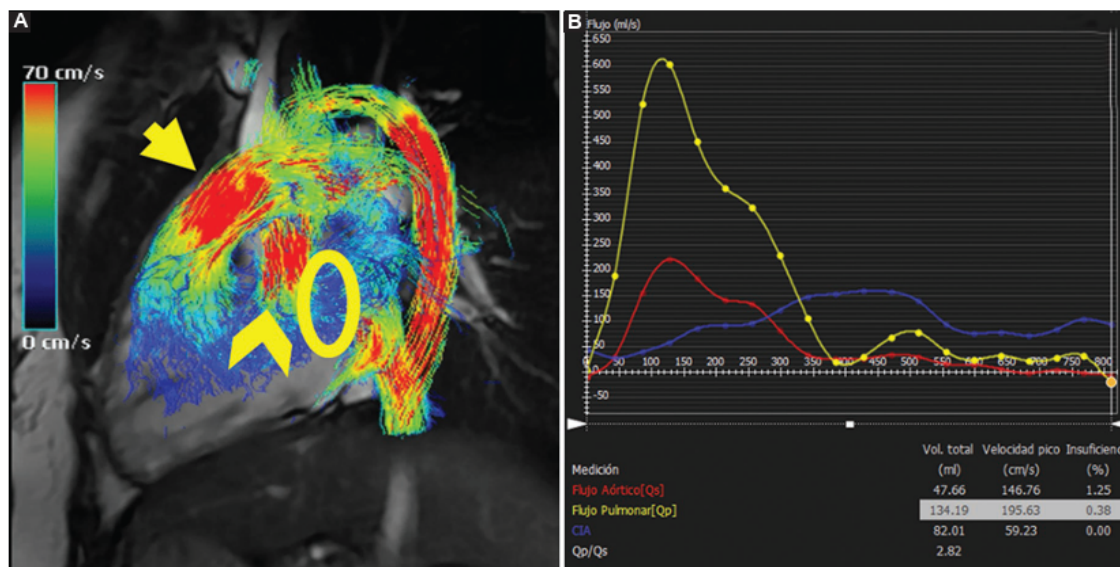


Figura 4. a): RMC en secuencia de flujo 4D identificando el flujo aórtico (punta de flecha), el flujo pulmonar (flecha) y la CIA (círculo). b): cuantificación de flujo de Qp/Qs, a nivel aórtico, pulmonar y en la comunicación interauricular.⁸

pacientes con contraindicación para contraste yodado o imposibilidad para realizar ETE, particularmente cuando se requiere caracterización funcional adicional. Diversos estudios demostraron adecuada concordancia entre RMC y ETE para la detección de trombos en la OAI, con elevados valores predictivos negativos, lo que sugiere un potencial rol en pacientes seleccionados.¹¹

CONCLUSIÓN

La TC cardíaca se consolidó como una herramienta central en el intervencionismo estructural, particularmente en la planificación y seguimiento del cierre percutáneo de la OAI y en la caracterización anatómica avanzada de defectos interauriculares complejos. Por su parte, la RMC mantiene un rol complementario orientado principal-

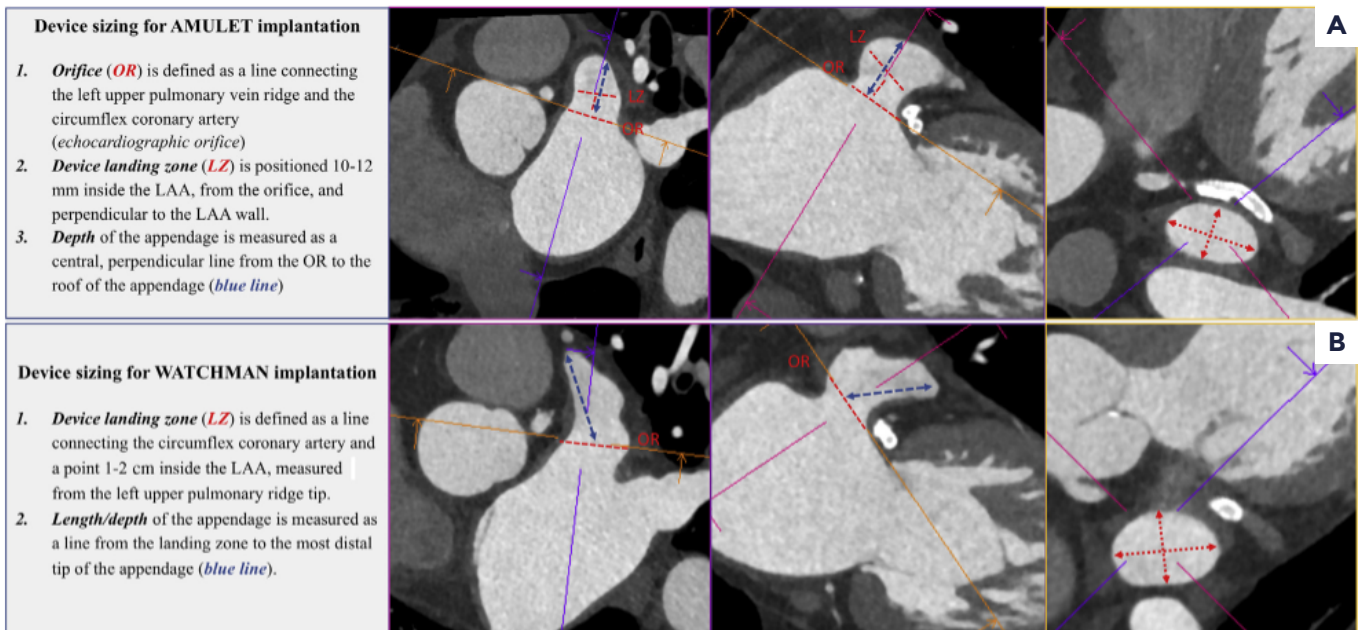


Figura 5. Metodología de medición por TC para la selección del tamaño del dispositivo de cierre de OAI. a) AMULET® y b) WATCHMAN®. Las diferencias mencionadas arriba explican la necesidad de adaptar la planificación tomográfica al dispositivo seleccionado.² AD: aurícula derecha; VCS: vena cava superior; VPSD: vena pulmonar superior derecha.

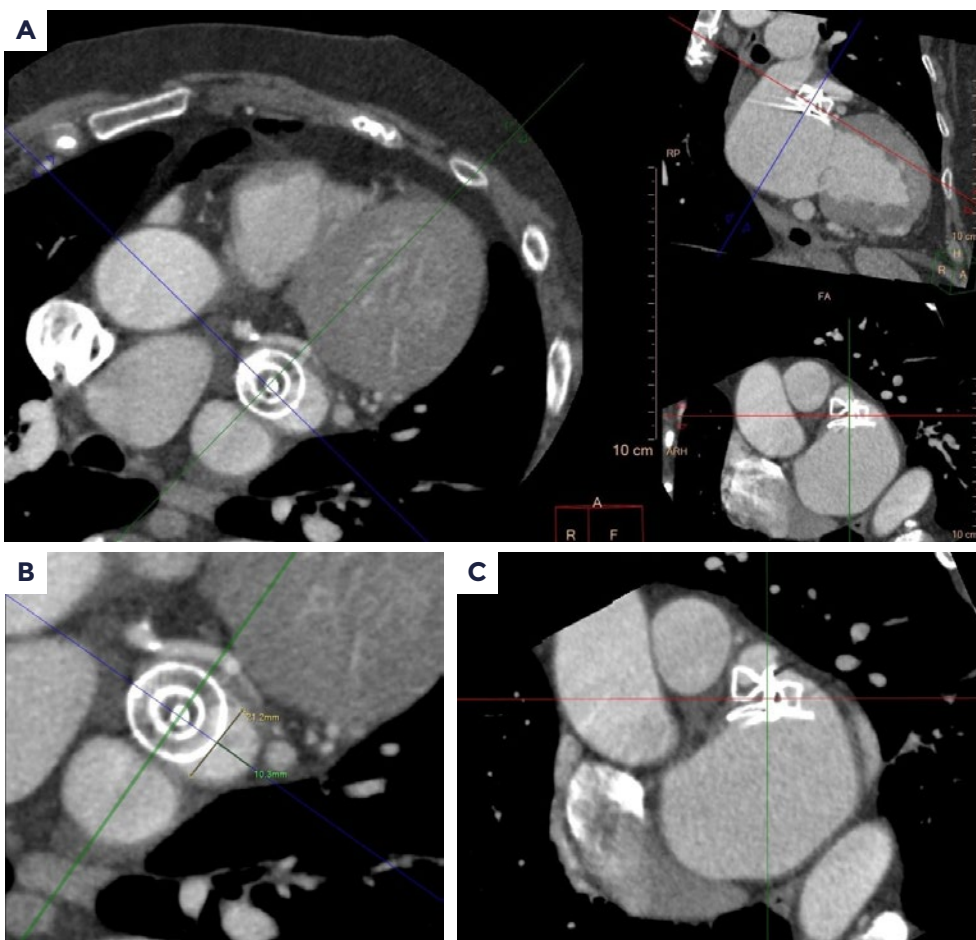


Figura 6. Reconstrucción multiplanar por TC cardíaca con contraste realizada para control post-implante de dispositivo Amplatzer Amulet® N° 25. a) planos ortogonales obtenidos a partir del volumen tridimensional en donde se observa el dispositivo implantado con falta de aposicionamiento en forma de media luna en la zona inferior con pasaje de contraste en fase precoz como tardía compatible con leak. b) se muestra leak tanto a nivel del disco como a nivel del lóbulo. c) dimensiones del leak nivel del lóbulo. Cortesía del Dr. Falconi, Mariano Luis.

mente a la evaluación funcional, cuantificación de cortocircuitos y análisis de la repercusión hemodinámica en pacientes seleccionados.

Si bien el ETE continúa siendo fundamental para la guía intra-procedimiento, la TC permite anticipar dificultades anatómicas y optimizar la selección del dispositivo, reduciendo potencialmente complicaciones asociadas al procedimiento.

En la actualidad, la integración multimodal ya no representa un complemento opcional, sino un componente indispensable de la planificación y seguimiento del intervencionismo percutáneo moderno. La selección adecuada de cada modalidad de imagen según el escenario clínico permite optimizar la seguridad del procedimiento, mejorar el éxito técnico y avanzar hacia una estrategia verdaderamente personalizada en intervencionismo estructural.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rajiah P, Schoenhagen P. The role of computed tomography in pre-procedural planning of cardiovascular surgery and intervention. *Insights Imaging*. 2013;4(5):671-689.
2. Korsholm K, Berti S, Iriart X, Saw J, Wang DD, Cochet H, et al. Expert Recommendations on Cardiac Computed Tomography for Planning Transcatheter Left Atrial Appendage Occlusion. *JACC Cardiovasc Interv*. 2020;13(3):277-292.
3. Hardman G, Zacharias J. Minimal-Access Atrial Septal Defect (ASD) Closure. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2023;10(5):206.
4. Beerbaum P, Korperich H, Barth P, Esdorn H, Gieseke J, Meyer H. Noninvasive quantification of left-to-right shunt in pediatric patients: phase-contrast cine magnetic resonance imaging compared with invasive oximetry. *Circulation*. 2001;103(20):2476-2482.
5. Valente AM, Cook S, Festa P, Ko HH, Krishnamurthy R, Taylor AM, et al. Multimodality imaging guidelines for patients with repaired tetralogy of Fallot: a report from the American Society of Echocardiography developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and the Society for Pediatric Radiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(2):111-141.
6. Rajiah P, Kanne JP. Computed tomography of septal defects. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2010;4(4):231-245.
7. Markl M, Frydrychowicz A, Kozerke S, Hope M, Wieben O. 4D flow MRI. *J Magn Reson Imaging*. 2012;36(5):1015-1036.
8. Salas-Mier A, Torres-Araujo LV, Jiménez-Santos M, Rosas-Vázquez AM, Silva-Estrada JA, García-Cruz E, et al. Aplicación clínica de la secuencia de flujo 4D en resonancia magnética cardíaca. Ejemplos prácticos. *Arch Cardiol Mex*. 2025;95(3):359-366.
9. Glikson M, Wolff R, Hindricks G, et al. EHRA/EAPCI Expert Consensus Statement on Catheter-Based Left Atrial Appendage Occlusion. *Europace*. 2020;22(2):184.
10. Writing Committee Members, ACC/AHA Joint Committee. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2023.
11. Beigel R, Wunderlich NC, Ho SY, Arsanjani R, Siegel RJ. The Left Atrial Appendage: Anatomy, Function, and Noninvasive Evaluation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(12):1251-1265.
12. Saw J, Nielsen-Kudsk JE, Bergmann M, et al. Consensus Statement on Transcatheter Left Atrial Appendage Closure: Imaging, Implantation, and Follow-Up. *JACC Cardiovasc Interv*. 2023;16(12):1384-1400.
13. Di Biase L, Santangeli P, Anselmino M, et al. Does the Left Atrial Appendage Morphology Correlate With the Risk of Stroke in Patients With Atrial Fibrillation? *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(6):531-538.
14. Jaiswal A, Kar S, Reddy VY, et al. Comparative Outcomes of Watchman Versus Amplatzer Amulet Devices for Left Atrial Appendage Occlusion: A Systematic Review. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(26).
15. Fukutomi M, Cao K, Guo Y, et al. Impact of Left Atrial Appendage Orientation on Optimal Transseptal Puncture Site for Left Atrial Appendage Closure. *EuroIntervention*. 2022;17.
16. Prompona M, Muehling O, Naebauer M, Schoenberg SO, Reiser M, et al. MRI for detection of anomalous pulmonary venous drainage in patients with sinus venosus atrial septal defects. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2011 Mar ;27(3):403-12.

Manejo y seguimiento actual de la enfermedad arterial periférica en Diabetes

AUTORA: Dra. Martínez, Vanina
COAUTORA: Dra. Sánchez, Melisa

INTRODUCCIÓN

La enfermedad arterial periférica (EAP) constituye una manifestación frecuente de la aterosclerosis sistémica y representa una de las principales causas de morbimortalidad cardiovascular en pacientes con diabetes (1). La diabetes ha desplazado al tabaquismo como el factor de riesgo de mayor impacto en el desarrollo de la enfermedad y se asocia con un patrón anatómico caracterizado por compromiso multisegmentario, distal y calcificado, predominantemente infrapoplíteo (*imagen 1*) (2). Asimismo, la coexistencia de neuropatía diabética puede modificar la presentación clínica habitual y favorecer el retraso diagnóstico, incluso en estadios avanzados de la enfermedad (3). Se estima que el 75 % de los diabéticos con EAP son asintomáticos y cuando presentan síntomas, estos suelen ser claudicación o dolor en reposo. (4) La EAP en pacientes diabéticos se relaciona no solo con un elevado riesgo de eventos cardiovasculares mayores, sino también con un incremento significativo de isquemia crítica de miembros inferiores, amputación y deterioro de la calidad de vida. En este contexto, la detección precoz y el seguimiento adecuado resultan fundamentales para optimizar el pronóstico y reducir complicaciones. Las técnicas de diagnóstico vascular y las imágenes cardiovasculares cumplen un rol central en la evaluación, permitiendo confirmar la sospecha, determinar la extensión anatómica, guiar el tratamiento y planificar estrategias de revascularización y seguimiento (3).

MANEJO Y DIAGNÓSTICO

El abordaje de la EAP en pacientes con diabetes requiere una evaluación integral que combine la valoración clínica con métodos no invasivos y técnicas de imágenes avanzadas capaces de definir la extensión anatómica, la severidad de las lesiones y la factibilidad de revascularización. (4)

Índice Tobillo-Brazo (ITB)

El ITB constituye la herramienta inicial para el tamizaje y diagnóstico de la EAP. Un ITB < 0.90 confirma la presencia de la enfermedad. Sin embargo, en la población diabética, la presencia de calcificación de la capa media arterial genera arterias incompresibles, lo que puede elevar falsamente el ITB a valores patológicos superiores a 1.40. En estos escenarios de sospecha clínica con ITB falsamente normal o elevado, se vuelve

mandatorio recurrir a la medición del índice dedo-brazo (IDB) —menos afectado por la calcificación distal— o avanzar directamente a la evaluación hemodinámica mediante métodos por imágenes (4).

Métodos por Imágenes Cardiovasculares

• **Ultrasonido (US):** Se recomienda la utilización de US como método diagnóstico de primera línea para confirmar y localizar la EAP (5). Continúa siendo el método inicial debido a su amplia disponibilidad, bajo costo, no invasivo y con capacidad de aportar información anatómica y hemodinámica en tiempo real. Permite identificar estenosis significativas, oclusiones y evaluar velocidades de flujo (*imagen 2*), siendo especialmente útil en el estudio femoropoplíteo (4). Sin embargo, presenta limitaciones en pacientes diabéticos con calcificación arterial severa, obesidad o compromiso infrapoplíteo extenso, donde la calidad de la ventana acústica y la sobreestimación de estenosis pueden dificultar la interpretación. Asimismo, se trata de un método operador-dependiente (4). Debido a que el US no aporta un mapa completo del árbol arterial, cuando se considera la revascularización suele ser necesario utilizar otra técnica de imagen (2).

• Angiografía por Tomografía Computada (Angio-TC):

La principal técnica utilizada es la adquisición de abdomen, pelvis y ambos miembros inferiores con contraste. Ofrece una excelente resolución espacial y una evaluación tridimensional detallada del árbol arterial, permitiendo caracterizar la extensión y distribución de la enfermedad aterosclerótica (*imagen 3*). Permite valorar simultáneamente la calcificación vascular, la anatomía distal y la presencia de enfermedad multisegmentaria. Su rapidez de adquisición la convierte en una herramienta útil en la planificación preprocedimiento, especialmente en candidatos a revascularización endovascular o quirúrgica. Entre sus principales limitaciones se encuentran la exposición a radiación ionizante, el uso de contraste yodado (limitada en insuficiencia renal y/o alergias) y la reducción de la precisión diagnóstica en presencia de calcificaciones severas que pueden generar artefactos por blooming y sobreestimar el grado de estenosis (4). La evaluación por angioTC de las arterias tibiales se ve limitada por la dificultad de sincronizar con

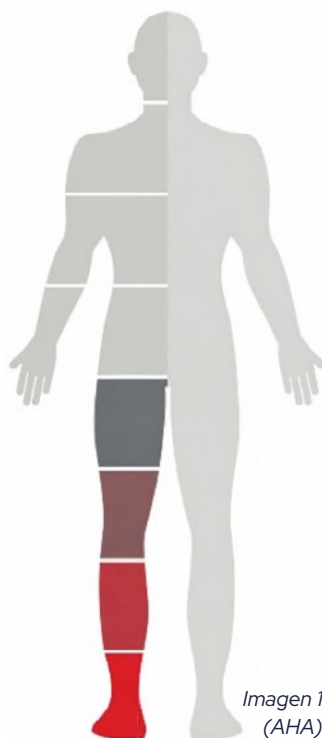


Imagen 1 (AHA)

precisión la adquisición de imágenes con la llegada del bolo de yodo. Con las nuevas tecnologías de TC, es más frecuente la obtención de imágenes prematuras, ya sea en una pierna con flujo lento debido a una enfermedad o en ambas piernas debido a los protocolos de exploración ultrarrápidos. En estos pacientes, se pueden obtener imágenes tardías de las pantorri-llas para captar la llegada del bolo. (6)

• **Angiografía por Resonancia Magnética (Angio-RM):** Constituye una alternativa diagnóstica por evitar la radiación ionizante y permitir una adecuada caracterización vascular incluso en segmentos distales. Las técnicas contrastadas y no contrastadas han demostrado buena precisión diagnóstica en EAP, particularmente en pacientes con contraindicación para contraste yodado. Adicionalmente, ofrece evaluación tisular complementaria (4). Permite explorar segmentos largos de la anatomía vascular desde el abdomen hasta el tobillo (imagen 4). Las secuencias dinámicas en tiempos T1 3D con contraste, en conjunto con el movimiento rápido de la camilla en el momento de la adquisición, permiten obtener imágenes de todo el árbol arterial (2) No obstante, su menor disponibilidad, mayor tiempo de adquisición, sensibilidad al movimiento y limitaciones en pacientes con insuficiencia renal avanzada (riesgo de fibrosis sistémica nefrogénica por Gd) restringen su utilización sistemática.

• **Angiografía Digital (Arteriografía):** Continúa siendo la técnica gold standard anatómico. Debido a su carácter invasivo y al riesgo asociado al uso de contraste contrastes, se reserva casi exclusivamente para el escenario del tratamiento o revascularización simultánea, omitiéndose como método diagnóstico inicial (2).

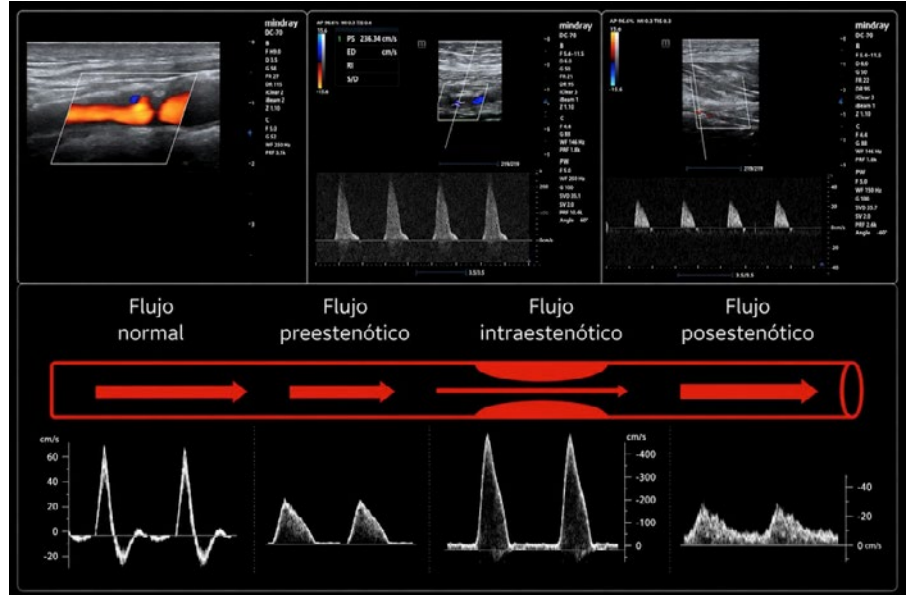


Imagen 2



Imagen 3 (propia de la autora)

Tabla 1

Society/Organization	Recommendation
American Diabetes Association	In asymptomatic individuals with diabetes and age ≥ 65 y, microvascular disease in any location, or foot complications or any end-organ damage from diabetes, screening for PAD with ABI testing is recommended if a PAD diagnosis would change management. In individuals with diabetes duration ≥ 10 y and high cardiovascular risk, screening for PAD should be considered.
American College of Cardiology/American Heart Association	In patients at increased risk of PAD,* screening for PAD with the resting ABI, with or without ankle PVR and/or Doppler waveforms, is reasonable.
Society for Vascular Surgery/American Podiatric Medical Association/Society for Vascular Medicine	Patients with diabetes should have ABI measurements performed when they reach age 50 y.
European Society of Cardiology	In patients aged ≥ 65 y with cardiovascular risk factors,† screening for PAD by ABI or TBI should be considered. In patients with diabetes or chronic kidney disease and normal resting ABI, TBI measurement should be considered.
European Society for Vascular Surgery	For clinically asymptomatic individuals at increased risk of lower limb PAD,‡ focused screening for PAD with ABI measurements based on the lowest recorded ankle pressure may be considered to support secondary prevention strategies.
U.S. Preventive Services Task Force	The evidence is insufficient to assess the balance of benefits and harms of screening for PAD and ASCVD risk with the ABI in asymptomatic adults.

*Age 50-64 y, with risk factors for ASCVD (eg, diabetes, history of smoking, dyslipidemia, hypertension), chronic kidney disease, or family history of PAD; age <50 y, with diabetes and 1 additional risk factor for atherosclerosis.
†Including diabetes.
‡Individuals aged ≥ 65 y; individuals aged 50-64 y with risk factors for atherosclerosis (diabetes, history of smoking, hyperlipidemia, hypertension, chronic kidney disease, or family history of PAD); individuals aged <50 y with diabetes and 1 other risk factor for atherosclerosis; or those with known atherosclerotic disease in another vascular bed.
ABI = ankle-brachial index; ASCVD = atherosclerotic cardiovascular disease; PAD = peripheral artery disease; PVR = pulse volume recording; TBI = toe-brachial index.

Los criterios de cribado de acuerdo a las diferentes guías se indican en la *tabla 1* (3). La Sociedad Argentina de Cardiología recomienda el cribado sistemático de la EAP mediante ITB en todos los pacientes con diabetes mayores de 50 años, o incluso menores si presentan factores de riesgo adicionales (tabaquismo, hipertensión o larga evolución de la enfermedad) (2). Se recomienda la utilización de US y angio-TC o angio-RM para localizar lesiones arteriales y definir la estrategia de revascularización. (5) La indicación de angiografía queda reservada para pacientes en los que se planea un procedimiento de revascularización (2).

SEGUIMIENTO

En pacientes diabéticos, donde la progresión de la enfermedad puede ser silenciosa debido a la neuropatía, el control periódico adquiere particular importancia para detectar precozmente el deterioro vascular y reducir el riesgo de amputación (1). Más allá del método utilizado, el seguimiento imagenológico debe integrarse con la evaluación clínica, el cuidado de los pies y la medición periódica del ITB. En este escenario, las técnicas de imágenes permiten evaluar la evolución anatómica y funcional de la enfermedad, detectar complicaciones y optimizar la toma de decisiones terapéuticas, particularmente luego de procedimientos de revascularización. El US representa el método de elección para el seguimiento habitual, especialmente tras angioplastias o cirugía de bypass. Las guías de las principales sociedades de cirugía vascular recomiendan vigilancia estructurada mediante ITB y US en pacientes sometidos a bypass infrainguinal, particularmente cuando se utilizan injertos venosos autólogos. Se sugiere realizar un estudio basal en el período postoperatorio temprano (4 a 6 semanas), seguido de controles a los 3, 6 y 12 meses, y posteriormente de manera anual si no se detectan alteraciones (7). La angio-TC adquiere especial relevancia ante la sospecha clínica de fallo de revascularización o progresión clínica, permite valorar la permeabilidad de stents, bypass y lechos distales (*imagen 5*), además de detectar complicaciones como pseudoaneurismas o trombosis. La angio-RM puede constituir una alternativa útil en determinados pacientes seleccionados cuando se busca evitar la radiación o el contraste yodado.

CONCLUSIÓN

La enfermedad arterial periférica en pacientes con diabetes representa un desafío clínico complejo debido a su elevada carga aterosclerótica, progresión silenciosa y alto riesgo de eventos cardiovasculares y amputación. El ITB se mantiene como la herramienta inicial de sospe-

cha, reconociendo sus limitaciones técnicas en esta población. Por su parte, las técnicas de imágenes cardiovasculares —con el US a la cabeza, apoyado por la angio-TC y angio-RM— desempeñan un papel esencial en la estratificación anatómica y funcional. La integración racional de estas modalidades, en conjunto con un abordaje multidisciplinario enfocado en un tratamiento médico óptimo y revascularización oportuna, resulta fundamental para mejorar el pronóstico, optimizar los resultados clínicos y reducir las tasas de amputación en esta población de alto riesgo.



Imagen 4 (propia de la autora)



Imagen 5 (propia de la autora)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *Diabetes Care* 2026;49(Suppl. 1):S216–S245
2. Perea G, Belcastro F, Nazar F, Corneli M, Izaguirre A, Auad L y cols.. Consenso sobre actualización en enfermedad vascular periférica. *Rev Argent Cardiol* 2025;93 (Suplemento 5): 1-67. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v93.s5>
3. Das, S, Bonaca, M, Creager, M. et al. Management of Peripheral Artery Disease in Adults With Diabetes: 2025 ACC Scientific Statement: A Report of the American College of Cardiology. *JACC*. null2025, 0 (0) <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.11.027>
4. Guía ESC 2024 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad arterial periférica y aórtica
5. Giorgi, MA, Litwak LE, Sanabria H, Lavalle-Cobo A, Musso C, Salmeri E, et al. Consenso de Manejo del paciente con Diabetes Mellitus y Patología Cardiovascular. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:1-58
6. American College of Radiology. *ACR Appropriateness Criteria Peripheral Artery Disease*. 2022.
7. Maarit Venermo et al. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2019) 58, 641e653.

8. LA IMAGEN CARDIACA EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Utilidad Diagnóstica de la Resonancia Magnética Cardíaca en la Enfermedad de Chagas y Entidades Endémicas

AUTOR: Dr. Domanico, Mariano

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades endémicas y tropicales representan un desafío para la salud pública en Latinoamérica, siendo la enfermedad de Chagas la causa más frecuente de miocardiopatía no isquémica en la región. Tradicionalmente, la evaluación de estos pacientes se ha basado en la ecocardiografía y en la cuantificación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Sin embargo, el daño miocárdico estructural precede a la disfunción sistólica. En este contexto, la Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) se ha consolidado como la técnica de referencia para la evaluación estructural, funcional y tisular del miocardio. Su capacidad para la caracterización tisular, la valoración precisa de la función biventricular y la detección de complicaciones anatómicas silentes permite una estratificación pronóstica más temprana y precisa. Asimismo, consensos recientes, como el publicado en 2025 por la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular (EACVI) y el Departamento de Imagen Cardiovascular de la Sociedad Brasileña de Cardiología (DICSBC), destacan el papel de la RMC en el abordaje de estas patologías. El presente artículo revisa la utilidad de la RMC en estas entidades, con especial énfasis en la cardiopatía chagásica.

ENFERMEDAD DE CHAGAS: MÁS ALLÁ DE LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN

La miocardiopatía chagásica crónica (MCC) se caracteriza por un proceso inflamatorio de bajo grado, destrucción de miocitos y fibrosis miocárdica progresiva. La RMC supera las limitaciones de la ventana acústica ecocar-

diográfica, siendo fundamental en tres pilares:

1. Evaluación Morfológica y funcional.

La RMC es el método de referencia para el cálculo de volúmenes y función biventricular. En la MCC, la disfunción del ventrículo derecho (VD) puede ser un hallazgo temprano y un marcador de mal pronóstico, siendo la RMC superior para su cuantificación. Además, permite la identificación precisa de aneurismas apicales, frecuentemente subdiagnosticados en estadios tempranos, y la detección de trombos intracavitarios, modificando la conducta clínica (Figura 1).

2. Caracterización Tisular: El Rol del Realce Tardío de Gadolinio (RTG).

La presencia y extensión de la fibrosis miocárdica evaluada mediante RTG es el hallazgo más trascendente en la RMC de pacientes con Chagas. El patrón de realce es característicamente no isquémico (mesocárdico o subepicárdico), aunque puede ser transmural en áreas de afinamiento o aneurismas. Las regiones más frecuentemente afectadas son los segmentos inferolaterales basales y el ápex de ambos ventrículos. Múltiples estudios han demostrado que la presencia de fibrosis detectada por RTG es el predictor independiente más fuerte de taquicardia ventricular sostenida y muerte súbita cardíaca, independientemente de la FEVI. Esto permite reestratificar a pacientes en estadios tempranos que presentan FEVI conservada pero alta carga de fibrosis, justificando un seguimiento más estrecho o la indicación precoz de dispositivos implantables.

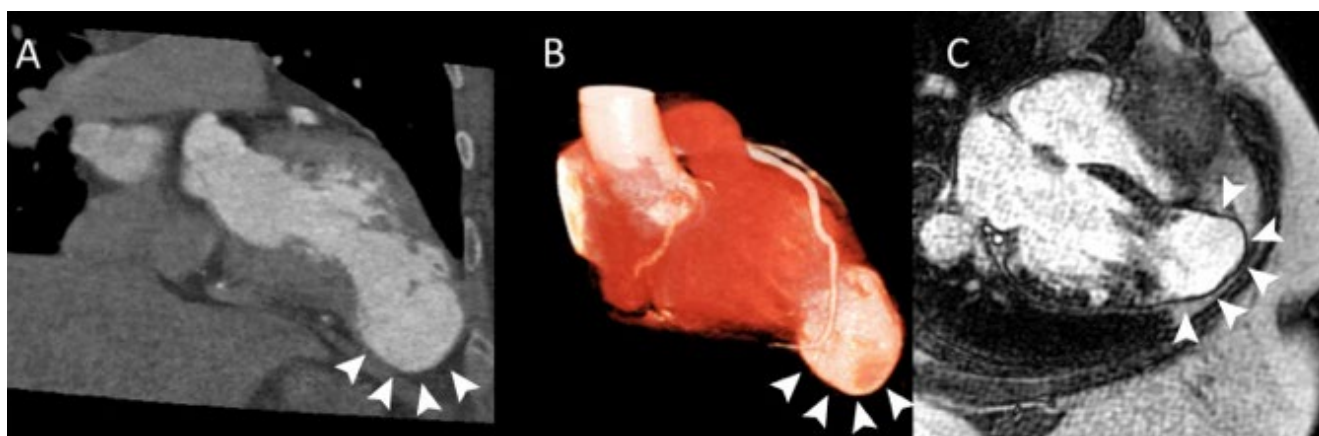


Figura 1. Angiotomografía coronaria (A, B) y Resonancia Magnética Cardíaca (C) evidenciando un gran aneurisma apical del ventrículo izquierdo y realce tardío de gadolinio transmural en los segmentos apicales en un paciente con miocardiopatía chagásica crónica.

Tomado de: Beuther J, et al. [1].

3. Detección de Inflamación Activa: Mapeo T1 y T2

La MCC intercala períodos de inflamación aguda y edema. El mapeo paramétrico (T1 y T2 mapping) y las secuencias potenciadas en T2 permiten detectar la inflamación activa en pacientes con reactivación de la enfermedad o en las fases iniciales. El incremento de los tiempos de T2 indica edema miocárdico, mientras que la expansión del volumen extracelular (VEC) cuantificada mediante T1 mapping refleja la fibrosis intersticial difusa antes de que sea macroscópicamente visible en las secuencias de RTG (Figura 2).

OTRAS ENTIDADES ENDÉMICAS

Si bien el Chagas domina el escenario regional, el consenso EACVI/DICSBC de 2025 destaca la utilidad de la RMC en otras patologías tropicales:

- **Miocarditis por Dengue y Toxoplasmosis:** La RMC es útil para documentar la miocarditis aguda asociada a vectores. El uso del mapeo T2 para identificar edema focal o difuso, junto al RTG para confirmar el daño no isquémico, es el estándar diagnóstico.

- **Fibrosis Endomiocárdica (FEM):** Esta entidad restrictiva presenta hallazgos patognomónicos en la RMC. La morfología en “doble V” del ápice y el engrosamiento endomiocárdico fibrótico, sumado a la obliteración apical por trombos, se diferencian mediante las secuencias de RTG (Figura 3).

- **Enfermedad Quística:** En la equinocosis o cisticercosis cardíaca, la RMC define con precisión la relación de las masas quísticas con las estructuras miocárdicas y valvulares, optimizando la planificación quirúrgica.

CONCLUSIÓN

La Resonancia Magnética Cardíaca redefine la evaluación clínica de la enfermedad de Chagas y otras entidades endémicas. Al superar el enfoque centrado exclusivamente en la FEVI, la caracterización tisular permite diagnosticar complicaciones anatómicas (como aneurismas y trombos), cuantificar la fibrosis miocárdica y detectar inflamación temprana. Así, la integración de la RMC perfecciona la estratificación de riesgo y aporta información fundamental para guiar intervenciones terapéuticas oportunas.

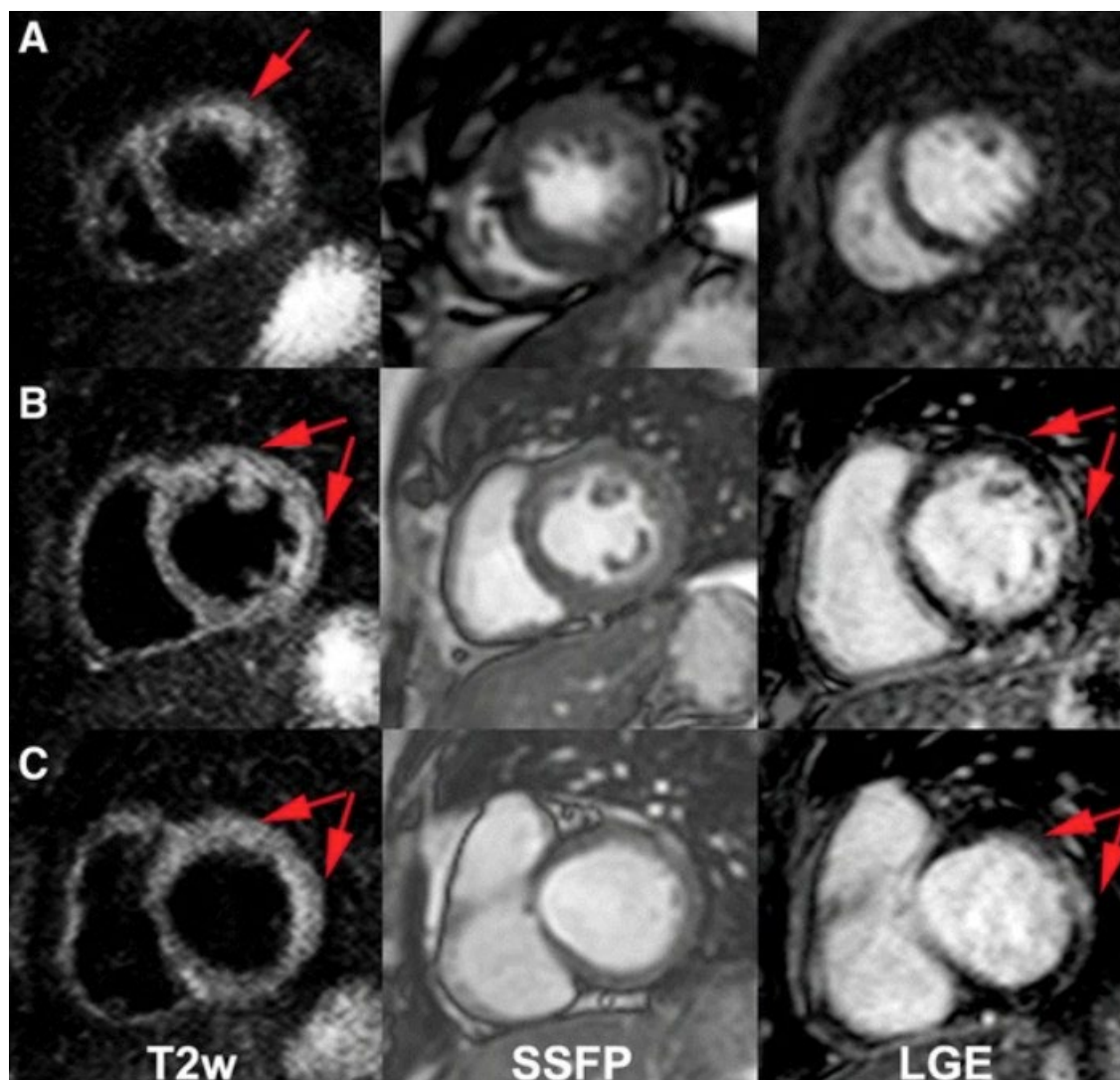


Figura 2. Imágenes en eje corto apical (a), medio (b) y basal (c) de un paciente con cardiopatía chagásica en fase indeterminada, evaluado con secuencias potenciadas en T2 (columna izquierda), cine SSFP para referencia anatómica (columna central) y Realce Tardío de Gadolinio (RTG, columna derecha). Las flechas rojas indican un incremento en la intensidad de la señal miocárdica por edema (Ratio T2: 2,5). En el corte de eje corto apical se observa una imagen T2 positiva sin su correspondiente fibrosis en el RTG. Tomado de: Torreão JA, et al. [2].

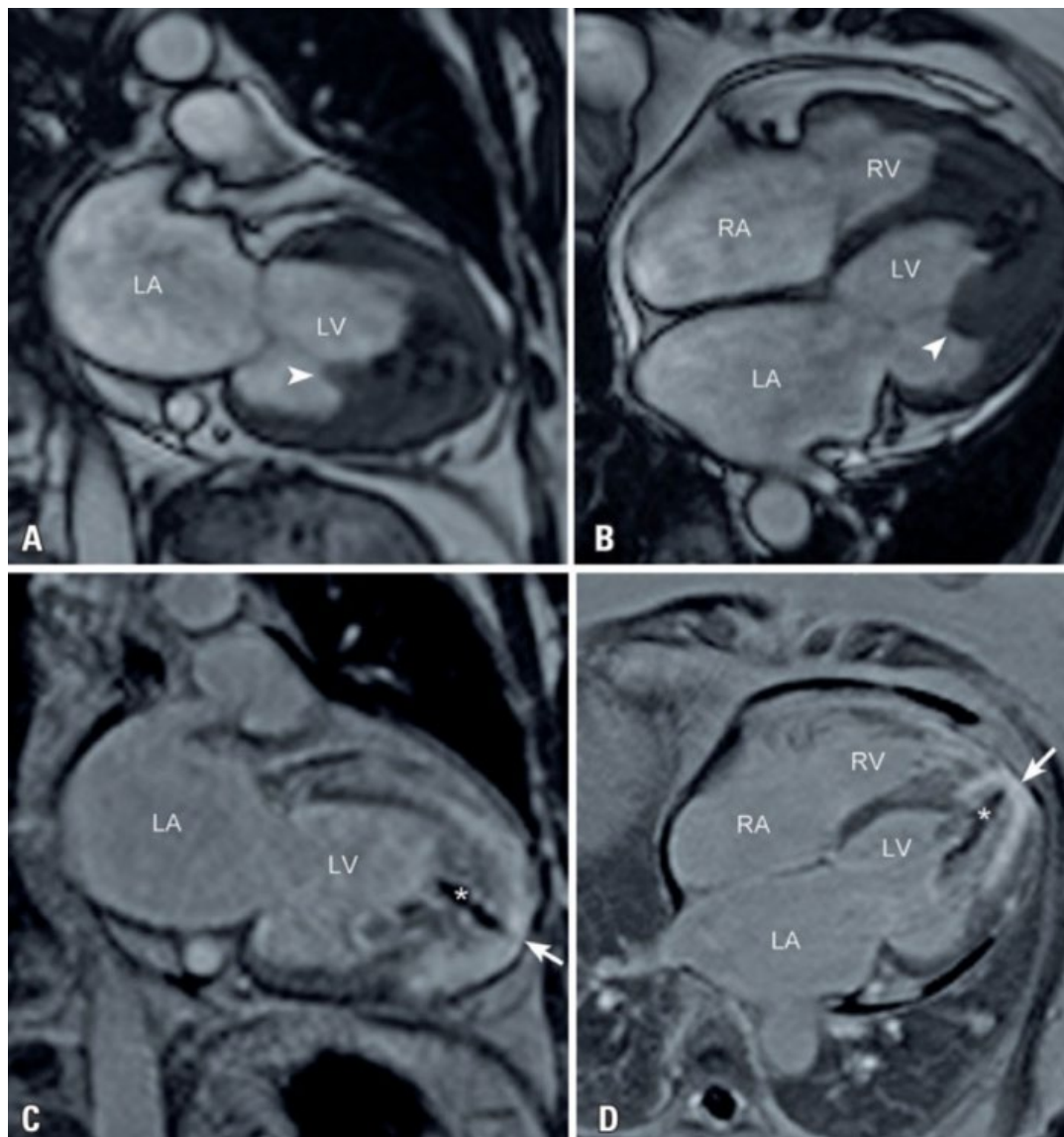


Figura 3. Imágenes de cine de precesión libre en estado estacionario (SSFP) en vistas de dos cámaras (A) y cuatro cámaras (B), e imágenes de realce tardío de gadolinio con recuperación de inversión en vistas de dos cámaras (C) y cuatro cámaras (D). * Trombo. Cabeza de flecha: Músculo papilar posteromedial. Flecha: Realce tardío subendocárdico. AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo. Tomado de: De Paula Morales KR, et al. [10].

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Beuther J, Rigaud de Amorim FS, Reyes Barrenechea MW, Fonseca EKUN. Apical Aneurysm in Chagas Heart Disease. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2021;3(5):e210135. doi: 10.1148/ryct.2021210135.
2. Torreão JA, Ianni BM, Mady C, Naia E, Rassi CH, Parga JR, et al. Myocardial tissue characterization in Chagas' heart disease by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015;17:97. doi: 10.1186/s12968-015-0200-7.
3. Barberato SH, Romano MMD, Beck AL, et al. Cardiac imaging in patients with tropical diseases — a scientific statement of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the Cardiovascular Imaging Department of the Brazilian Society of Cardiology (DICSBC). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2025.
4. Nunes MCP, Beaton A, Acquatella H, et al. Chagas Cardiomyopathy: An Update of Current Clinical Knowledge and Management. *Circulation*. 2018;138(12):e169-e209.
5. Volpe GJ, Moreira HT, Trad HS, et al. Left Ventricular Scar and Prognosis in Chronic Chagas Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(21):2567-2576.
6. Senra T, Ianni BM, Costa ACP, et al. Long-Term Prognostic Value of Myocardial Fibrosis in Patients With Chagas Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(21):2577-2587.
7. Romano MMD, Moreira HT, Trad HS, et al. T1 and T2 mapping cardiovascular magnetic resonance imaging in Chagas disease. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2021;23(1):110.
8. Torreão JA, Silva MVC, E Silva AA, et al. CMR in Endomyocardial Fibrosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(4):1084-1087.
9. Garg P, Swift AJ, Zhong L, et al. Assessment of myocardial fibrosis using cardiovascular magnetic resonance. *Heart*. 2020;106(20):1556-1562.
10. De Paula Morales KR, Vaz A, Franklin RV, Barros GRPL, Scoppetta LRPD, Fonseca EKUN. The Double 'V' sign of endomyocardial fibrosis. *einstein (São Paulo)*. 2026;24:eAI0595. doi: 10.31744/einstein_journal/2026AI0595.

8. LA IMAGEN CARDIACA EN LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

Cardiología Nuclear en la Estratificación de Riesgo en Enfermedad de Chagas: ¿Algo más que la Fracción de Eyección?

AUTOR: Dr Agüero, Roberto
COAUTORES: Dra. Zeballos, Araceli, Dra. Maciel, Neiva

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas dejó hace tiempo de ser una patología exclusivamente regional. Los flujos migratorios y la urbanización la han transformado en un problema de salud pública con alcance global: entre 6 y 7 millones de personas se encuentran infectadas en el mundo, con una presencia cada vez mayor en regiones no endémicas. En Estados Unidos, se estima que residen alrededor de 300.000 individuos afectados, de los cuales entre 30.000 y 45.000 desarrollarán Miocardiopatía Chagásica Crónica (MCCh) (5). La situación en España ilustra un problema extendido: el subdiagnóstico alcanza el 71%, lo que en la práctica significa que la mayoría de los pacientes crónicos son identificados recién cuando el daño miocárdico ya es avanzado (5).

La infección por Trypanosoma cruzi es transmitida principalmente por vía vectorial, aunque también por transfusiones, trasplantes y vía vertical y puede permanecer en silencio durante décadas. Sin embargo, aproximadamente el 30% de los infectados termina desarrollando compromiso cardíaco, y la transición desde la fase indeterminada hacia la forma crónica ocurre de manera progresiva y frecuentemente sin síntomas que alerten al paciente ni al médico (1,2). Este silencio clínico es, justamente, el mayor riesgo.

CLASIFICACIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DE LA MIOCARDIOPATÍA CHAGÁSICA

Estadificar correctamente al paciente con MCCh no es un ejercicio académico: es una necesidad concreta para decidir cuándo y cómo intervenir. El objetivo es dejar de reaccionar ante la falla cardíaca instalada y comenzar a detectar el sustrato arritmogénico antes de que genere eventos fatales.

La enfermedad sigue un continuo biológico con fases bien definidas, estandarizadas por el Consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología y el Consenso Brasileño de Enfermedad de Chagas (1,2,3): el Estadio A corresponde a la forma indeterminada, con ECG y ecocardiograma normales; el Estadio B1, a un ECG anormal con FEVI preservada (>45%) y sin insuficiencia cardíaca; el B2 agrega disfunción ventricular con FEVI reducida, aún sin síntomas; el Estadio C ya cursa con síntomas de insuficiencia cardíaca (NYHA I-IV); y el D representa la insuficiencia refractaria al tratamiento médico (1,3) (Figura 1).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la MCCh tiene características que la distinguen del resto de las miocardiopatías: combina miocarditis focal crónica, daño microvascular persistente, fibrosis intersticial extensa que es-

Estadificación de la Miocardiopatía Chagásica Crónica (MCCh)			TABLA 1
ESTADIO	PRESENTACIÓN CLÍNICA	PARÁMETROS DIAGNÓSTICOS	RIESGO ARRÍTMICO
ESTADIO A <i>Indeterminado</i>	Forma indeterminada. Sin compromiso orgánico clínicamente evidente.	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ECG de 12 derivaciones: Normal ✓ Ecocardiograma Doppler: Normal (FEVI >55%) ✓ Tele-Rx de tórax: Normal ✓ Paciente completamente asintomático 	BAJO
ESTADIO B1 <i>Sin disfunción sistólica</i>	Cardiopatía sin disfunción ventricular sistólica	<ul style="list-style-type: none"> ! ECG: Alteraciones de conducción (BCRD, HBAI) ✓ Ecocardiograma: FEVI preservada (>45%) • Puede presentar alt. segmentarias de motilidad ✓ Sin síntomas de insuficiencia cardíaca 	MODERADO
ESTADIO B2 <i>Con disfunción sistólica</i>	Cardiopatía con disfunción ventricular sistólica	<ul style="list-style-type: none"> ! ECG: Alteraciones de conducción significativas ! Ecocardiograma: FEVI reducida (<45%) • Aneurisma apical / alt. segmentarias presentes ✓ Sin síntomas de insuficiencia cardíaca 	MODERADO-ALTO
ESTADIO C <i>IC sintomática</i>	Insuficiencia cardíaca compensada o descompensada	<ul style="list-style-type: none"> ! Disfunción ventricular sistólica significativa ! Síntomas de IC: disnea, fatiga (NYHA I-IV) • Cardiomegalia, posible derrame pericárdico ! TVNS en Holter, riesgo arritmico elevado 	ALTO
ESTADIO D <i>IC refractaria</i>	Insuficiencia cardíaca refractaria — Etapa terminal	<ul style="list-style-type: none"> ✗ IC refractaria al tratamiento médico óptimo ✗ FEVI severamente reducida (<25–30%) ✗ Hospitalización recurrente — soporte inotrópico • Evaluación para trasplante cardiaco / DAV 	CRÍTICO

Figura 1: Estadificación de la Miocardiopatía Chagásica Crónica (MCCh)

especialmente relevante desde la perspectiva nuclear, y denervación autonómica temprana (1) (Figura 2). Esta combinación explica por qué su morbimortalidad es cuatro veces superior a la de otras miocardiopatías [5], y también por qué la muerte súbita cardíaca (MSC) ocurre con frecuencia en pacientes que todavía conservan una FEVI normal. Ese punto merece énfasis: la ecocardiografía convencional no alcanza para estratificar el riesgo en esta enfermedad (Figura 4).

ROL DE LA CARDIOLOGÍA NUCLEAR Y LA MEDICINA MOLECULAR

El manejo moderno de la MCCh exige dos miradas que deben integrarse: la detección temprana del sustrato arritmogénico, a través de la denervación y la inflamación miocárdica, y la evaluación de la disfunción sistólica incipiente mediante GLS/Strain. La cardiología nuclear ocupa aquí un lugar que ninguna otra herramienta puede reemplazar, porque permite visualizar el sustrato molecular antes de que ocurra la remodelación estructural. Gammagrafía con ¹²³I-MIBG. Es el método de referencia para evaluar la denervación simpática regional. La diferencia entre grupos es contundente: los pacientes con arritmias presentan puntajes de denervación de 23,2 ± 18,7 frente a 5,6 ± 4,9 en los no arrítmicos (P<0,01) [1]. Un aspecto técnico que no puede ignorarse es la necesidad de Corrección de Atenuación (CA) en SPECT, dado que los defectos predominan en las paredes inferior, posterolateral y apical, zonas particularmente susceptibles a artefactos (6).

SPECT de Perfusión (^{99m}Tc-Sestamibi). Identifica defectos microvasculares que se correlacionan con la fibrosis detectada por resonancia magnética (LGE-RMC) y con el Volumen Extracelular (ECV). En pacientes con arritmia, los puntajes de hipoperfusión ascienden a 4,7 ± 6,8, frente a apenas 0,29 ± 0,6 en controles (P=0,02) (1) (Figura 3).

El concepto de “Mismatch” (Inervación/Perfusión). Las zonas de miocardio viable pero denervado constituyen el

terreno sobre el que se organizan los circuitos de reentrada. El puntaje de mismatch ha demostrado ser un predictor robusto: 18,5 ± 17,5 en pacientes con arritmia versus 5,4 ± 4,8 en controles (P=0,01) (1).

PET/CT con ¹⁸F-FDG y ⁶⁸Ga-DOTATOC. La inflamación miocárdica no es un hallazgo secundario: es uno de los motores del daño progresivo [4,8,9]. El ⁶⁸Ga-DOTATOC, a diferencia del FDG, no requiere preparación cetogénica, y sus valores se asocian directamente con arritmias complejas. El cSUVmax resulta discriminativo: 3,4 en pacientes con arritmia maligna frente a 1,7 en controles (P=0,046) [3]. Un dato adicional refuerza la relevancia clínica de este hallazgo: la detección de ADN de T. cruzi por PCR es mayor en el grupo arritmico (66,7% vs. 33,3%), lo que sugiere que la inflamación identificada por PET podría estar sostenida por la persistencia parasitaria (3).

APLICACIONES CLÍNICAS: ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO Y PREVENCIÓN

El diagnóstico de MCCh per se sigue siendo la variable pronóstica más importante, y los estudios de imagen molecular y multimodalidad son herramientas clave para su detección temprana (7). La denervación simpática, la hipoperfusión miocárdica y la fibrosis se correlacionan con arritmias ventriculares ya en los estadios iniciales, lo que permite identificar pacientes con alto riesgo de MSC antes de que la función sistólica comience a deteriorarse y en consecuencia, orientar con más precisión el implante de cardiodesfibrilador (CDI) (1).

Aquí reside uno de los cambios conceptuales más importantes que propone la evidencia actual: los predictores clásicos (NYHA III/IV, cardiomegalia, taquicardia ventricular no sostenida y FEVI reducida) son marcadores tardíos de mal pronóstico [1,6]. La reducción del GLS se correlaciona inversamente con la denervación simpática y la fibrosis por LGE-RMC [6], pero la gammagrafía con ¹²³I-MIBG demuestra ser un predictor significativamente más sensible que la FEVI en estadios tempranos (B1). Dicho de

La Cadena de Eventos Fatales en la Cardiopatía Chagásica

Progresión fisiopatológica desde la infección por T. cruzi hasta la muerte súbita cardíaca

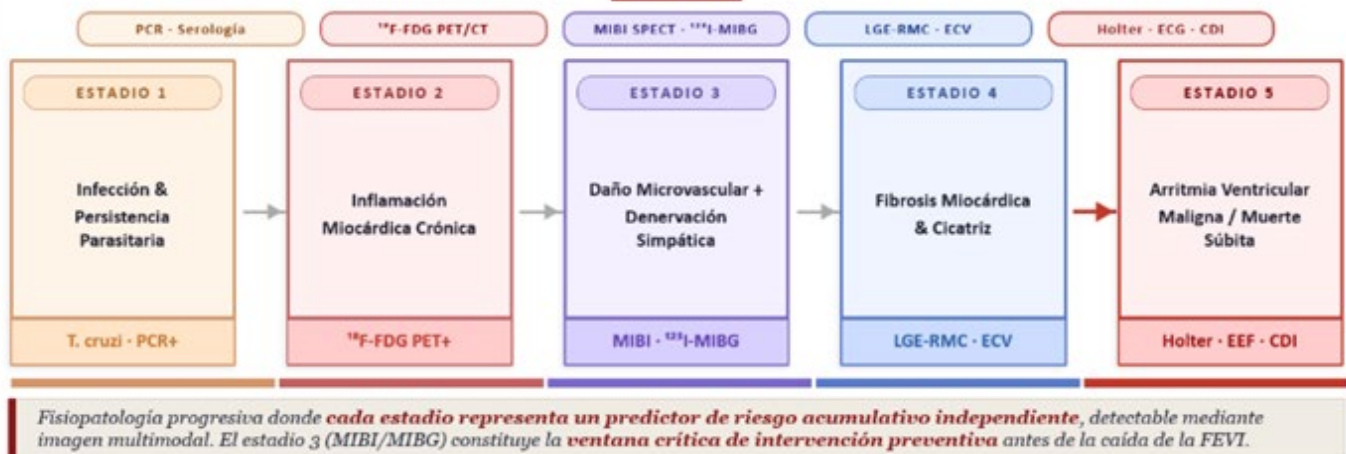


Figura 2: Adaptado de los principios fisiopatológicos por Marin-Neto et al. (Circulation 2007); Gadioli et al (J Nucl Cardiol, 2022); de Brito et al. (J Nucl Cardiol 20230. CDI: Cardiodesfibrilador Implantable; ECV: Volumen Extracelular; LGE: Realce Tardío de Gadolinio; MIBG: metayodobencilguanidina; RMC: Resonancia Magnética Cardíaca.

manera directa: limitar el implante de CDI a pacientes con FEVI <35% en el contexto de la MCCh es una decisión que puede costar vidas. El sustrato para la MSC, denervación y mismatch, se establece mucho antes de que caiga la función mecánica. Un puntaje de denervación elevado en un paciente BI no es un hallazgo incidental; es una señal que justifica una intervención más agresiva (6,10).

CONCLUSIONES

En la MCCh, esperar la disfunción sistólica para comenzar a estratificar el riesgo es, en muchos casos, llegar tarde. Las alteraciones de la perfusión, la denervación y la inflamación preceden y predicen el deterioro final. La cardiología nuclear con su capacidad para cuantificar la inestabilidad eléctrica a través del puntaje de mismatch y la carga inflamatoria mediante cSUVmax ofrece información que la imagen anatómica convencional, sencillamente, no puede brindar.

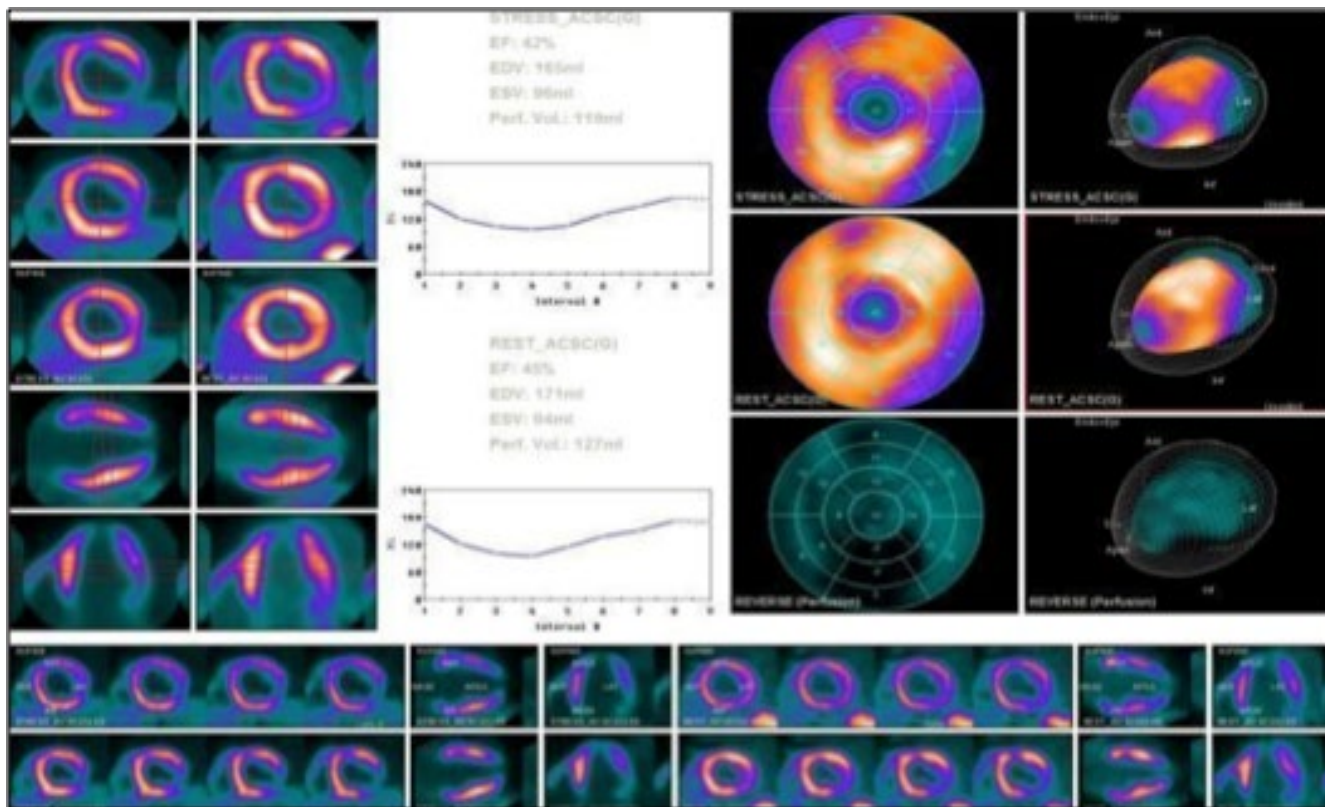


Figura 3: Estudio de perfusión miocárdica SPECT, mostrando localización de los defectos clásicos de la MCCh, hipoperfusión apical e inferolateral basal.

Lo Que el Ecocardiograma No Ve

1. Denervación Simpática
2. Hipoperfusión Microvascular
3. Fibrosis / Inflamación

Presentación Clínica Estándar (ECG/Eco Normal)

Hipótesis: La arritmia ventricular maligna es el resultado de una "tormenta perfecta" compuesta por **daños neuronales y estructurales invisibles** a los métodos tradicionales.

Para predecir lo impredecible, debemos mirar bajo la superficie.

Fuente: Romero-Farina et al., Editorial; de Brito et al., Introduction.

Figura 4: Adaptado de Romero-Farina. Limitaciones de la ecocardiografía en la evaluación de MCCh.

Sus aplicaciones actuales incluyen la estratificación temprana mediante SPECT/TC (^{123}I -MIBG) y PET/TC (^{18}F -FDG y ^{68}Ga -DOTATOC) antes de que exista remodelación estructural evidente, y la evaluación multimodal que integra datos de RMC (fibrosis), SPECT (denervación/perfusión) y ecocardiografía (GLS). Las limitaciones no son menores: el costo de trazadores como el ^{68}Ga -DOTATOC restringe su acceso, y la estandarización del SPECT con corrección de atenuación en centros periféricos sigue siendo una

deuda pendiente. Las perspectivas a futuro incluyen el SPECT-CZT para análisis de flujo miocárdico y estudios multicéntricos que permitan validar los puntajes cuantitativos como criterios formales en guías de tratamiento.

Actuar sobre la denervación, la hipoperfusión y la inflamación representa hoy nuestra mejor oportunidad para reducir la mortalidad de esta pandemia silenciosa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brito AX, Junqueira Moll-Bernardes R, Tavares Pinheiro MV, et al. Autonomic denervation, myocardial hypoperfusion and fibrosis may predict ventricular arrhythmia in the early stages of Chagas cardiomyopathy. *J Nucl Cardiol.* 2023;30(6):2379-2388. doi: 10.1007/s12350-023-03281-9
2. Benassi MD, Avayú DH, Tomasella MP, Valera ED, Pesce R, Lynch S, Agüero R, et al. Consenso Enfermedad de Chagas 2019. *Rev Argent Cardiol.* 2020;88(Suplemento 8):1-74.
3. Oliveira RS, Moll-Bernardes R, Xavier de Brito A, et al. Use of PET/CT to detect myocardial inflammation and the risk of malignant arrhythmia in chronic Chagas disease. *J Nucl Cardiol.* 2023;30(6):2702-2711. doi: 10.1007/s12350-023-03350-z
4. Bourque JM, Dilsizian V, Dorbala S, et al. 18F-FDG PET/CT and Radiolabeled Leukocyte SPECT/CT Imaging for the Evaluation of Cardiovascular Infection in the Multimodality Context. *Heart Rhythm.* 2024;21(5):e1-e29. doi: 10.1016/j.hrthm.2024.01.043
5. Dias JC, Ramos AN Jr, Gontijo ED, et al. 2nd Brazilian Consensus on Chagas Disease. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2016;49(Suppl 1):3-60. doi: 10.1590/0037-8682-0505-2016
6. Romero-Farina G, Aguadé-Bruix S. Current vision of a disease with high mortality that is progressively dispersing throughout the world: Chagasic heart disease. *J Nucl Cardiol.* 2023;30(6):2389-2399. doi: 10.1007/s12350-023-03301-8
7. Nunes MC, Badano LP, Marin-Neto JA, et al. Multimodality imaging evaluation of Chagas disease: an expert consensus of the Brazilian Cardiovascular Imaging Department (DIC) and the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2018;19(4):459-460. doi: 10.1093/ehjci/jex154
8. Marin-Neto JA, Rassi A Jr, Moraes Oliveira GM, Tinoco Mesquita C, et al. Diretriz da SBC sobre Diagnóstico e Tratamento de Pacientes com Cardiomiopatia da Doença de Chagas – 2023. *Arq Bras Cardiol.* 2023;120(6):e20230269. doi: 10.36660/abc.20230269
9. Dilsizian V, Bacharach SL, Beanlands RS, et al. ASNC Imaging Guidelines/SNMMI Procedure Standard for Positron Emission Tomography (PET) Nuclear Cardiology Procedures. *J Nucl Cardiol.* 2016;23:1187-1226. doi: 10.1007/s12350-016-0522-3
10. Gadioli LP, Miranda CH, Pintya AO, Maciel BC, et al. The severity of ventricular arrhythmia correlates with the extent of myocardial sympathetic denervation, but not with myocardial fibrosis extent in chronic Chagas cardiomyopathy: Chagas disease, denervation and arrhythmia. *J Nucl Cardiol.* 2018;25(1):75-83. doi: 10.1007/s12350-016-0556-6

Evaluación multimodalidad de la estenosis aórtica integración de imágenes para la evaluación global y precisa

AUTORA: Dra. Arbucci, Rosina
COAUTORES: Dr. Lowenstein, Diego, Dr. Lowenstein, Jorge

RESUMEN

La estenosis aórtica (EA) ha dejado de concebirse como una obstrucción valvular focal y mecánica para entenderse como un trastorno sistémico complejo con repercusión miocárdica y vascular. La estratificación clásica basada exclusivamente en síntomas y parámetros hemodinámicos mediante ecocardiografía bidimensional resulta insuficiente para el manejo contemporáneo. El paradigma actual propone una "visión 360°" que integra la Ecocardiografía Doppler Avanzada y de Estrés, la Tomografía Computarizada Multidetector (TCMD) y la Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) como pilares de decisión clínica y planificación a lo largo de la vida del paciente. (Figura 1).

Palabras clave: Estenosis aórtica, multiimagen cardíaca, strain longitudinal global, TAVI, mapeo T1, 4D-Flow, score de calcio.

INTRODUCCIÓN: EL CAMBIO DE PARADIGMA

Durante décadas, la toma de decisiones en la EA respondió a un modelo binario: aparición de síntomas cardinales (angina, síncope, disnea) o caída de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Este enfoque demostró ser tardío en una proporción significativa de pacientes, quienes al momento de la intervención ya presentaban fibrosis miocárdica irreversible que limitaba el

remodelado reverso post-reemplazo valvular. Las guías actuales de la ESC/EACTS y ACC/AHA formalizan una transición hacia una planificación longitudinal (lifetime management) que exige caracterizar la interacción entre la válvula estenótica, la postcarga global y la respuesta adaptativa del miocardio. Esta caracterización fenotípica tridimensional requiere el despliegue coordinado de múltiples modalidades de imagen. Respecto a la asociación de amiloidosis con EA en pacientes añosos, con una incidencia del 9–15%, establecen que ante la sospecha de amiloidosis cardíaca se debe considerar gammagrafía con ^{99m}Tc PYP, comenzando por un cribado de proteína monoclonal para descartar amiloidosis AL, luego TTR, complementándose con la TC, la PET y la RMC.

1. ECOCARDIOGRAFÍA DOPPLER TRANSTORÁCICA AVANZADA Y LAS PARADOJAS HEMODINÁMICAS

La ecocardiografía Doppler transtorácica (ETT) se mantiene como técnica de primera línea. Los criterios clásicos de gravedad incluyen velocidad máxima transvalvular ($V_{max} \geq 4,0$ m/s), gradiente medio ($\Delta P_{medio} \geq 40$ mmHg) y área valvular aórtica ($AVA \leq 1,0$ cm²). Sin embargo, la discordancia entre estos parámetros se documenta en hasta el 40% de los pacientes, lo que exige estratificar según el volumen sistólico indexado (VSI) y la FEVI para identificar

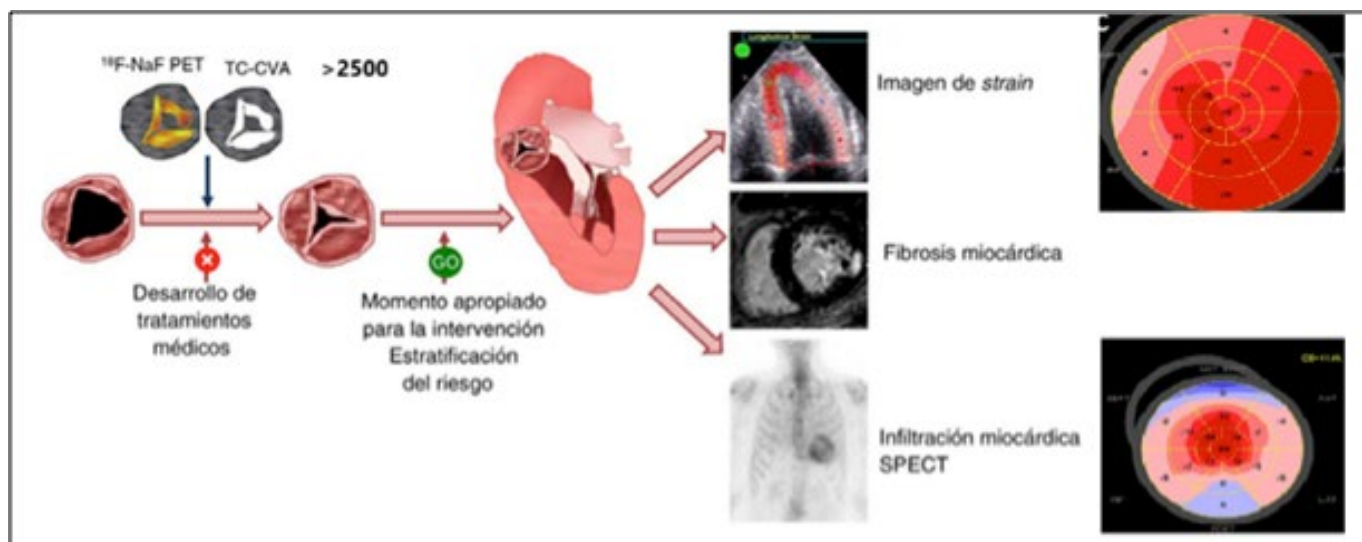


Figura 1. Multimodalidad de imagen en la progresión de la EAo calcificada, El Strain y la Fibrosis miocárdica por Resonancia cardíaca y/o Ecocardiografía, pueden estratificar el riesgo de los pacientes que se beneficiarán de una intervención temprana. La gammagrafía con pirofosfato de tecnecio-99m puede descartar la presencia de amiloidosis cardíaca por transtirretina. CVA: calcio de válvula aórtica > 2500 U Agatston; PET: tomografía por emisión de positrones; SPECT: tomografía computarizada por emisión monofotónica; TC: tomografía computarizada. *Modificado de: Elena Ferrer-Sistacha, Albert Teisa, Antoni Bayés-Genís y Victoria Delgado. Imagen multimodal en la estenosis aórtica: nuevas fronteras diagnósticas y terapéuticas. Rev Esp Cardiol. 2023;76(1):40–46 Vol. 76. Núm. 1. Páginas 40–46 (Enero 2023)

los fenotipos de bajo gradiente:

A. EA Bajo Flujo/Bajo Gradiente (BF/BG) Clásica (FEVI < 50%, VSi ≤ 35 mL/m² AVA < 1 cm²): refleja claudicación contráctil del ventrículo izquierdo por postcarga excesiva o miocardiopatía asociada. Requiere descartar pseudoestenosis mediante pruebas dinámicas.

B. EA BF/BG Paradójica (FEVI ≥ 50%, VSi ≤ 35 mL/m², AVA < 1 cm²): típica en mujeres mayores hipertensas, con ventrículo concéntrico pequeño y disfunción diastólica restrictiva. El volumen eyectado es exiguo pese a una FEVI numéricamente conservada.

C. EA Flujo Normal/Bajo Gradiente (FN/BG) (FEVI ≥ 50%, VSi > 35 mL/m², AVA < 1 cm²): escenario frecuentemente atribuible a errores de medición técnica o a EA moderada en evolución.

CONSIDERACIÓN CRÍTICA - GEOMETRÍA DEL TSVI: La ecuación de continuidad asume un TSVI circular, pero la TCMD demuestra que es predominantemente elíptico. El uso del diámetro sagital —el menor de los ejes— eleva al cuadrado el error de cálculo, subestimando el flujo real y simulando una falsa gravedad (pseudoestenosis hemodinámica).

D. Deformación Miocárdica por Ecocardiografía (Speckle Tracking)

El Strain Longitudinal Global (SLG) por speckle tracking detecta disfunción subclínica de las fibras subendocárdicas longitudinales mucho antes que la disfunción sistólica valorada por FEVI. Un SLG menor a -15% (umbral EAC-VI) es predictor independiente de mortalidad y eventos adversos en pacientes aparentemente asintomáticos, y su deterioro progresivo puede justificar la intervención valvular anticipada. (Figura 2)

2. ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS: INDICACIONES CLAVE Y NUEVOS CONSENSOS

La ecocardiografía de estrés EE- dobutamina a dosis bajas (hasta 20 µg/kg/min) es el estándar dinámico para la EA BF/BG clásica con FEVI reducida. Permite distinguir EA grave verdadera —AVA que permanece ≤ 1,0 cm² con gradiente medio que supera los 40 mmHg al aumentar el gasto cardíaco — de pseudoestenosis, donde el AVA asciende por encima de 1,0 cm² con gradientes estables,

reorientando el manejo hacia terapia médica de la miocardiopatía subyacente. La ausencia de reserva contráctil (incremento < 20% del volumen sistólico) ya no contraindica el intervencionismo: el TAVI ha demostrado remodelado ventricular favorable incluso en pacientes de alto riesgo.

En pacientes asintomáticos con EA grave concordante, el EE Ejercicio permite desenmascarar síntomas ocultos, una respuesta presora anormal o un incremento dinámico del gradiente medio superior a 18–20 mmHg, todos ellos predictores de evolución desfavorable a corto plazo.

En el año 2022, un estudio realizado en nuestro centro demostró que la reserva contráctil evaluada mediante strain longitudinal global (RC-SLG) durante EE con ejercicio era capaz de estratificar el pronóstico a largo plazo en 101 pacientes con EAo grave asintomática y FEVI conservada, sin isquemia inducible. Al analizar los resultados, se observó que aquellos pacientes que no lograron incrementar su SLG durante el ejercicio, es decir RC-SLG ausente, presentaron un perfil más deteriorado: eran de mayor edad, tenían menor capacidad funcional, menor área valvular y peor deformación miocárdica pico. Durante el seguimiento de casi 4 años, la supervivencia libre de eventos fue peor, con mayor tasa de eventos cardiovasculares y mayor necesidad de reemplazo valvular aórtico precoz que quienes sí preservaron su reserva contráctil (57,8% vs. 42,2%; p<0,01). En el análisis multivariado, la ausencia de RC-SLG emergió como predictor independiente de eventos (HR: 1,98; IC95%: 1,09–3,58; p=0,025), superando en capacidad pronóstica a la clásica reserva contráctil por fracción de eyección, que no alcanzó significación estadística. (Figura 3)

3. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA MULTIDETECTOR (TCMD): EL ÁRBITRO ANATÓMICO Y TISULAR

La TCMD cumple un rol dual: árbitro anatómico ante discordancias hemodinámicas y herramienta de planificación del intervencionismo estructural.

A. Score de Calcio Valvular Aórtico por Método de Agatston

Cuando las pruebas dinámicas son inconclusas o inviables, la cuantificación del calcio valvular por TCMD sin contraste es el biomarcador de mayor especificidad para certificar gravedad. Dado que las mujeres desarrollan EA con mayor componente fibroso y menor carga cálcica,

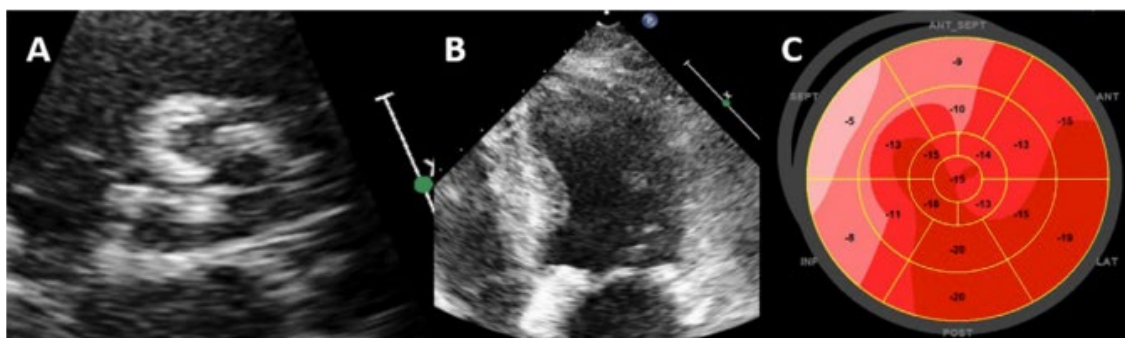


Figura 2. Evaluación de la función sistólica del ventrículo izquierdo con imágenes de strain en la EAo. A: eje corto de la válvula calcificada, causante de una hipertrofia grave del ventrículo izquierdo (B); pese a una fracción de eyección normal, el strain longitudinal global del ventrículo izquierdo está deteriorado, en especial en los segmentos más hipertrofiados (C, septal). * Elena Ferrer-Sistacha, Albert Teisa, Antoni Bayés-Genís y Victoria Delgado. Imagen multimodal en la estenosis aórtica: nuevas fronteras diagnósticas y terapéuticas. Rev Esp Cardiol. 2023;76(1):40–46 Vol. 76. Núm. 1. Páginas 40–46 (Enero 2023)

los umbrales son diferenciados por sexo: EA grave altamente probable con ≥ 3000 UA en hombres y ≥ 1600 UA en mujeres; probable con ≥ 2000 UA y ≥ 1200 UA respectivamente. Un score de calcio elevado se correlaciona además con insuficiencia aórtica paravalvular post-TAVI, ya que los nódulos calcificados heterogéneos impiden la aposición uniforme de la falda protésica y favorecen el deterioro estructural acelerado. (Figura 4)

B. Planificación del TAVI

La angio-TC tridimensional multifásica cuantifica con precisión el área, perímetro y excentricidad del anillo aórtico basal; la distancia de los ostiums coronarios al plano anular —predictor de oclusión coronaria aguda—; y la distribución asimétrica del calcio en los velos y el TSVI, que anticipa fugas paravalvulares, bloqueo auriculoventricular de alto grado y ruptura anular.

4. RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA (RMC): FENOTIPIFICACIÓN TISULAR DEL MIOCARDIO

Mientras la ecocardiografía y la TCMD centran su análisis en el aparato valvular, la RMC opera en la dimensión del miocardio ventricular.

A. Realce Tardío de Gadolinio (RTG) y Mapeo T1/VEC

El RTG identifica fibrosis de reemplazo macrofocal irreversible con patrón mediomural e intramiocárdico —no subendocárdico— en segmentos basales del septo y pared lateral. Su presencia predice mortalidad, muerte súbita y fallo en la recuperación sistólica post-reemplazo valvular. El mapeo T1 y la cuantificación del volumen extracelular (VEC) detectan fibrosis intersticial difusa en estadios previos y potencialmente reversibles. Un VEC expandido ($> 28-30\%$) es el biomarcador más precoz de la transición entre hipertrofia concéntrica compensada e insuficiencia cardíaca avanzada, orientando el timing quirúrgico antes del daño histológico permanente.

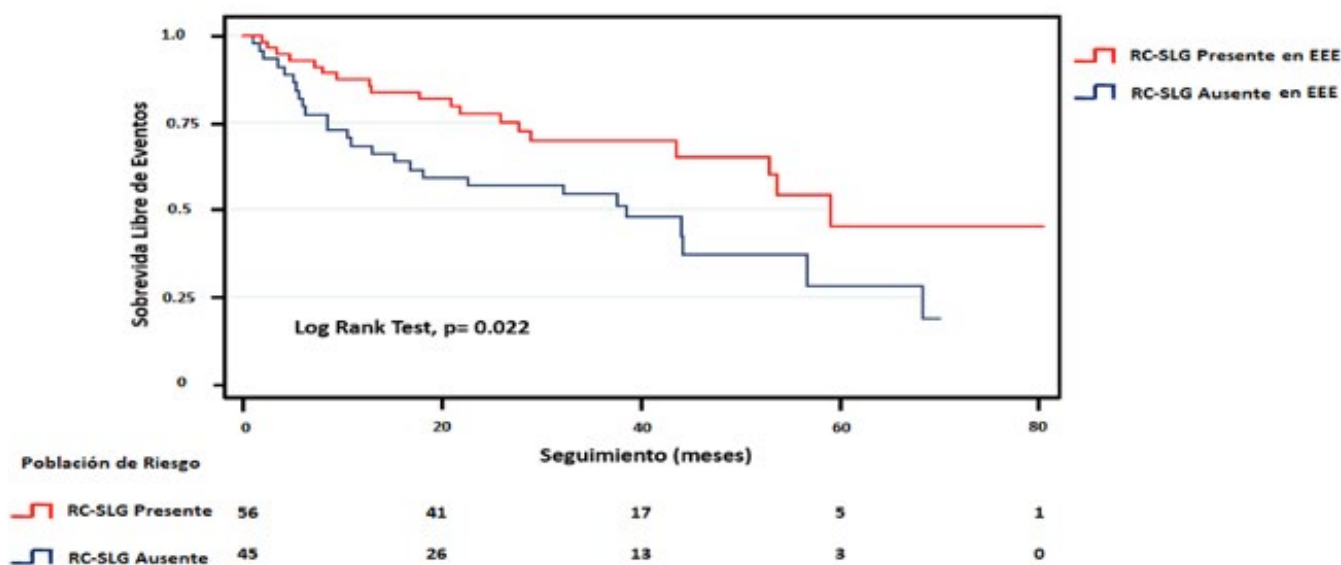


Figura 3. Reserva contráctil por Strain Longitudinal Global (RC-SLG) durante el Eco Estrés Ejercicio y sobrevida libre de eventos en pacientes con EAo severa asintomática. RC-SLG línea roja: presente vs RC-SLG línea azul: ausente. Rosina Arbucci et al, Valor pronóstico a largo plazo de la reserva contráctil evaluada mediante la deformación longitudinal global en pacientes con estenosis aórtica grave asintomática. J. Clin. Med. 2022, 11, 689. <https://doi.org/10.3390/jcm11030689>

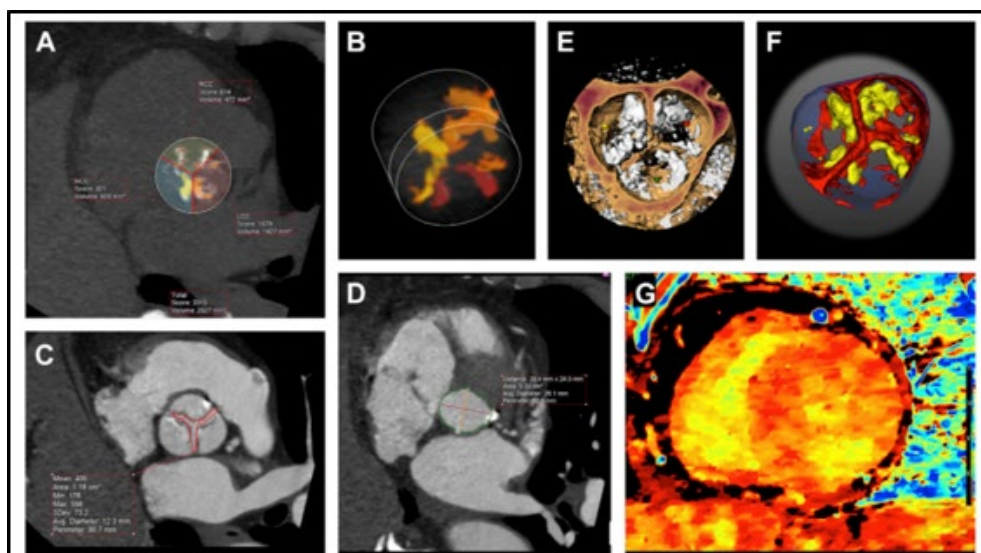


Figura 4. Caracterización integral de la EAo con TC. (A, B) Cuantificación del calcio de la válvula aórtica (TeraRecon). (C, D) Planimetría del AVA y del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). (E) Reconstrucción volumétrica (VR) de la válvula aórtica. (F) Biopsia valvular virtual (Autoplaque). (G) Realce tardío de yodo (imagen Z efectiva de Intellispace Portal). * Safwan Gaznabi MD et al. Imágenes multimodales en la estenosis aórtica : más allá de la válvula, con un enfoque en el miocardio, Heart Failure Clinics, Volume 19, Issue 4, 2023, Pages 491-504.

B. Strain por RMC y Secuencias 4D-Flow

El strain miocárdico tridimensional por RMC (feature tracking o tagging), libre de limitaciones acústicas, refina el pronóstico en ventrículos con geometrías hipertróficas complejas. La secuencia 4D-Flow mapea los vectores de velocidad en la raíz y aorta ascendente a lo largo de todo el ciclo cardíaco, cuantificando las fuerzas de cizallamiento de la pared aórtica (wall shear stress), perfiles helicoidales asociados a válvula bicúspide y riesgo de dilatación aneurismática, y la fracción de regurgitación en lesiones valvulares combinadas. (Figura 5)

5. ALGORITMO INTEGRADO DEL "HEART TEAM" Y CRITERIOS CONTEMPORÁNEOS DE INTERVENCIÓN

Las guías actuales de la ESC/EACTS y ACC/AHA recomiendan considerar la intervención valvular anticipada en pacientes asintomáticos con EA grave cuando confluyen: Vmax basal > 5,0 m/s o progresión \geq 0,3 m/s/año; péptidos natriuréticos (BNP/NT-proBNP) superiores al tri-

ple del límite normal ajustado por edad y función renal; hipertensión pulmonar severa en reposo (PSAP > 60 mmHg sin causa extracardíaca); o prueba de esfuerzo positiva con síntomas o respuesta hipotensiva documentada.

CONCLUSIONES

HACIA UNA MEDICINA DE PRECISIÓN VALVULAR

La valoración integral de la EA confirma que el abordaje unimodal ha quedado obsoleto. La sincronización estratégica de la ecocardiografía (tamizaje y análisis dinámico-funcional), la TCMD (validación anatómica y planificación del intervencionismo) y la RMC (mapeo tisular miocárdico y hemodinámica tridimensional) dota al Heart Team de la capacidad de intervenir en el punto óptimo del curso natural de la enfermedad: antes de que la fibrosis intersticial difusa y reversible transite hacia la fibrosis focal irreversible, maximizando la recuperación funcional y la calidad de vida del paciente.

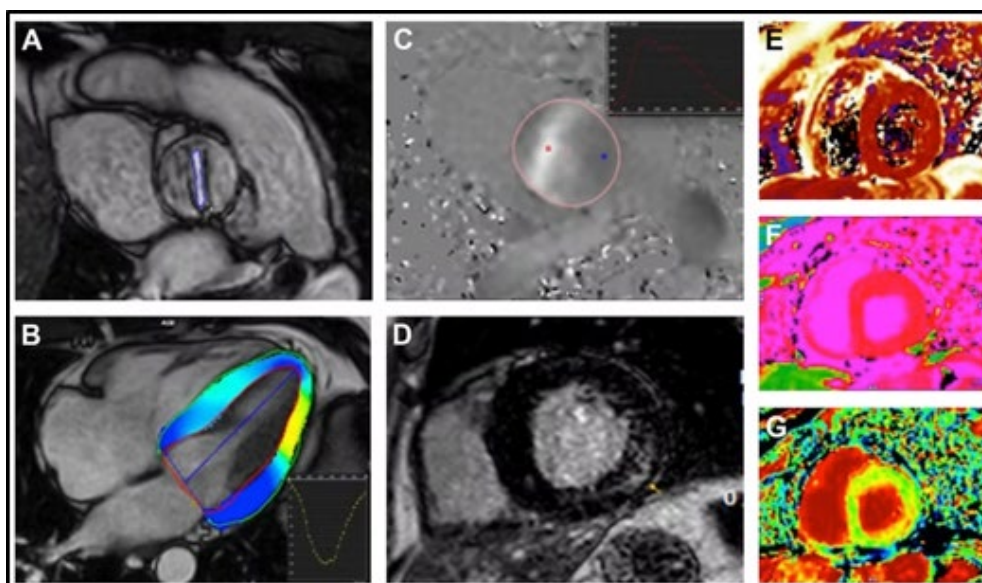


Figura 5. Evaluación integral de la estenosis aórtica con RMC. (A) Planimetría de la válvula aórtica. (B) Flujo por contraste de fase y evaluación de velocidades. (C) SLG por feature tracking. (D) Realce tardío de gadolinio. (E, F) T2, T1 nativo y (G) mapeo del VEC.* Safwan Gaznabi MD et al. Imágenes multimodales en la estenosis aórtica: más allá de la válvula, con un enfoque en el miocardio. Heart Failure Clinics, Volume 19, Issue 4, 2023, Pages 491-504.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2025 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. 2025;46(36):4640–4732.
2. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Circulation*. 2021;143(5):e72–e227.
3. Clavel MA, Pibarot P, Messika-Zeitoun D, et al. Multi-modality imaging assessment of aortic stenosis: JACC Scientific Expert Panel. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;77(15):1915-1932.
4. Genereux P, Pibarot P, Redfors B, et al. Staging classification of aortic stenosis based on the extent of cardiac damage. *European Heart Journal*. 2017;38(45):3351–3358.
5. Cavalcante JL, Tajik AJ, Bucciarelli-Ducci C, et al. Myocardial fibrosis in aortic stenosis: Myocardial scar, diffuse fibrosis, and extracellular volume expansion. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2019;12(2):333-346.
6. Lancellotti P, Pibarot P, Garbi M, et al. EACVI/ASE recommendations for the use of cardiovascular imaging in the advanced evaluation and management of aortic stenosis. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2022;23(7):e254-e283.
7. Pibarot P, Messika-Zeitoun D, Ben-Yehuda O, et al. Echocardiographic and Computed Tomography Imaging in Patients With Low-Flow, Low-Gradient Aortic Stenosis: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2023;81(16):1612-1632.
8. Soulat-Dufour L, Lang RM, Adda J, et al. Four-dimensional flow cardiovascular magnetic resonance imaging for the assessment of aortic stenosis: clinical applications and future perspectives. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2024;26(1):12-25.

Impedancia válvulo arterial en Estenosis Aórtica ¿Qué representa y cuándo utilizarla?

AUTOR: Dr. Ruano, Martín
COAUTORA: Dra. Graiño, Julia

INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica (EAo) grave es la valvulopatía más frecuente en el mundo occidental y su prevalencia continúa en ascenso con el envejecimiento poblacional. Durante décadas, el gradiente transvalvular medio y el área valvular aórtica han constituido los parámetros centrales de su evaluación ecocardiográfica. Sin embargo, estas mediciones describen únicamente la resistencia estática al flujo y no evidencian completamente la complejidad hemodinámica que define la carga real impuesta al ventrículo izquierdo.⁵

En la actualidad se reconoce que la EAo no constituye exclusivamente una enfermedad valvular aislada, sino un trastorno integrado del sistema ventrículo-válvula-arteria^{5,6} (Figura 1). En muchos pacientes, particularmente en aquellos con bajo flujo y gradientes discordantes, la enfermedad compromete también la aorta y el árbol arterial, cuya rigidez y pérdida de distensibilidad contribuyen de manera significativa al aumento de la poscarga global.⁶

En este contexto, la alteración vascular adquiere relevancia no sólo fisiopatológica sino también clínicamente, ya que puede modificar el volumen sistólico, los gradientes transvalvulares y el pronóstico, aun en presencia de fracción de eyección preservada.^{1,3,6} Esta interacción entre componente valvular y vascular explica muchas de las discordancias observadas entre los parámetros ecocardiográficos convencionales y la situación clínica del paciente.

La impedancia valvuloarterial (Zva) emerge así como una herramienta integradora que permite cuantificar la carga global —valvular y arterial— a la que se enfrenta el miocardio. El presente artículo propone su fundamento fisiopatológico, su método de cálculo, su interpretación clínica y las situaciones en que su incorporación al estudio ecocardiográfico de rutina resulten particularmente valiosas.

LA CARGA GLOBAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO: MÁS ALLÁ DEL ÁREA VALVULAR

El ventrículo izquierdo en la EAo no sólo enfrenta la obstrucción mecánica de la válvula enferma, sino también la resistencia vascular sistémica y la rigidez arterial que acompaña habitualmente a la población añosa. Ambos componentes actúan en serie y su efecto combinado sobre el miocardio puede ser sustancialmente mayor que el de cada uno por separado.^{5,6}

La Zva fue propuesta por Hachicha y colaboradores¹ como un índice que integra esta dualidad. Su fórmula es sencilla:

$$Z_{va} = (GMP + PAS) / VS^1$$

donde GMP es el gradiente medio transvalvular (en mmHg), PAS la presión arterial sistólica (mmHg) y VS¹ el volumen sistólico indexado a la superficie corporal (ml/m²). El resultado se expresa en mmHg·ml⁻¹·m² y refleja la presión que el ventrículo debe generar por unidad de volumen sistólico eyectado.

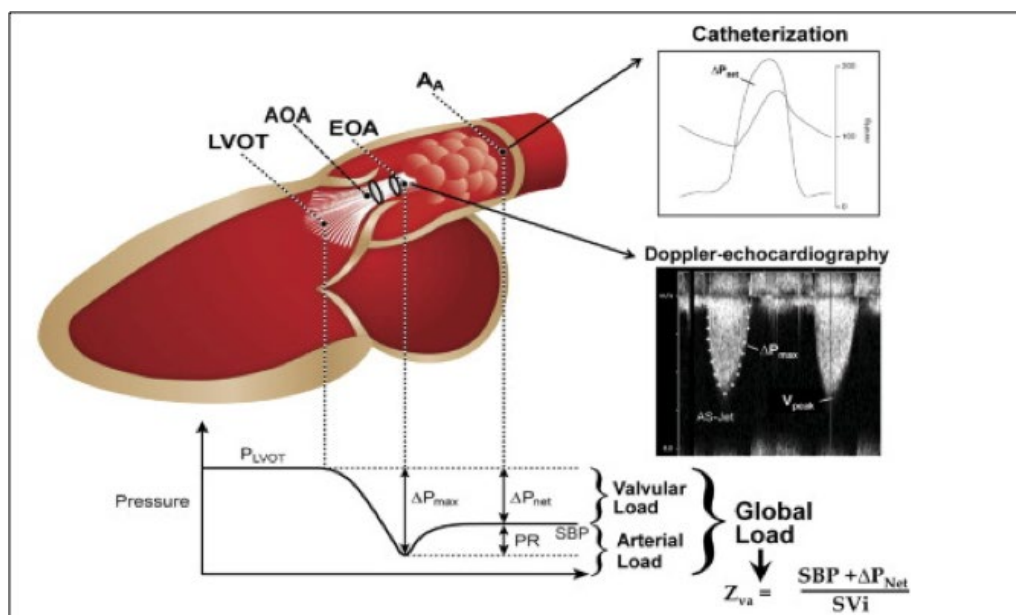


Figura 1. Diagrama de dispersión y recta de regresión del índice de volumen sistólico con la elastancia arterial efectiva (Ea), la resistencia vascular sistémica y la impedancia valvuloarterial (Zva). Ricardo A. Migliore, Adaniya ME, Mantilla D, et al. Carga vascular y valvular en la estenosis aórtica grave con bajo flujo, bajo gradiente y fracción de eyección normal. Rev Argent Cardiol. 2010;78:30-38

Un valor de $Z_{va} \geq 4,5 \text{ mmHg}\cdot\text{ml}^{-1}\cdot\text{m}^2$ se considera elevado y define una carga global significativa, independientemente de que el gradiente valvular o la resistencia periférica sean, tomados aisladamente, moderados.²

¿QUÉ REPRESENTA LA ZVA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA?

La Z_{va} traduce, en una cifra única, el estrés de poscarga total al que está sometido el miocardio en cada sístole. Su principal aporte conceptual es hacer visible la interacción entre valvulopatía y estado vascular: un paciente con EAO moderada por gradiente, pero con hipertensión arterial sistólica mal controlada y rigidez arterial aortica, puede exhibir una Z_{va} elevada que explica su deterioro funcional y su remodelado adverso.^{2,5}

Desde el punto de vista del imagenólogo, la Z_{va} permite responder una pregunta clínica concreta: ¿cuánta “resistencia total” debe vencer el ventrículo? Esta perspectiva integrada resulta especialmente relevante en escenarios donde los parámetros convencionales presentan limitaciones o discordancias.^{5,6}

CUÁNDO INCORPORAR LA ZVA AL ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

1. Estenosis aórtica paradójica de bajo flujo y bajo gradiente con función sistólica preservada

Esta entidad, en la que el área valvular es $\leq 1 \text{ cm}^2$ pero el gradiente medio es $< 40 \text{ mmHg}$ con FEVI normal, plantea dudas diagnósticas y pronósticas. La Z_{va} elevada en este contexto confirma que la carga global es genuinamente alta a pesar de gradientes modestos, lo que orienta hacia una intervención valvular ^{1,6} (Figura 2).

2. Seguimiento de pacientes con EAO moderada

La progresión de la enfermedad arterial puede incrementar la Z_{va} de forma significativa incluso cuando el área valvular no ha alcanzado criterios de severidad. Monitorizar la Z_{va} en controles seriados puede identificar el momento en que la carga total supera el umbral de repercusión miocárdica, anticipando el deterioro sintomático.²

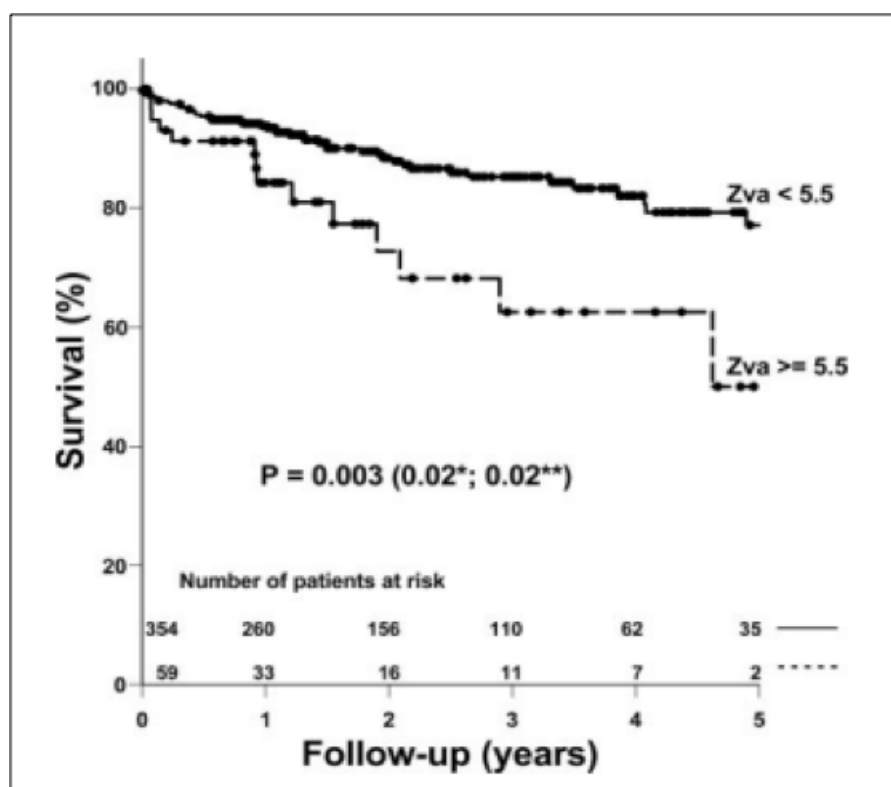


Figura 2. Curvas de supervivencia global a largo plazo en pacientes con estenosis aórtica grave, adaptado del artículo original de Hachicha et al. (Ref. 1). El gráfico de Kaplan-Meier ilustra el pronóstico significativamente adverso y la menor probabilidad de supervivencia en los pacientes que presentan una carga global y una impedancia valvuloarterial (Z_{va}) elevadas.

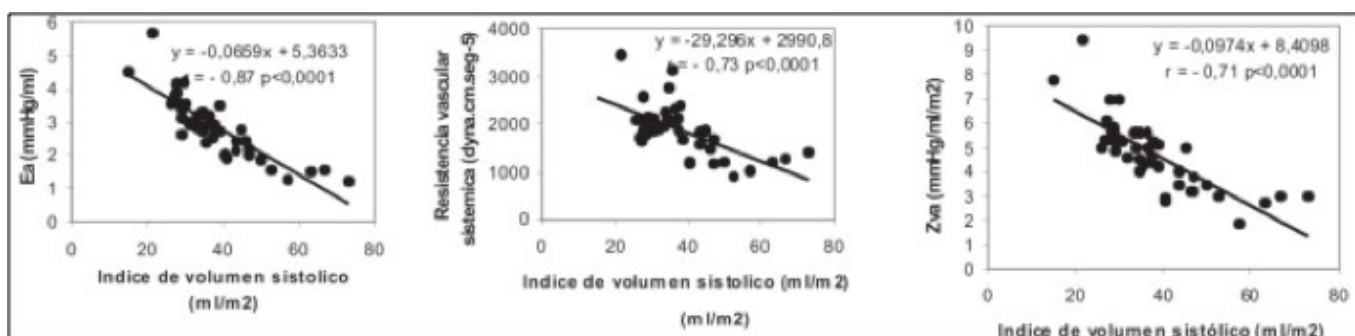


Figura 3. Diagrama de dispersión y recta de regresión del índice de volumen sistólico con la elastancia arterial efectiva (Ea), la resistencia vascular sistémica y la impedancia valvuloarterial (Zva). Ricardo A. Migliore, Adaniya ME, Mantilla D, et al. Carga vascular y valvular en la estenosis aórtica grave con bajo flujo, bajo gradiente y fracción de eyección normal. Rev Argent Cardiol. 2010;78:30-38

3. Evaluación de la respuesta al tratamiento médico

En pacientes con EAo grave no candidatos a intervención o en espera de la misma, el tratamiento antihipertensivo, la reducción del volumen o el manejo de la fibrilación auricular modifican la presión arterial sistólica y el volumen sistólico, influyendo directamente sobre la Zva. Cuantificar este cambio permite objetivar el impacto terapéutico sobre la carga ventricular.²

4. Evaluación pronóstica en EAo asintomática

Diversos estudios han mostrado que una Zva elevada en EAo asintomática se asocia con mayor riesgo de eventos adversos, menor tolerancia al ejercicio y peor evolución tras el reemplazo valvular.³ Su incorporación a los modelos de estratificación de riesgo puede contribuir a identificar pacientes que se beneficiarían de una intervención precoz.

5. Discordancias entre parámetros convencionales

Cuando el gradiente medio y el área valvular ofrecen información contradictoria —situación habitual en presencia de flujo reducido, fibrilación auricular, insuficiencia aórtica concomitante o dispositivos protésicos— la Zva proporciona una perspectiva integradora que puede disminuir la discordancia y orientar la decisión clínica^{5,6} (Figura 3).

Asimismo, la Zva debe interpretarse como un índice de carga global y no como un marcador aislado de severidad valvular. Valores elevados pueden observarse tanto en estenosis aórtica grave como en escenarios de carga vascular significativa, por lo que su interpretación siempre debe contextualizarse con el resto de los hallazgos ecocardiográficos y clínicos.⁵

La impedancia valvuloarterial representa más que un parámetro complementario dentro del estudio ecocardiográfico de la estenosis aórtica. Su capacidad para integrar la interacción entre válvula, ventrículo y sistema arterial permite interpretar con mayor precisión escenarios clínicos complejos, particularmente aquellos caracterizados por flujo reducido, gradientes discordantes y marcada carga vascular concomitante.

En una enfermedad cuya fisiopatología ya no puede entenderse exclusivamente desde la severidad anatómica valvular, la incorporación de índices de carga global probablemente ocupe un lugar cada vez más relevante en la evaluación multimodal y en la estratificación pronóstica de la enfermedad. En este contexto, la Zva ofrece una aproximación simple, reproducible y fisiopatológicamente sólida, capaz de acercar la complejidad hemodinámica a la práctica clínica cotidiana y de abrir nuevas perspectivas para la investigación futura en el continuo ventrículo-válvula-arteria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hachicha Z, et al. Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. *Circulation*. 2007;115(22):2856-64.
2. Lancellotti P, et al. Valvuloarterial impedance: new insights for the clinical assessment of aortic stenosis severity. *Arch Cardiovasc Dis*. 2012;105(6-7):353-60.
3. Barasch E, et al. Valvuloarterial impedance and global left ventricular afterload in asymptomatic severe aortic stenosis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012; 25(5):504-11.
4. Vahanian A, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022; 43(7):561-632.
5. Pibarot P, Dumesnil JG. Improving assessment of aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 60(3):169-80.
6. Ricardo A, Migliore, Adaniya ME, Mantilla D, et al. Carga vascular y valvular en la estenosis aórtica grave con bajo flujo, bajo gradiente y fracción de eyección normal. *Rev Argent Cardiol*. 2010;78:30-38

9. VALVULOPATIAS

Mismatch protésico: Enemigo invisible. Cuando sospecharlo y como valorarlo

AUTORA: Dra. Katib, María Cristina
COAUTORA: Dra. Cuello, Karen Anabel

INTRODUCCIÓN

El mismatch prótesis-paciente (MPP), es una complicación hemodinámica importante, más estudiada en la válvula aórtica, dada por una anomalía no estructural de la prótesis.

A pesar de las mejoras realizadas en los últimos años en la técnica de implantación, durabilidad, hemodinamia y trombogenicidad, todavía podemos encontrar complicaciones posteriores a la colocación de una prótesis valvular. Éstas, pueden diferenciarse entre disfunción valvular estructural, definida por cambios intrínsecos en la válvula protésica causando una degeneración de la misma, y, por otro lado, disfunción valvular no estructural, generada por anomalías no intrínsecas de la válvula como la regurgitación paravalvular, el mal posicionamiento y el MPP. (1).

Su importancia radica en que cuándo se encuentra en posición aórtica, se asocia a menor supervivencia a corto y largo plazo, insuficiencia cardíaca y hospitalización, menor regresión de la hipertrofia ventricular izquierda y desarrollo más rápido de la enfermedad de pequeños vasos. (1). En posición mitral se asocia a hipertensión pulmonar persistente y disminución de la supervivencia perioperatoria y a largo plazo.

El MPP aórtico puede evitarse realizando el cálculo del área del orificio efectiva (AOE) proyectado previo a la implantación. Si se anticipa se puede recomendar una prótesis alternativa, optar por TAVI o considerar la cirugía de agrandamiento de la raíz aórtica. Puede utilizarse también en prótesis mitrales, pero la correlación entre AOE indexada y los gradientes transvalvulares no es tan fuerte como en las prótesis aórticas. (2).

El estudio de elección para el diagnóstico y seguimiento es la ecocardiografía Doppler, desde donde podemos obtener la información e indexar los valores según el tipo de prótesis y la superficie corporal (SC) del paciente.

Definición: El MPP se produce cuando el AOE de la válvula protésica implantada es pequeño en relación con la SC del paciente. De esta manera una prótesis estructural y funcionalmente normal, no proporciona un AOE adecuada a la SC del paciente y las demandas de gasto cardíaco, simulando una estenosis residual con gradientes altos y apertura valvular normal. (1, 3).

La prevalencia de MPP en posición aórtica es entre 20-70% moderada y 2-20% severa, y en posición mitral entre 39-71%. (1).

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN:

El parámetro más fidedigno para el diagnóstico es el AOE dividido por la SC.

La clasificación según la posición protésica puede observarse en la *Tabla 1*.

EVALUACIÓN:

Al realizarle el ecocardiograma Doppler en los primeros días postquirúrgicos, se obtiene la primera información del perfil hemodinámico. Cuando detectamos valores aumentados en los gradientes transprotésicos debemos sospechar que la prótesis quedó pequeña para la SC del paciente. Afortunadamente con los nuevos modelos de prótesis, el MPP no suele ser tan frecuente.

Los parámetros a evaluar son clínicos y ecocardiográficos, se hallan resumidos en la *tabla 2*.

Tabla 1- Clasificación según la posición protésica. Adaptado con IA. (5)

Tabla 1. Criterios de parámetros Doppler para el Mismatch prótesis-paciente (MPP) aórtico y mitral			
	Normal	Moderado	Severo
AOE Aórtica*	<ul style="list-style-type: none"> >0.85 cm²/m² si IMC < 30 kg/m² >0.70 cm²/m² si IMC ≥ 30 kg/m² 	<ul style="list-style-type: none"> 0.85-0.66 cm²/m² si IMC < 30 kg/m² 0.70-0.56 cm²/m² si IMC ≥ 30 kg/m² 	<ul style="list-style-type: none"> ≤0.65 cm²/m² si IMC < 30 kg/m² ≤0.55 cm²/m² si IMC ≥ 30 kg/m²
AOE Mitral*	<ul style="list-style-type: none"> >1.2 cm²/m² si IMC < 30 kg/m² >1.0 cm²/m² si IMC ≥ 30 kg/m² 	<ul style="list-style-type: none"> 1.2-0.91 cm²/m² si IMC < 30 kg/m² 1.0-0.76 cm²/m² si IMC ≥ 30 kg/m² 	<ul style="list-style-type: none"> ≤0.90 cm²/m² si IMC < 30 kg/m² ≤0.75 cm²/m² si IMC ≥ 30 kg/m²

IMC, Índice de masa corporal.

La evaluación con el ecocardiograma se realiza con múltiples vistas para evaluar todos los componentes de la prótesis valvular. El Doppler permite la determinación de los gradientes transpróticos, que dependen del flujo, tamaño valvular y tipo de válvula. Estos parámetros deben tomarse con una velocidad de barrido de 100 mm/seg, y cuándo estamos en presencia de fibrilación auricular se recomienda promediar los resultados de 5-15 latidos. (1) Para calcularlos se utiliza la ecuación de Bernoulli modificada ($\text{Gradiente pico}=4V^2$) (Figura 1, 2)

El AOE derivado de la ecuación de continuidad es un mejor índice de función de la válvula que el gradiente sólo, ya que depende menos del flujo a través de la válvula. (Figura 1, 2)

Tabla 2- Parámetros clínicos y ecocardiográficos para evaluar prótesis valvulares. Adaptado con IA. (5)

Parámetros clínicos y ecocardiográficos esenciales en la evaluación integral de la función valvular protésica	
Categoría	Parámetros
Información clínica	<ul style="list-style-type: none"> Fecha del reemplazo valvular Tipo y tamaño de la prótesis valvular Altura / peso / área de superficie corporal Síntomas y hallazgos clínicos relacionados
Ecocardiografía	<ul style="list-style-type: none"> Presión arterial y frecuencia cardíaca Apertura y cierre de los discos (valvas) o del ocluser Presencia de engrosamiento de los discos/valvas, calcificaciones, o ecodensidades anormales en los diversos componentes de la prótesis o a esta Integridad y estabilidad del anillo de sutura de la válvula o del stent frame
Ecocardiografía Doppler de la válvula	<ul style="list-style-type: none"> Posición del anillo de sutura o de la estructura del stent frame Contorno de la señal de velocidad del jet Velocidad pico y gradiente Gradiente de presión medio VTI del jet DVI Tiempo de aceleración, relación tiempo de aceleración / tiempo de eyección para VA PHT en VM y VT AOE*
Otros datos ecocardiográficos	<ul style="list-style-type: none"> Presencia, ubicación y severidad de la regurgitación† Tamaño, función e hipertrofia del VI y VD Tamaño y función de la aurícula izquierda y aurícula derecha Enfermedad valvular concomitante Estimación de la presión de la arteria pulmonar Patrón de flujo venoso (ej. vena pulmonar para VM y vena hepática para VT)
Estudio(s) postoperatorio(s) previo(s), si están disponibles	<ul style="list-style-type: none"> La comparación de los parámetros anteriores es de particular ayuda ante la sospecha de disfunción de la prótesis valvular

VA, Válvula aórtica; VM, válvula mitral; VT, válvula tricúspide; VI, ventrículo izquierdo; VD, ventrículo derecho; AI/AD, Aurícula Izquierda/Derecha; AOE, Área de Orificio Efectivo; TEE (ETE), Ecocardiograma Transesofágico.

*AOE obtenida mediante la ecuación de continuidad; debe compararse con los valores Doppler normales para el tipo y tamaño de válvula correspondientes.

†El Doppler transtorácico es menos sensible para la detección de regurgitación valvular en prótesis mitrales y tricúspideas; con frecuencia se requiere un ETE (TEE) para una evaluación más definitiva.

Para calcular el AOE se utiliza la siguiente fórmula: $\text{AOE} = \text{Volumen sistólico (área del tracto de salida del VI} \times \text{VTI TSVI)} / \text{VTI de la prótesis valvular}$. Para calcular el volumen sistólico, es necesario contar con la medición del TSVI y ubicar correctamente el volumen de muestra del Doppler pulsado en el mismo. Esto requiere ser muy cuidadoso, ya que es en estas mediciones donde se introducen los mayores errores, que derivan en una incorrecta evaluación del AOE. El diámetro del TSVI utilizado debe ser siempre el mayor medido perpendicularmente a la dirección del mismo, ya que el error más frecuente es subestimarlo. Para la prótesis aórtica se mide justo por debajo del plano de la válvula. Para el TAVI se mide preferentemente el diámetro externo de la válvula con stent. En las prótesis mitrales, se puede utilizar el volumen sistólico calculado en el anillo aórtico o el anillo pulmonar, siempre que no exista insuficiencia pulmonar, mitral o aórtica significativa. Otra medida de importancia es el Índice Doppler (ID), que es la relación entre el VTI proximal a la válvula y el transprotésico. Es útil para evaluar la función valvular aórtica, sobre todo cuando la medida del diámetro del TSVI es dificultoso. También se deben evaluar el contorno del jet y el tiempo de aceleración de la prótesis. (5) (Figura 3)

Las prótesis mecánicas en posición mitral, presentan un AOE de 2-3 cm², y el gradiente medio varía de 2-3 mmHg. Algunas más pequeñas presentan un gradiente de hasta 5-6 mmHg. Las prótesis biológicas tienen una hemodinamia similar, dependiente del tamaño del implante, pero tienen un AOE esperado de 2,2 a 3,5 cm² y un gradiente medio de 3.5 mmHg. (5) Tabla 3

Un Metaanálisis evaluó el impacto del MPP luego del reemplazo valvular aórtico (RVA) quirúrgico y su asociación con mortalidad, rehospitalización y reintervenciones en la válvula aórtica. El mismo incluyó 122989 pacientes de los cuales el 55.6% (68332 pacientes) tenían algún grado de MPP, con una incidencia del 51.4% en grado moderado y 9.3% severo. Se realizó un seguimiento a 25 años durante el cual se determinó que el MPP luego del RVA, se asocia con menor tasa de supervivencia y mayor riesgo de muerte, hospitalización por IC y reintervenciones a nivel de la válvula aórtica. Además, se puede destacar que cualquier grado de MPP, ya sea en válvulas biológicas o mecánicas se asocia a peores resultados. (6)

CONCLUSIONES

El MPP es una complicación que se puede evitar a través de los cálculos del AOE indexado previo al procedimiento. Tenemos herramientas como el Doppler cardíaco para evaluar las prótesis valvulares, y con el advenimiento de nuevas tecnologías, es una complicación cada vez menor. En el momento en que se sospecha, se la debe diferenciar de otras complicaciones que pueden presentar las prótesis, para guiar el tratamiento y evitar complicaciones a futuro.

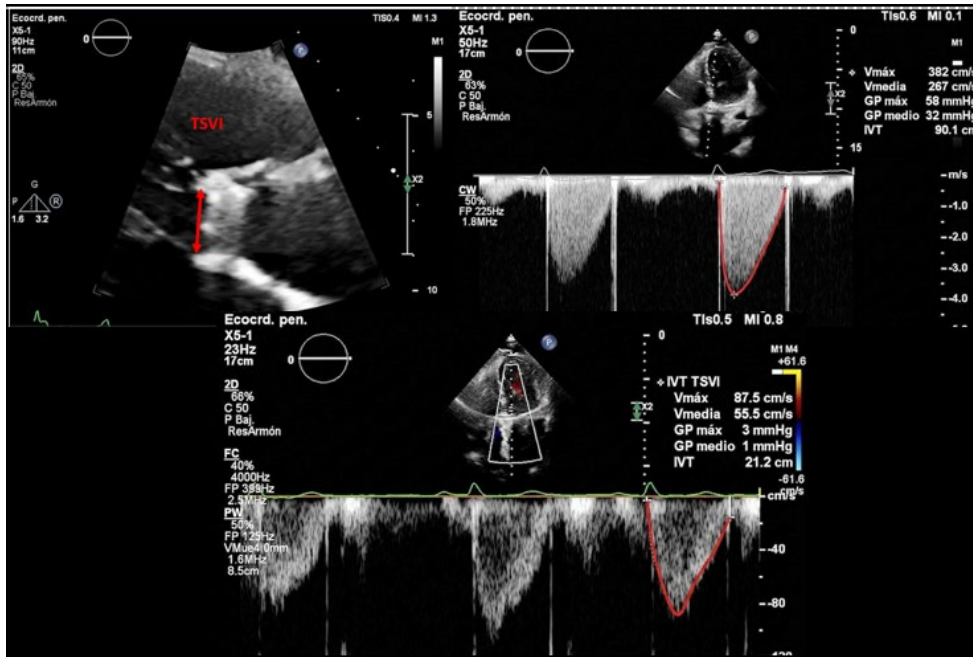


Figura 1
Imágenes ecocardiografía Doppler a nivel de la prótesis aórtica y el TSVI.

Parámetros Clave para la Evaluación de Prótesis Valvulares

1. Ecuación de Bernoulli Simplificada y Gradiente de Presión

$$\Delta P \text{ (Gradiente de Presión)} = 4 * V^2 \text{ (mmHg)}$$

$$\Delta P_{\text{máx}}: \text{ mmHg}, V_{\text{máx}}: \text{ m/s}$$

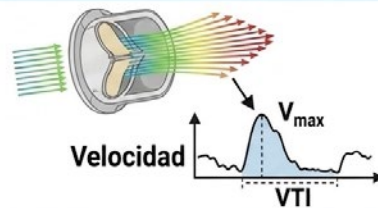


Figura 2
Ecuación de Bernoulli y de continuidad.

2. Ecuación de Continuidad y Área de Orificio Efectivo (AOE)

$$\text{AOE (Área del orificio efectivo)} = \frac{A_{\text{prox}} * VTI_{\text{prox}}}{VTI_{\text{prot}}}$$

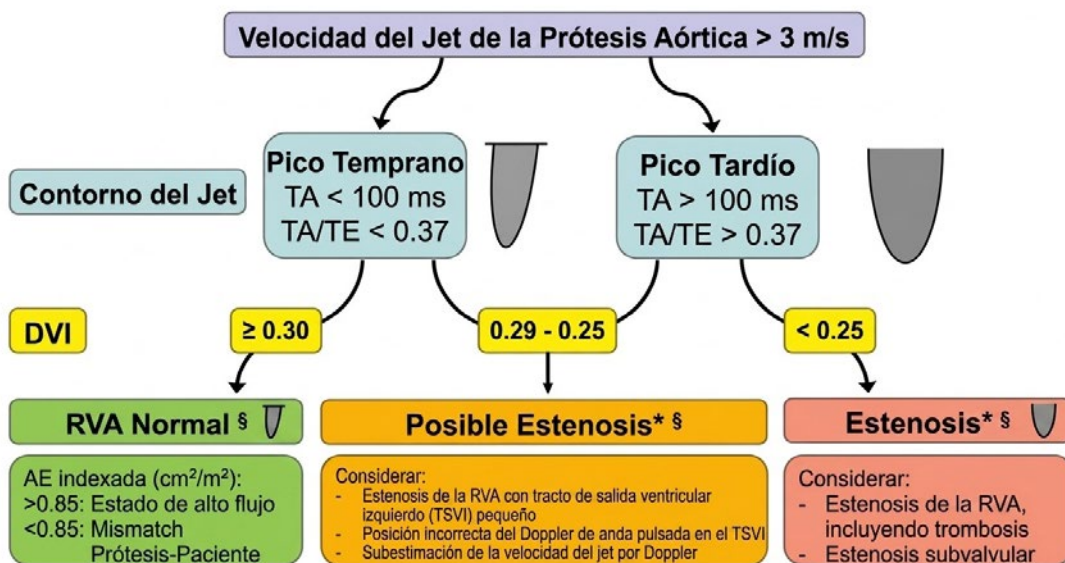
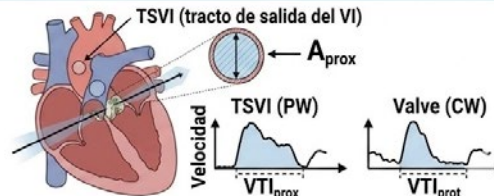


Figura 3
Algoritmo evaluación de prótesis aórtica con velocidad aumentada. Adaptado con IA. (5). Tiempo de aceleración (TA). Tiempo de eyección (TE).

* La estenosis valvular se corrobora adicionalmente con la AE en comparación con los valores de referencia respectivos de un tipo y tamaño de válvula similares.
§ Evaluación del movimiento de la válvula mecánica: fluoroscopia y TC > ETE; Etiología de la estenosis valvular: angiografía por TC y ETE > RMC.

Tabla 3- Parámetros ecocardiográficos para evaluación de prótesis mitral. Adaptado con IA. (5).

Parámetros ecocardiográficos para evaluar la función de la válvula mitral protésica (estenosis o regurgitación)			
Ecocardiografía Doppler de la válvula mitral	Velocidad diastólica máxima		
	Gradiente de presión medio		
	Frecuencia cardíaca al momento del Doppler		
	Tiempo de hemipresión (THP)		
	DVI (VTI_{PVM} / VTI_{TSVI})		
	AOE*		
Otros parámetros ecocardiográficos pertinentes	Presencia, localización y severidad de la regurgitación		
	Tamaño y función del VI		
	Tamaño de la aurícula izquierda		
	Tamaño y función del VD		
Estimación de la presión de la PA			
Hallazgos Doppler sugerentes de estenosis de la válvula mitral protésica			
Parámetro	Normal*	Posible estenosis [†]	Sugiere estenosis significativa* [†]
Velocidad máxima, m/s ^{‡§}	<1.9	1.9-2.5	≥2.5
Gradiente medio, mm Hg ^{‡§}	≤5	6-10	>10
VTI_{PVM} / VTI_{TSVI} ^{‡§}	<2.2	2.2-2.5	>2.5
AOE, cm ²	≥2.0	1-2	<1
THP, mseg	<130	130-200	>200

VTI_{PVM} , VTI a través de la válvula mitral protésica.

*Tanto para válvulas mecánicas como bioprotésicas; la precisión diagnóstica es óptima en la mayoría de los parámetros listados son normales o anormales, respectivamente.

[†]Los valores de los parámetros deben inducir una evaluación más cercana de la función valvular y/u otras consideraciones como flujo aumentado, frecuencia cardíaca aumentada, o MPP.

[‡]Estos parámetros también son anormales en presencia de insuficiencia mitral protésica significativa.

[§]Valores de corte ligeramente más altos que los mostrados pueden verse en algunas válvulas bioprotésicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Pibarot P, Magne J, Leipsic J, y colaboradores. (2019). Imaging for Predicting and Assessing Prosthesis-Patient Mismatch After Aortic Valve Replacement. *Jacc: Cardiovascular Imaging*. Vol. 12, NO. 1. 2019. January 2019:149-62. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.10.020>
- Pibarot P, Dumesnil JG. (2007). Prosthesis-patient mismatch in the mitral position: Old concept, new evidences. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133: 1405-8.
- Varc-3 Writing C, Genereux P, Piazza N, y colaboradores. (2021). Valve academic research Consortium 3: updated Endpoint definitions for aortic valve clinical research. *J Am Coll Cardiol* 2021;77:2717-46. <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2021.02.038>
- Joury A, Duran A, y colaboradores. (2022). Prosthesis- patient mismatch following aortic and mitral valves – A comprehensive review. *Progress in Cardiovascular Diseases* 72 (2022) 84-92. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2022.02.004>
- Zoghbi W, Jone P, y colaboradores. (2024). Guidelines for the Evaluation of Prosthetic Valve Function With Cardiovascular Imaging: A report From the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration With the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr* 2024; 37:2-63. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2023.10.004>
- Pompeu Sa M, Jacquemyn X, Van den Eynde J, y colaboradores. (2024). Impact of Prosthesis-Patient Mismatch After Surgical Aortic Valve Replacement: Systematic Review and Meta-Analysis of Reconstructed Time-to-Event Data of 122989 Patients With 592952 Patient-Years. *J Am Heart Assoc*. 2024; 13:e033176. <https://www.ahajournals.org/doi/suppl/10.1161/JAHA.123.033176>

Disyunción mitral arritmogénica. Una mirada desde la multimagen

AUTOR: Dr. Vargas Mieles, Paul
COAUTORES: Dra. Quesada Amaya, Lorena, Dr. Veloso, Sergio

RESUMEN

La disyunción anular mitral (DAM) es una anomalía estructural definida por la separación entre el anillo mitral posterior y la pared posterolateral del ventrículo izquierdo, estrechamente vinculada al prolapso mitral arritmogénico. Su sustrato fisiopatológico comprende fibrosis del músculo papilar y de la pared inferolateral basal, generando circuitos de reentrada responsables de taquicardia ventricular y muerte súbita cardíaca. Se identifican cuatro fenotipos clínicos: silente, arritmico, alto riesgo y valvular predominante. El diagnóstico requiere un enfoque multimodal que integra ecocardiografía 2D/3D, ecocardiograma de estrés y resonancia magnética cardíaca (RMC) con gadolinio. La RMC, como gold standard tisular, permite detectar fibrosis miocárdica por realce tardío de gadolinio en el músculo papilar y la pared inferolateral —el predictor independiente más sólido de eventos arrítmicos graves—, cuantificar con exactitud la insuficiencia mitral y evaluar el remodelado ventricular. La diferenciación de la pseudodisyunción —artefacto ecocardiográfico sin sustrato anatómico real— es esencial para una estratificación pronóstica adecuada y la selección del tratamiento óptimo.

Palabras clave: *disyunción anular mitral, prolapso mitral arritmogénico, muerte súbita cardíaca, resonancia magnética cardíaca, realce tardío de gadolinio, fibrosis miocárdica, ecocardiograma de estrés, estratificación de riesgo.*

INTRODUCCIÓN

La DAM representa una anomalía del aparato valvular mitral cuyo reconocimiento como entidad arritmogénica independiente ha cobrado relevancia creciente en la última década, al identificarse como sustrato de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita cardíaca (MSC) en pacientes frecuentemente jóvenes y aparentemente sanos [1,2]. La entidad se asocia de manera estrecha con el prolapso mitral arritmogénico (PMA), aunque puede coexistir con valvas de apariencia macroscópicamente normal. Un aspecto crítico en la práctica clínica es su diferenciación de la pseudodisyunción, cuya confusión conlleva sobrediagnóstico e intervenciones innecesarias [3,4].

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo primario radica en la debilidad del tejido fibroso del anillo mitral posterior, con predisposición genética documentada en variantes de FBN1, FLNB y genes relacionados con filaminopatías [5,6]. La pérdida de soporte anular genera exceso de movilidad del

velo posterior que, en sístole, adopta el característico movimiento curvilíneo denominado hammocking. Este desplazamiento crónico impone microtracciones mecánicas repetitivas sobre el músculo papilar posteromedial y la pared inferolateral basal, induciendo remodelado fibrótico progresivo detectable por realce tardío de gadolinio (RTG) en RMC [7,8]. La fibrosis resultante genera heterogeneidad electrofisiológica con zonas de conducción lenta, sustrato de circuitos de reentrada y actividad gatillada. El patrón arrítmico característico es la TV de morfología fascicular inferior —bloqueo de rama derecha con eje superior— junto con extrasistolia ventricular frecuente y polimórfica [9,10]. Paralelamente, la insuficiencia mitral (IM) crónica secundaria al prolapso genera sobrecarga volumétrica del VI que amplifica el remodelado miocárdico, estableciendo un círculo fisiopatológico entre la disfunción valvular y el riesgo eléctrico [11].

FENOTIPOS CLÍNICOS

Se propone una clasificación en cuatro fenotipos con implicaciones terapéuticas diferenciadas:

Fenotipo I — Silente: DAM ≥ 2 mm sin prolapso significativo ni arritmias, hallazgo incidental sin RTG y ECG normal. Requiere seguimiento anual con bajo umbral de re-evaluación [2].

Fenotipo II – Arritmico: DAM con extrasistolia ventricular de alta densidad ($\geq 500/24$ h) o TV no sostenida; ondas T-U prominentes en precordiales laterales y RTG en músculo papilar \pm región inferolateral. Candidato a betabloqueante y valoración de ablación [9,12].

Fenotipo III – Alto riesgo arritmico: Prolapso bileaflet con DAM extensa, RTG extenso, TV sostenida, fibrilación ventricular o MSC resucitada. Predominio en mujeres jóvenes con síncope previo e historia familiar. Indicación de desfibrilador implantable (DAI) y cirugía valvular precoz [1,13].

Fenotipo IV – Valvular predominante: IM moderada-severa como característica dominante con dilatación del VI. Las arritmias son secundarias al remodelado estructural; la indicación quirúrgica sigue criterios estándar con atención especial al sustrato arrítmico subyacente [14,15].

DIAGNÓSTICO MULTIMODAL ECOCARDIOGRAFÍA 2D/3D/DOPPLER

La ecocardiografía transtorácica es la herramienta de primer nivel. La DAM verdadera se define como sepa-

ración ≥ 2 mm en la proyección paraesternal eje largo (figura 1A y B) confirmada en el plano apical 4 cámaras [3,4]. Los hallazgos que la confirman incluyen: persistencia en múltiples planos sin desaparecer al girar el transductor; patrón hammocking del velo posterior; desplazamiento sistólico anómalo de la pared inferolateral (movimiento de tracción o curling), considerado patognomónico del sustrato arritmogénico; prolapso mitral asociado, con mayor riesgo arrítmico en el fenotipo de Barlow bileaflet; jet de IM excéntrico posterior; (figura 1 C) y reducción del strain longitudinal global y regional en segmentos basales inferiores e inferolaterales por speckle tracking, como marcador indirecto de disfunción subclínica del músculo papilar [7]. La pseudodisyunción, en cambio, desaparece al optimizar la ventana acústica o cambiar de plano, no se asocia a prolapso verdadero ni a IM significativa, y el ecocardiograma tridimensional no confirma separación anatómica real.

ECOCARDIOGRAMA DE ESTRÉS

El ecocardiograma de estrés aporta una dimensión dinámica esencial para la estratificación del riesgo arrítmico y hemodinámico en pacientes con DAM confirmada [16]. El incremento del gap anular ≥ 1 mm con el ejercicio máximo constituye criterio de DAM verdadera con comportamiento dinámico, ausente en la pseudodisyunción. El empeoramiento de la IM ≥ 1 grado durante el ejercicio puede modificar la indicación quirúrgica. La precipitación de extrasistolia ventricular frecuente (≥ 10 EV/minuto) con morfología de bloqueo de rama derecha y eje superior es el hallazgo más específico para confirmar el sustrato arritmogénico [9,12]. La aparición de TV no sostenida con esta morfología durante el esfuerzo o en la recuperación inmediata es indicación de evaluación electrofisiológica y valoración de ablación.

RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA

La RMC constituye la modalidad de referencia para el estudio integral del PMA y la DAM [7,8,17]. El diagnóstico de prolapso mitral se define por desplazamiento sistólico ≥ 2 mm en la vista de tres cámaras (Figura 2) en secuencias cine-SSFP, evitando las vistas de cuatro y dos cámaras para no sobreestimar el desplazamiento valvular. La sensibilidad diagnóstica para DAM supera ampliamente a la ecocardiografía: en una cohorte representativa la prevalencia fue del 17%, 26% y 42% mediante ETT, ETE y RMC respectivamente [21]. La RMC provee la cuantificación más precisa del volumen regurgitante mitral por balance de flujo y es el gold standard para la evaluación de volúmenes ventriculares, masa del VI y FEVI [7]. El seguimiento longitudinal de estos parámetros es clave para determinar el momento óptimo de la intervención quirúrgica y detectar disfunción ventricular subclínica no evidenciable por ecocardiografía convencional [20].

FIBROSIS MIOCÁRDICA: RTG Y MAPEO T1

La detección de fibrosis miocárdica por RTG representa el hallazgo pronóstico de mayor relevancia en el contexto del PMA [7,8]. Se localiza preferentemente en la pared inferolateral basal y en la inserción del músculo papilar posteromedial —el denominado miocardio perimitral— (Figura 3) en concordancia con la hipótesis de microtracciones mecánicas crónicas [7,8,17]. En una cohorte de 356 pacientes con IM orgánica, los sujetos con PMA mostraron una prevalencia de fibrosis por RTG casi cuatro veces superior a otras formas de IM orgánica [21]. En un estudio multicéntrico de 474 pacientes con PVM sin disfunción ventricular ni IM significativa, la presencia de RTG confirió un riesgo cuatro veces mayor de MSC, TV sostenida y síncope inexplicado durante un seguimiento medio de casi cuatro años [22]. El mapeo T1 nativo y



Figura 1A



Figura 1B

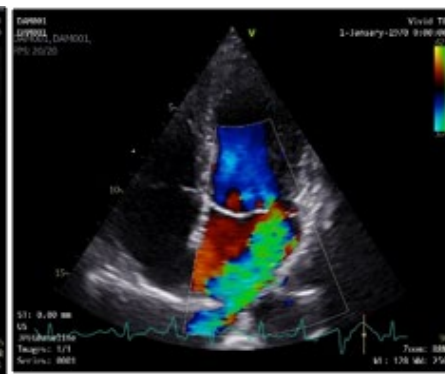


Figura 1C



Figura 2 imagen cine de 2 y 3 mammas con separación > 2 mm

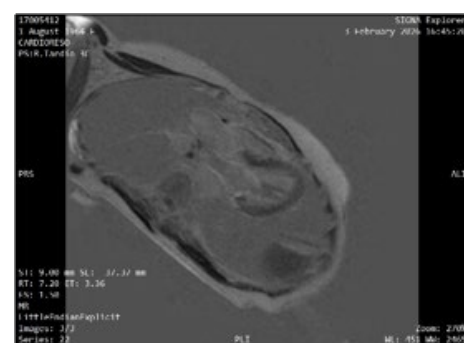
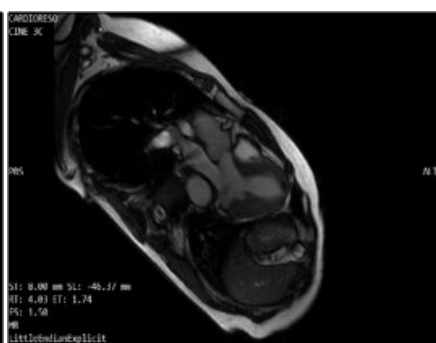


Figura 3 Ssecuencia RTG con captación de gadolinio inferolateral.

la fracción de volumen extracelular (VEC) cuantifican la fibrosis intersticial difusa no detectable por RTG; valores de VEC > 33,5% en segmentos basales han mostrado rendimiento comparable al RTG en la identificación de pacientes con antecedentes de MSC abortada [20]. La integración de RTG, VEC, deformación miocárdica por feature tracking y extensión de DAM permite una estratificación del riesgo arrítmico más precisa que la ecocardiografía aislada, con implicaciones directas para la selección de candidatos a DAI y la planificación de cirugía valvular precoz [1,7,8,22].

CONCLUSIÓN

La DAM arritmogénica es una entidad con fisiopatología estructural y eléctrica bien definida, cuya expresión clínica abarca desde el hallazgo silente hasta la MSC. La clasificación fenotípica y el abordaje diagnóstico multimodal —ecocardiografía 2D/3D, ecocardiograma de estrés

y RMC con gadolinio— son indispensables para la estratificación del riesgo y la selección del tratamiento óptimo [18,19]. La RMC aporta información tisular única e irremplazable: la detección de fibrosis por RTG en el músculo papilar posteromedial y la pared inferolateral basal constituye el predictor independiente de mayor solidez para eventos arrítmicos graves, con un riesgo cuatro veces superior en pacientes RTG-positivos [1,7,8,22]. Adicionalmente, provee la cuantificación más precisa de la IM, la evaluación del remodelado cavitario y la detección de fibrosis intersticial difusa mediante mapeo T1, parámetros clave para la toma de decisiones terapéuticas [20]. La diferenciación de la pseudodis-yunción tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas directas que justifican un protocolo diagnóstico sistematizado —con RMC incluida— en todos los centros con actividad en imagen cardiovascular avanzada que asistan pacientes con sospecha de PMA o DAM.

Tabla 3. Criterios Diagnósticos Multimodales: Ecocardiograma · Ecocardiograma de Estrés · Resonancia Magnética Cardíaca.

Parámetro	Ecocardiograma 2D/3D/Doppler	Ecocardiograma de Estrés	Resonancia Magnética Cardíaca
Objetivo principal	Diagnóstico morfológico y cuantificación de la IM	Evaluación dinámica del sustrato arrítmico y hemodinámico	Gold standard tisular y morfológico
Criterio DAM verdadera	Separación anular ≥ 2 mm en paraes-teral eje largo, persistente en sístole y diástole, confirmada en plano 4 cámaras	Incremento del gap anular ≥ 1 mm con ejercicio máximo; exacerbación del prolapso bajo carga	Gap anular cuantificado en cine-SSFP; confirma separación anatómica real en múltiples planos
Criterio pseudo-disyunción	Separación aparente que desaparece al rotar el plano o mejorar ventana acústica. Sin prolapso asociado	Sin cambios con el estrés. Sin arritmias inducibles. Sin variación hemodinámica	Ausencia de gap en cine-RM. Sin RTG. Sin alteración tisular
Hallazgos de prolapso	Hammocking del velo posterior; desplazamiento sistólico > 2 mm sobre el plano anular; flail en casos severos	Prolapso dinámico: empeoramiento con carga. Incremento de superficie de coaptación deficiente	Cuantificación tridimensional del prolapso. Geometría del aparato subvalvular en cine-SSFP
Insuficiencia mitral	Jet excéntrico posterior. Cuantificación EROA, volumen regurgitante, vena contracta. Doppler pulsado/tisular	Incremento inducible de la IM ≥ 1 grado durante ejercicio. Valoración de IM funcional dinámica	Volumen regurgitante y fracción de regurgitación exactos por balance de flujo. Gold standard cuantitativo
Sustrato arrítmico	Evaluación indirecta: disfunción del músculo papilar, strain longitudinal regional disminuido en segmentos basales inferiores/laterales	Precipitación de TV/EV con morfología fascicular inferior durante estrés; ECG en tiempo real	RTG en músculo papilar posteromedial y pared inferolateral basal. Predictor independiente de eventos arrítmicos
Función ventricular	FEVI por Simpson biplano; strain longitudinal global (SLG) por speckle tracking	Reserva contráctil. Respuesta de FEVI al esfuerzo. Disfunción oculta en reposo	FEVI y volúmenes por trazado endocárdico en cine. SLG por feature tracking. Máxima reproducibilidad
Fibrosis miocárdica	No evaluable directamente. Disfunción regional como marcador indirecto	No evaluable directamente	RTG con gadolinio: detección y cuantificación de fibrosis de reemplazo. Mapeo T1 para fibrosis intersticial difusa (VEC)
Limitaciones	Ventana acústica dependiente. Riesgo de pseudodis-yunción. Limitación en cuantificación tisular	Contraindicaciones al esfuerzo. Requiere colaboración del paciente. Calidad imagen variable en ejercicio	Alto costo. Contraindicación en implantes no compatibles. Tiempo de exploración prolongado
Rol en diagnóstico diferencial con pseudodis-yunción	Primera línea. Clave para sospecha inicial. Limitado por artefactos de plano	Complementario. Confirmación dinámica. Descarta pseudodis-yunción si sin respuesta al estrés	Definitivo. Sin artefactos de plano. Confirma o descarta la separación anatómica real
Cuándo indicar	Primera línea: síncope, palpitaciones, soplo mitral, MSC abortada, familiar de DAM	DAM confirmada para estratificación arrítmica y hemodinámica dinámica	DAM confirmada para RTG, cuantificación IM, planificación quirúrgica y estratificación arrítmica avanzada

Tabla comparativa : Diagnóstico Diferencial: DAM Verdadera vs. Pseudodisunción

DAM: disyunción anular mitral · RTG: realce tardío de gadolinio · RMC: resonancia magnética cardíaca · IM: insuficiencia mitral · TV: taquicardia ventricular · DAI: desfibrilador automático implantable · FV: fibrilación ventricular · MSC: muerte súbita cardíaca

Criterio	DAM Verdadera	Pseudodisunción
Definición	Separación anatómica real entre el anillo mitral posterior y la pared posterolateral del VI	Artefacto ecocardiográfico por foreshortening del plano o movimiento longitudinal sistólico normal del anillo
Eco 2D	≥ 2 mm, persistente en sístole y diástole, reproducible en múltiples planos	Aparente en un plano; desaparece al optimizar ventana, rotar transductor o cambiar al plano apical
Eco 3D	Confirma gap en reconstrucción volumétrica del aparato valvular	No identificable en 3D; sin separación anatómica confirmada
RMC	Gap anular visible en cine-SSFP, cuantificable y reproducible en múltiples cortes. Sensibilidad 42% vs 17% de la ETT	Sin gap en cine-RM; exploración normal del aparato valvular
RTG	Presente en músculo papilar y/o pared inferolateral basal en la mayoría de los casos arrítmicos	Ausente. Sin fibrosis miocárdica asociada
Prolapso mitral	Frecuentemente asociado: bileaflet o posterior; hammocking; flail en casos severos	No asociado a prolapso verdadero ni a disfunción valvular
Insuficiencia mitral	Variable (leve a severa); jet excéntrico posterior; frecuentemente progresiva	Ausente o fisiológica (trivial)
Eco de estrés	Incremento del gap con ejercicio; empeoramiento de IM; precipitación de arritmias ventriculares	Sin cambios con el estrés; sin respuesta hemodinámica ni arrítmica
ECG	Ondas T-U prominentes en V4–V6; extrasistolia ventricular frecuente; TV fascicular inferior	Normal o sin alteraciones relacionadas
Riesgo arrítmico	Elevado: TV sostenida, FV, MSC. Independiente del grado de IM	Sin riesgo arrítmico independiente
Implicación terapéutica	Seguimiento activo; betabloqueante; considerar ablación/DAI; valorar cirugía valvular	Sin implicación terapéutica específica; tranquilizar al paciente

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Basso C, Iliceto S, Thiene G, Perazzolo Marra M. Mitral valve prolapse, ventricular arrhythmias, and sudden death. *Circulation*. 2019;140(11):952–964.
- Dejgaard LA, Skjølsvik ET, Lie ØH, et al. The mitral annulus disjunction arrhythmic syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(14):1600–1609.
- Eriksson MJ, Bitkover CY, Omran AS, et al. Mitral annular disjunction in advanced myxomatous mitral valve disease: echocardiographic detection and surgical correction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(9):1014–1022.
- Anyanwu AC, Adams DH. Etiologic classification of degenerative mitral valve disease: Barlow's disease and fibroelastic deficiency. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;19(2):90–96.
- Delling FN, Rong J, Larson MG, et al. Evolution of mitral valve prolapse: insights from the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2016;133(17):1688–1695.
- Nesta F, Leyne M, Yosefy C, et al. New locus for autosomal dominant mitral valve prolapse on chromosome 13: clinical insights from genetic studies. *Circulation*. 2005;112(13):2022–2030.
- Perazzolo Marra M, Basso C, De Lazzari M, et al. Morphofunctional abnormalities of mitral annulus and arrhythmic mitral valve prolapse. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(8):e005030.
- Han Y, Peters DC, Salton CJ, et al. Cardiovascular magnetic resonance characterization of mitral valve prolapse. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008;1(3):294–303.
- Sriram CS, Syed FF, Ferguson ME, et al. Malignant bileaflet mitral valve prolapse syndrome in patients with otherwise idiopathic out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(3):222–230.
- Muthukumar L, Jahangir A, Jan MF, et al. Association between malignant mitral valve prolapse and sudden cardiac death: a review. *JAMA Cardiol*. 2020;5(9):1053–1061.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

11. Tribouilloy C, Grigioni F, Avierinos JF, et al. Survival implication of left ventricular end-systolic diameter in mitral regurgitation due to flail leaflets. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(21):1961–1968.
12. Nordhausen A, Haaf P, Brinkert M, et al. ECG pattern of mitral valve prolapse with and without mitral annulus disjunction. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2021;26(4):e12845.
13. Spadotto V, Zorzi A, Elmaghawry M, et al. Mitral annulus disjunction with mitral valve prolapse: severe arrhythmic phenotype associated with left ventricular fibrosis. *Heart Rhythm Case Rep.* 2019;5(5):261–264.
14. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2022;43(7):561–632.
15. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(4):e25–e197.
16. Mantegazza V, Volpato V, Cavaliere A, et al. Stress echocardiography in patients with mitral valve prolapse. *Curr Cardiol Rep.* 2021;23(3):18.
17. Hutchins GM, Moore GW, Skoog DK. The association of floppy mitral valve with disjunction of the mitral annulus fibrosus. *N Engl J Med.* 1986;314(9):535–540.
18. Dejgaard LA, Lie ØH, Ribe M, et al. Arrhythmic and mechanical effects of the mitral valve in mitral annulus disjunction. *Heart.* 2019;105(1):63–69.
19. van Wijngaarden AL, Hiemstra YL, Bijvoet GP, et al. Comparison of characteristics and outcome of patients with mitral valve prolapse with versus without mitral annular disjunction. *Am J Cardiol.* 2020;125(9):1355–1362.
20. Cavalcante JL, Bertini M, Ciarletta P, et al. Cardiovascular magnetic resonance of the mitral valve: morphology, function, and disease. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2024;26(1):101003.
21. Kitkungvan D, Nabi F, Kim RJ, et al. Myocardial fibrosis in patients with primary mitral regurgitation with and without prolapse. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(10):1122–1131.
22. Figliozzi S, Georgiopoulos G, Condorelli G, et al. Late gadolinium enhancement and outcomes in patients with mitral valve prolapse and no significant left ventricular dysfunction. *Eur J Prev Cardiol.* 2023;30(14):1461–1472.
23. Essayagh B, Sabbag A, Antoine C, et al. Presentation and outcomes of arrhythmic mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(6):637–649.

10. ARTERIAS CORONARIAS

Sistema de puntuación CADs- RADS 2.0, su impacto en la práctica cardiológica actual

AUTORA: Dra. Ricapito, Maria de la Paz
COAUTOR: Dr. Veloso, Sergio

INTRODUCCIÓN

El sistema CAD-RADS (Coronary Artery Disease - Reporting and Data System) fue introducido originalmente en 2016 con el objetivo de estandarizar los informes de angiogramografía coronaria (ATC), optimizar la comunicación entre especialistas en imágenes y médicos clínicos, y proveer una guía clara para el manejo del paciente [1, 2]. Su enfoque inicial se centró casi exclusivamente en el grado de estenosis luminal anatómica. No obstante, la rápida evolución tecnológica de la ATC y la evidencia clínica contemporánea, demostraron que evaluar únicamente el estrechamiento de la luz vascular es insuficiente para predecir de forma completa el riesgo de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) [2, 3]. La caracterización fenotípica de las placas y el volumen total de placa aterosclerótica, poseen un valor pronóstico independiente y, a menudo, superior al porcentaje de estenosis tomado de forma aislada, recomendándose su evaluación especialmente en individuos sin enfermedad coronaria obstructiva [1, 2].

Por este motivo, una colaboración experta de la SCCT, el ACR, la NASCI y el ACC dio lugar en 2022 a la publicación de CAD-RADS 2.0 [1, 4]. Esta versión transiciona de una clasificación puramente anatómica hacia un marco multidimensional que integra de forma sistemática: Estenosis + Carga de Placa + Modificadores Funcionales e Isquémicos [1, 3].

1. CLASIFICACIÓN DE LA ESTENOSIS LUMINAL

La categoría numérica central se determina considerando la estenosis luminal más severa entre todas las arterias coronarias evaluadas dentro de un mismo individuo, aplicando la regla de forma estricta a vasos con un diámetro igual o mayor a 1,5 mm [1, 2]:

- **CAD-RADS 0:** Ausencia absoluta de enfermedad arterial coronaria (0% de estenosis y ausencia total de placa) [1].
- **CAD-RADS 1:** Enfermedad arterial coronaria mínima no obstructiva (1–24% de estenosis). Esta categoría incluye la presencia de placas con remodelado positivo que no provocan un compromiso luminal significativo [1, 3].
- **CAD-RADS 2:** Estenosis leve no obstructiva (25–49% de estenosis de la luz del vaso) [1].
- **CAD-RADS 3:** Estenosis moderada (50–69%). Es una categoría clínicamente limítrofe; es el grupo que más frecuentemente se beneficia de una caracterización fisiológica o funcional de isquemia adicional [2, 3].
- **CAD-RADS 4** (Estenosis Significativa/Grave): Se subdivide en dos subgrupos para una mejor estratificación

anatómica del riesgo [1, 4]:

- CAD-RADS 4A: Estenosis severa (70–99%) en 1 o 2 vasos.
- CAD-RADS 4B: Estenosis del tronco común izquierdo (TCI) \geq 50% o enfermedad obstructiva de 3 vasos con estenosis \geq 70%.
- **CAD-RADS 5:** Obstrucción u oclusión coronaria total (100% de la luz del vaso) [1, 2].
- **CAD-RADS N:** Estudio no diagnóstico. Se aplica si el estudio presenta limitaciones técnicas que impiden la evaluación luminal confiable de algún segmento coronario clave de calibre mayor de 1.5 mm. Si un segmento no es evaluable pero coexiste una estenosis significativa (>50%), la letra “N” se utiliza como modificador secundario y no como categoría principal [1, 3].

2. DESCRIPTOR DE LA CARGA DE PLACA CORONARIA (CATEGORÍA P)

La incorporación sistemática de la carga total de placa representa el pilar más innovador de la versión 2.0 [1]. El sistema varía de P1 a P4 y valida tres metodologías validadas para su estimación, permitiendo a cada institución seleccionar la técnica más apropiada para su flujo de trabajo habitual: la puntuación de calcio coronario (CAC) mediante el método de Agatston, la puntuación según los segmentos coronarios afectados (SIS) basada en el modelo de 16 segmentos de la SCCT, o la estimación visual cualitativa [1, 2, 4].

Descriptor de Placa	Carga de Placa	CAC (Score de Agatston)	SIS (Segmentos Coronarios)	Estimación Visual Cualitativa
P1	Leve	1 – 100	\leq 2	1-2 vasos con leve cantidad de placa.
P2	Moderado	101 – 300	3 – 4	1-2 vasos con placa moderada o 3 vasos con placa leve.
P3	Severo	301 – 999	5 – 7	3 vasos con placa moderada o un vaso con placa severa.
P4	Extenso	\geq 1000	\geq 8	2-3 vasos con severa cantidad de placa.

3. MODIFICADORES EN CAD-RADS 2.0 Y EL ORDEN DE REPORTE

Para transmitir el contexto anatómico de cada estudio de forma estandarizada, las categorías numéricas se complementan mediante modificadores específicos que deben ordenarse estrictamente separados por barras diagonales en el siguiente formato: CAD-RADS X / P X / Modificadores [1, 2]:

- **N (No diagnóstico):** Primer modificador listado. Aplica cuando un segmento coronario presenta limitaciones técnicas pero coexiste una estenosis significativa en otro vaso interpretable [1, 3].

- **HRP (High-Risk Plaque / Placa de Alto Riesgo):** Segundo modificador listado, reemplaza al concepto anterior "V" (Vulnerabilidad). Exige la presencia de al menos dos características tomográficas de inestabilidad, asociadas fuertemente con la aparición de síndromes coronarios agudos y MACE [1, 2]:

- Remodelado positivo del vaso: Expansión exofítica de la pared arterial coronaria.
- Placa de baja densidad: Atenuación tisular interna <30 UH (sugestiva de núcleo necrótico lipídico).
- Signo del anillo de servilletero (Napkin-ring sign): Centro de baja densidad rodeado por un anillo periférico hiperdenso.
- Calcificaciones spotty: Pequeños depósitos cálcicos focales, irregulares y puntiformes.

- **I (Isquemia):** Tercer modificador listado. Certifica que se ha realizado una prueba funcional específica basada en TC (ya sea reserva fraccional de flujo por TC [TC-RFF/FFR-CT] o perfusión miocárdica de estrés por TC [TCP]) para evaluar si la lesión es hemodinámicamente relevante [1, 2, 4]. Se subclasifica en:

- I+ (Positiva): Valores de FFR-CT menor de 0,75 o presencia demostrable de un defecto de perfusión miocárdica reversible o peri-infarto en el territorio afectado.
- I- (Negativa): Valores de FFR-CT >0,80 o ausencia de cambios isquémicos reversibles en la perfusión miocárdica bajo estrés.
- I+/- (Límite/Indeterminado): Valores limítrofes de FFR-CT (0,76 a 0,80) o estudios funcionales dudosos.

- **S (Stent):** Cuarto modificador listado. Denota la presencia de al menos un stent endovascular coronario. La reestenosis intrastent u oclusión se clasifica bajo la misma escala numérica convencional [1, 3].

- **G (Graft / Puentes):** Quinto modificador listado. Denota la presencia de puentes o injertos quirúrgicos de derivación aortocoronaria. Las estenosis en el segmento nativo puenteado por un injerto permeable se excluyen de la clasificación de estenosis, pero se evalúa la luz del injerto, su anastomosis y el vaso nativo distal. El cálculo de la carga de placa (P) incluye tanto los vasos nativos como los injertos [1, 3].

- **E (Excepciones):** Sexto modificador listado. Diseñado exclusivamente para estrechamientos u anomalías coro-

narias de etiología no aterosclerótica (ej. anomalías congénitas de origen o trayecto de las coronarias, disección coronaria espontánea, aneurismas, pseudoaneurismas, fistulas o vasculitis) [1, 2].

IMPORTANCIA DE CAD-RADS 2.0 PARA LA PRÁCTICA MÉDICA

En los últimos años la Angio TC coronaria se ha consolidado como una prueba de primera línea (Clase I) tanto en los síndromes coronarios crónicos para pacientes con probabilidad pretest baja o intermedia, respaldada por el consenso de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), las guías de la European Society of Cardiology (ESC) y la American Heart Association / American College of Cardiology (AHA/ACC) [2]. Por lo tanto es clave que todos hablemos el mismo idioma.

Para el cardiólogo o radiólogo dedicado a las imágenes cardíacas, este sistema es ventajoso porque proporciona un léxico unificado indispensable que elimina la subjetividad interpretativa y la ambigüedad en los informes clínicos [1]. A su vez, para el cardiólogo clínico en el consultorio, CAD-RADS 2.0 funciona como una potente herramienta de soporte para las decisiones terapéuticas instantáneas, vinculando objetivamente los resultados de la tomografía con estrategias de tratamiento basadas en la evidencia [3].



Figura 1: Reformatión Multiplanar Curva de la arteria descendente anterior que evidencia estenosis severa, lo que representa un CAD-RADS 4A/P1/HRP. Si bien tiene una estenosis severa, involucra un solo vaso y la carga total de placa es leve. Se utiliza el modificador HRP por las características de alto riesgo.

Su mayor utilidad práctica radica en la reclasificación de pacientes con enfermedad no obstructiva. Por ejemplo, recibir un informe categorizado como CAD-RADS 2 / P4 / HRP cambia drásticamente la conducta en el consultorio: aunque el paciente posea estenosis leves, la presencia de una carga de placa extensa (P4) y características de alta vulnerabilidad (HRP) exige iniciar de inmediato una prevención secundaria sumamente agresiva (estatinas a dosis altas, aspirina, e intensificación de metas de LDL) para prevenir un síndrome coronario agudo a mediano plazo [1, 2].

No podemos dejar de lado que esta puntuación también tiene valor en los pacientes con Dolor torácico agudo a los que se aborda con Angio TC coronaria como primera estrategia diagnóstica. El resultado del estudio nos ayudará a orientar si se trata de un Síndrome coronario Agudo posible, muy probable ó altamente improbable y así poder identificar otras causas del dolor o tomar decisiones terapéuticas [1, 3].

CONCLUSIONES

La implementación de CAD-RADS™ 2.0 marca un hito en la cardiología moderna al transformar la angiografía computarizada coronaria de una simple evaluación anatómica pasiva en una potente herramienta de soporte para la toma de decisiones clínicas inmediatas [2]. Adoptar CAD-RADS™ 2.0 en la práctica diaria no es solo una optimización del flujo de trabajo entre especialistas, sino un estándar de calidad para transformar la alta tecnología de imágenes en estrategias personalizadas que salvan vidas [1, 3].

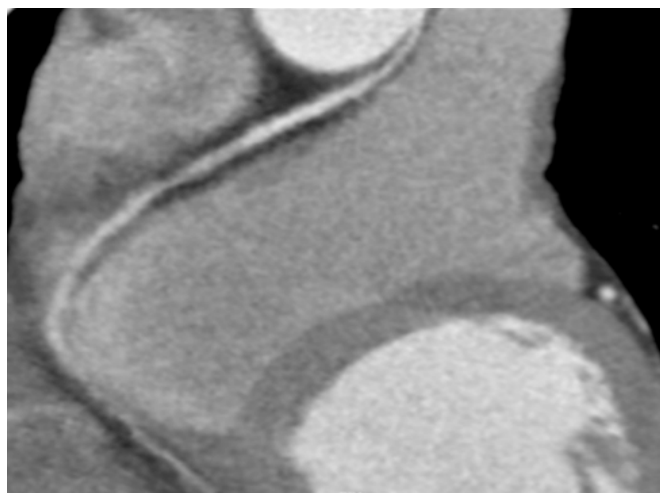


Figura 2: Nacimiento anómalo de la arteria coronaria derecha con un trayecto inter-arterial, lo que representa un CAD-RADS 0/E.

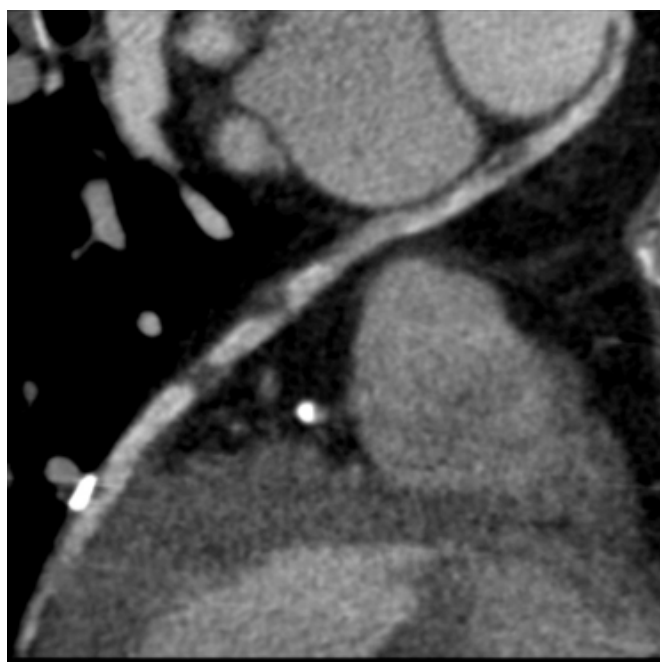


Figura 3: Puente venoso aorto-coronario con estenosis severa que representa un CAD-RADS 4A/P4/G.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cury RC, Leipsic J, Abbara S, Achenbach S, Berman D, Bittencourt M, et al. CAD-RADS™ 2.0 – 2022 Coronary Artery Disease-Reporting and Data System: An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), the American College of Cardiology (ACC), the American College of Radiology (ACR), and the North America Society of Cardiovascular Imaging (NASCI). *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2022;16(4):536-557.
2. Jiménez Vázquez M, Bastarrika Alemañ G. CAD-RADS 2.0 - Actualización en el estudio y en el manejo de la enfermedad arterial coronaria en coronariografía por tomografía computarizada cardíaca. *Radiología.* 2025;501689. Article in Press.
3. Fuzissima BM, Torres RVA, Couto RM, de Farias LPG, Oliveira BSP, Araújo Filho JAB. My Approach To CAD-RADS 2.0 in the Assessment of Coronary Artery Disease by CT Angiogram. *Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc.* 2024;37(4):e20240085.
4. Campos A. Coronary Artery Disease Reporting and Data System (CAD-RADS). *Radiopaedia.org.* 2026. Última revisión: 4 Mar 2026.

10. ARTERIAS CORONARIAS

CardioRM Estrés, ¿en qué estamos?

AUTOR: Dr. Tonso, Sebastian
COAUTOR: Dr. Del Castillo, Santiago

INTRODUCCIÓN

La resonancia magnética cardíaca (RMC) de estrés se ha consolidado como una herramienta diagnóstica y pronóstica de gran utilidad en la evaluación de la cardiopatía isquémica. Su capacidad para integrar información anatómica, funcional, tisular y de perfusión miocárdica en un único estudio le ha permitido posicionarse como una técnica con creciente evidencia científica y aplicación clínica.

En los últimos años, la mayor disponibilidad de equipos, las secuencias más rápidas y los nuevos softwares de procesamiento han reducido algunas de sus limitaciones históricas, particularmente aquellas relacionadas con la duración del estudio y la accesibilidad. Sin embargo, según el registro nacional de RMC (RENAREC), en nuestro país continúa siendo un método poco utilizado y persisten barreras vinculadas a la disponibilidad, el desconocimiento de la técnica y la cobertura por parte de los sistemas de salud.(1) (Figura 1)

A diferencia de otros métodos, la RMC de estrés permite evaluar isquemia con elevada resolución espacial, sin radiación ionizante y con caracterización tisular mediante realce tardío, mapeo T1/T2 y cuantificación de perfusión. Esto resulta especialmente útil en escenarios complejos como enfermedad multivaso, disfunción microvascular, angina/isquemia o infarto con arterias coronarias no

obstructivas (ANOCA/INOCA y MINOCA).

Además, las nuevas técnicas de cuantificación de perfusión han mejorado la sensibilidad y especificidad del método, facilitando la interpretación de los resultados. Sin embargo, su implementación continúa siendo limitada, principalmente por los costos de los softwares disponibles y la baja cobertura que reciben actualmente estos estudios por parte de muchos financiadores de salud. (2)

Actualmente, las guías internacionales la reconocen como una técnica de primera línea para el diagnóstico y estratificación en síndromes coronarios crónicos.(3,4)

SELECCIÓN DE PACIENTES: ¿QUIÉNES SE BENEFICIAN MÁS?

El cambio de paradigma reciente en el enfoque diagnóstico y terapéutico de la enfermedad coronaria crónica, ha permitido seleccionar con mayor precisión los pacientes que realmente se benefician de estudios de perfusión miocárdica.

En este contexto, la RMC de estrés resulta particularmente útil en pacientes con dolor torácico y probabilidad intermedia-alta de enfermedad coronaria, especialmente cuando existe imposibilidad para realizar ejercicio, electrocardiograma basal no interpretable, estudios funcionales discordantes, enfermedad coronaria conocida, sospecha

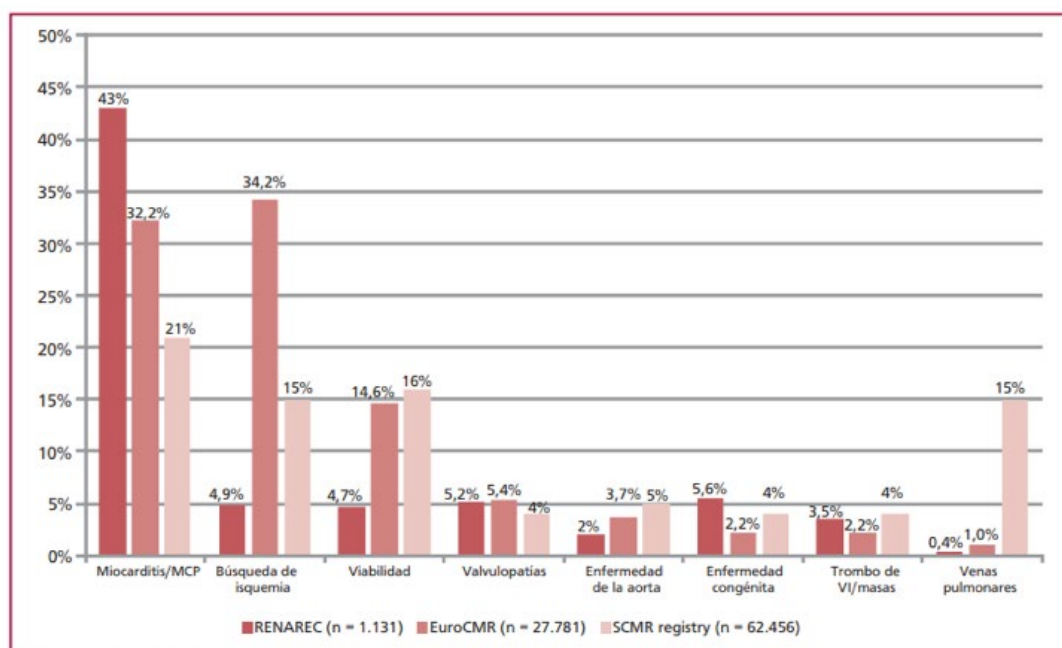


Figura 1. Comparación entre indicaciones de RMC de RENAREC y los registros EuroCMR y SCMR. Adaptado de Del Castillo SL et al. (1)

MCP: miocardiopatía, VI: ventrículo izquierdo

de enfermedad multivaso o microvascular, o necesidad de evitar radiación ionizante.

Asimismo, permite evaluar viabilidad miocárdica mediante el análisis de motilidad, función ventricular y extensión transmural del realce tardío con gadolinio. También resulta especialmente útil en pacientes con otras miocardiopatías concomitantes, donde se puede realizar un análisis funcional, tisular y de perfusión en el mismo estudio. (5)

PROTOCOLOS ACTUALES: HACIA LA OPTIMIZACIÓN DEL TIEMPO

La RMC de estrés evalúa la perfusión miocárdica durante vasodilatación farmacológica. Si bien existen protocolos con ejercicio físico y dobutamina para evaluación de motilidad y reserva contráctil, estos presentan menor difusión, en parte, por su mayor complejidad técnica y peor tolerancia. Los agentes más utilizados son adenosina y regadenosón, aunque en nuestro medio predomina el dipiridamol, por cuestiones de disponibilidad, menores costos y una mayor experiencia local. (6) (Figura 2)

Los protocolos habitualmente incluyen secuencias cine funcionales, perfusión miocárdica durante estrés y secuencias de realce tardío con gadolinio para detección de fibrosis o necrosis. Según el protocolo utilizado, se realizan también secuencias de perfusión en reposo.

Tras la administración del vasodilatador y del gadolinio, se adquieren imágenes de perfusión, generalmente en tres cortes de eje corto (basal, medio y apical), donde la isquemia se identifica como áreas hipointensas transitorias en comparación con el miocardio normal. Posteriormente, se administra aminofilina y se obtienen las secuencias de perfusión en reposo y de realce tardío. En nuestro centro, las secuencias de cine para la evaluación funcional suelen realizarse antes de la administración del vasodilatador y el contraste para optimizar la resolución en las imágenes basales (Figura 3).

Actualmente existe una tendencia hacia protocolos abreviados y dirigidos, evitando secuencias innecesarias y optimizando los tiempos de adquisición. Estos protocolos permiten reducir la duración del estudio de 45-60 minutos a menos de 30 minutos.(7)

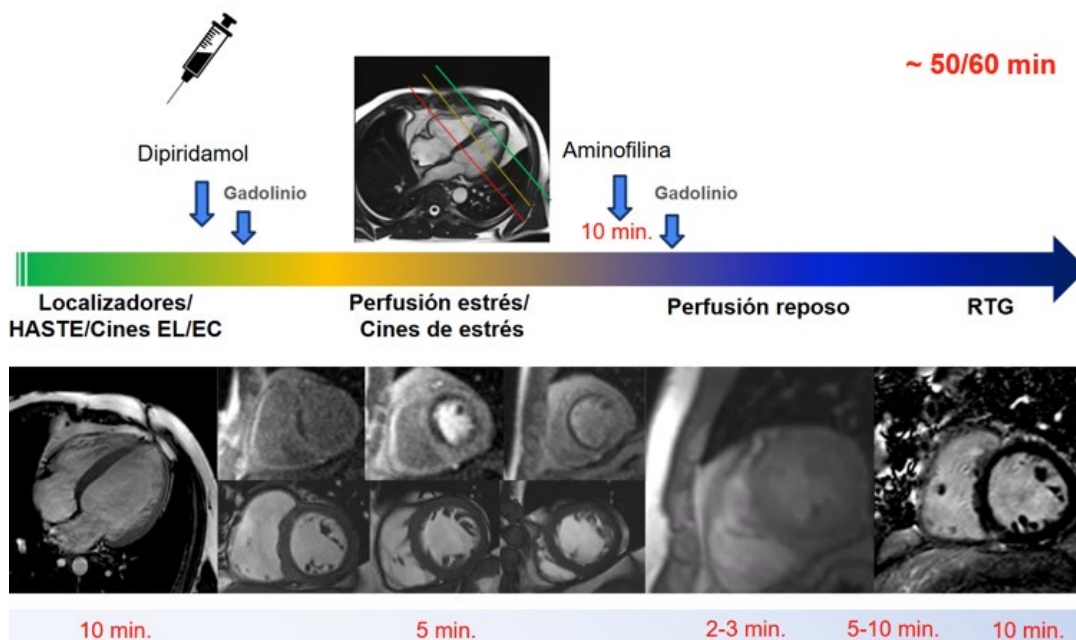


Figura 2. Protocolo de RMC de estrés utilizado en nuestro centro, incluyendo evaluación funcional (previo a la administración de dipiridamol y gadolinio), perfusión durante estrés y reposo, y secuencias de realce tardío con gadolinio. Imágenes correspondientes a los autores.

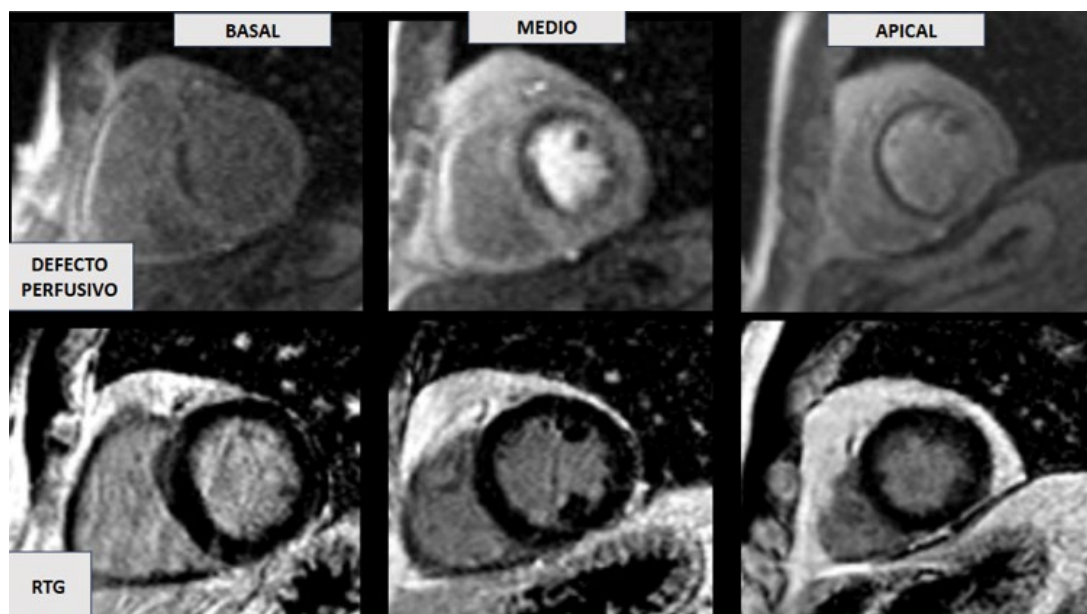


Figura 3. Secuencias de perfusión miocárdica de primer paso y realce tardío con gadolinio en ejes cortos basal, medio y apical. Se observa defecto de perfusión inducible con ausencia de necrosis/fibrosis en las secuencias de realce tardío, compatible con isquemia miocárdica. Imágenes correspondientes a los autores.

ESTADO ACTUAL DE LA EVIDENCIA

Diversos estudios multicéntricos y metaanálisis han demostrado una elevada precisión diagnóstica de la RMC de estrés para detectar enfermedad coronaria significativa, con sensibilidad y especificidad cercanas al 85-90%, mostrando además un rendimiento comparable o superior frente a perfusión miocárdica por medicina nuclear (SPECT) y reserva fraccional de flujo coronario (FFR) invasivo. (6) (Figura 4 y 5)

Asimismo, múltiples trabajos demostraron que la ausencia de isquemia inducible y de realce tardío con gadolinio se asocia a una menor tasa de eventos cardiovasculares mayores. (8)

Más recientemente, las técnicas de perfusión cuantitativa han permitido mejorar aún más el rendimiento diagnóstico, particularmente en pacientes con enfermedad multivaso o disfunción microvascular, mediante la estimación del flujo miocárdico y la reserva de flujo, acercando su desempeño al de técnicas de referencia como la tomografía por emisión de positrones (PET). (9) (Figura 6)

NUEVAS TENDENCIAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS

Las principales áreas de desarrollo incluyen la automatización y asistencia mediante inteligencia artificial en la adquisición, procesamiento e interpretación de las imágenes, la cuantificación de perfusión miocárdica y la integración de secuencias de caracterización tisular. (10)

La posibilidad de detectar disfunción microvascular y enfermedad coronaria difusa sin lesiones obstructivas significativas representa uno de los cambios conceptuales más relevantes,

posicionando a la RMC de estrés como una herramienta de creciente utilidad en pacientes con isquemia sin enfermedad coronaria obstructiva.

Los avances en secuencias rápidas, reconstrucción acelerada y adquisición libre de apnea lograron mejorar el acceso, la tolerancia y la aplicabilidad clínica del método. (7)

CONCLUSIÓN

La RMC de estrés presenta un enfoque multiparamétrico, elevada precisión diagnóstica y valor pronóstico, consolidándose como una herramienta de creciente utilidad en el estudio de los síndromes coronarios crónicos.

Los avances en cuantificación de perfusión, inteligencia ar-

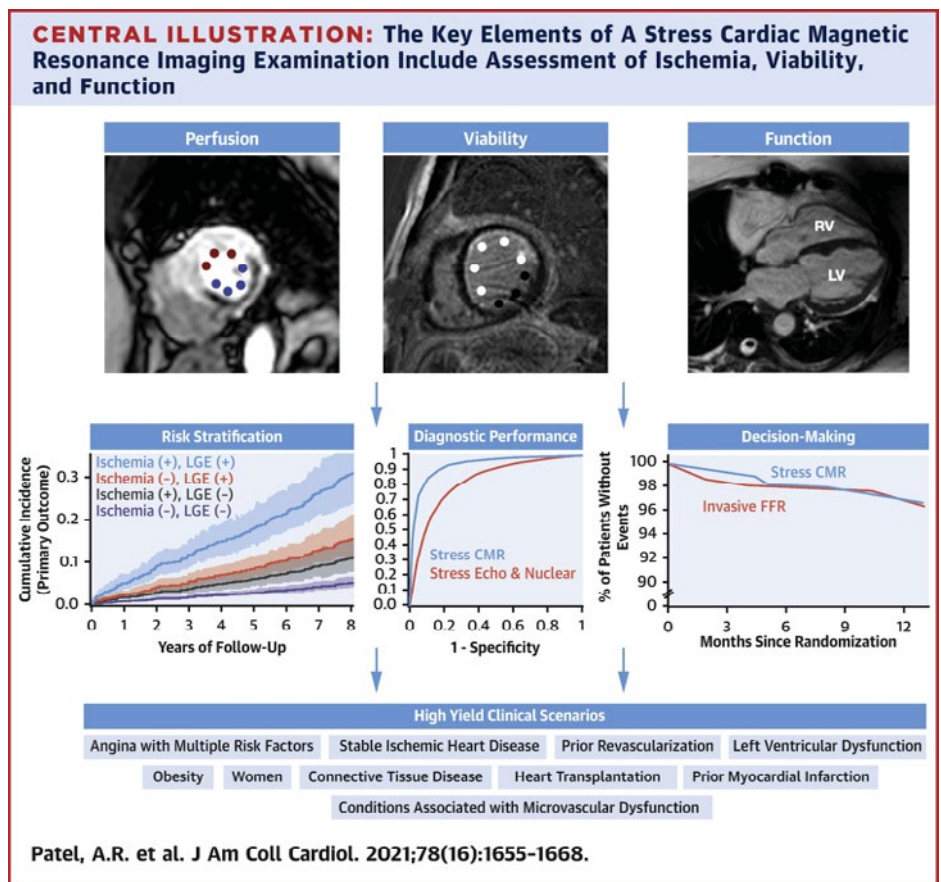


Figura 4. Ilustración central de los principales componentes y aplicaciones clínicas de la RMC de estrés, incluyendo evaluación de isquemia, viabilidad, función ventricular, estratificación de riesgo y toma de decisiones terapéuticas. Imagen correspondiente a Patel et al. (6)



Figura 5. Correlación entre SPECT, RMC de estrés y angiografía coronaria invasiva en un mismo paciente. Se evidencia isquemia reversible en territorio de la arteria descendente anterior, sin necrosis asociada en las secuencias de realce tardío. Imágenes correspondientes a los autores.

tificial y protocolos abreviados continúan mejorando su rendimiento, y prometen reducir los tiempos de adquisición y optimizar la relación costo-efectividad del método.

Sin embargo, en nuestro país su utilización sigue siendo limitada en comparación con registros internacionales. El desafío actual consiste en ampliar su implementación, optimizar su cobertura y continuar generando evidencia que facilite la incorporación a la práctica clínica cotidiana.

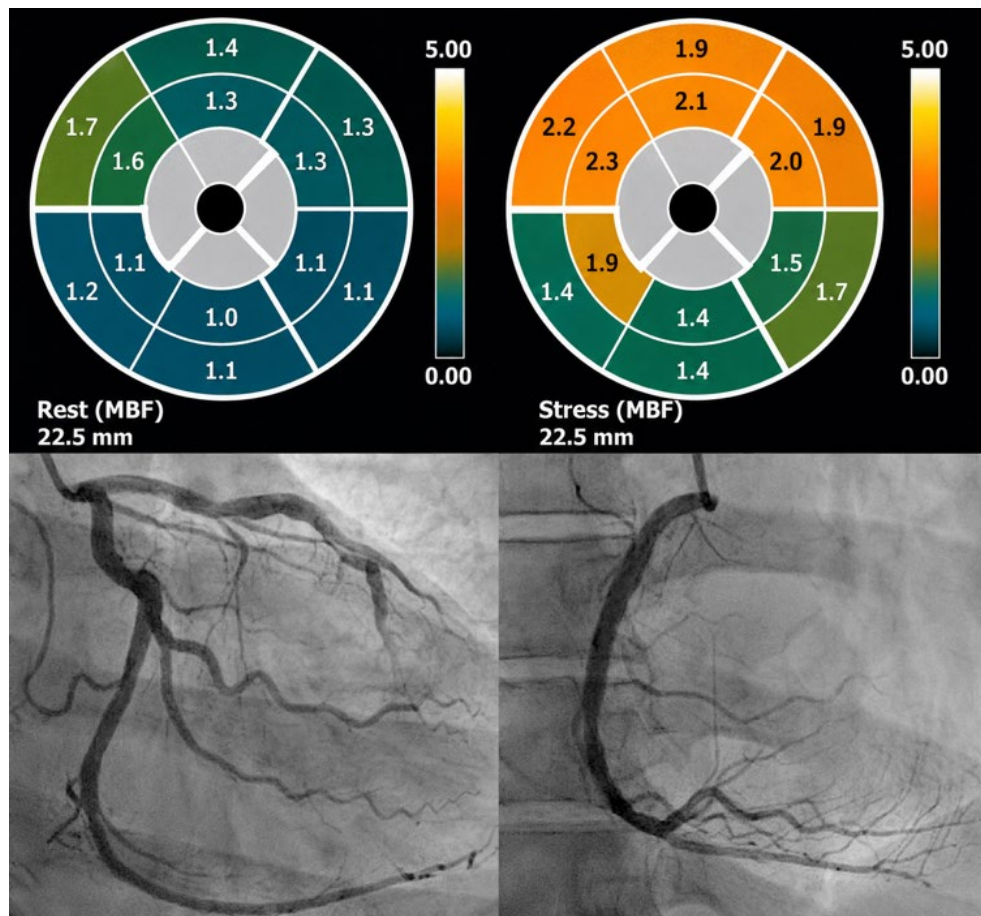


Figura 6. Cuantificación de perfusión miocárdica por RMC de estrés en un paciente con ANOCA. Los mapas de flujo miocárdico muestran una respuesta reducida al estrés con dipiridamol en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa; compatible con disminución de la reserva coronaria. Imágenes correspondientes a los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Del Castillo SL, Jaimovich G, Destefano L, De Zan M, Sciancalepore A, Ricapito P, et al. Registro Nacional Argentino de Resonancia Cardíaca (RENAREC). *Rev Argent Cardiol [Internet]*. 2023 Feb 19; Available from: <http://dx.doi.org/10.7775/rac.v90i4.28>
2. Jerosch-Herold M. Quantification of myocardial perfusion by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2010 Oct 8;12(1):57.
3. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024 Sep 29;45(36):3415–537.
4. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, Bittner V, Brewer LC, Demeter SH, et al. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA guideline for the management of Patients With Chronic Coronary Disease: A report of the American heart association/American college of cardiology joint committee on clinical practice guidelines. *Circulation*. 2023 Aug 29;148(9):e9–119.
5. Hamilton-Craig C, Ugander M, Greenwood JP, Kozor R. Stress perfusion cardiovascular magnetic resonance imaging: a guide for the general cardiologist. *Heart*. 2023 Feb 23;109(6):428–33.
6. Patel AR, Salerno M, Kwong RY, Singh A, Heydari B, Kramer CM. Stress cardiac magnetic resonance myocardial perfusion imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(16):1655–68.
7. Raman SV, Markl M, Patel AR, Bryant J, Allen BD, Plein S, et al. 30-minute CMR for common clinical indications: A Society for Cardiovascular Magnetic Resonance white paper. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2022 Mar 1;24(1):13.
8. Ricci F, Khanji MY, Bisaccia G, Cipriani A, Di Cesare A, Ceriello L, et al. Diagnostic and prognostic value of stress cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with known or suspected coronary artery disease. *JAMA Cardiol*. 2023 Jul 1;8(7):662.
9. Assessment of Multivessel Coronary Artery Disease Using Cardiovascular Magnetic Resonance Pixelwise Quantitative Perfusion Mapping Tushar Kotecha, PhD. PhD;
10. The Prognostic Significance of Quantitative Myocardial Perfusion An Artificial Intelligence-Based Approach Using Perfusion Mapping Kristopher D Knott I.

10. ARTERIAS CORONARIAS

Valor pronóstico de la reserva de flujo miocárdico evaluada mediante medicina nuclear

AUTORA: Dra. Carvelli, Maria Victoria
COAUTORES: Dr. Meretta, Alejandro, Dr. Masoli, Osvaldo.

INTRODUCCIÓN

La reserva de flujo miocárdico (RFM) representa la capacidad de la circulación coronaria para incrementar el flujo sanguíneo frente al estrés y constituye un marcador integrador de la función coronaria global. (1-3) Su deterioro puede reflejar enfermedad coronaria epicárdica obstructiva, aterosclerosis difusa o disfunción microvascular.

Tradicionalmente, la evaluación funcional de la cardiopatía isquémica se basó en defectos relativos de perfusión. Sin embargo, este enfoque presenta limitaciones en pacientes con enfermedad multivaso, isquemia balanceada o compromiso microvascular. En este escenario, la cuantificación absoluta del flujo miocárdico aporta una evaluación fisiológica más completa.

La evidencia inicial provino de estudios con tomografía por emisión de positrones (PET), pero el desarrollo de cámaras CZT-SPECT amplió el acceso a esta tecnología en la práctica clínica.(4,5) Diversos trabajos demostraron que una RFM reducida se asocia de manera independiente con mayor mortalidad y eventos cardiovasculares adversos mayores tanto en pacientes con enfermedad coronaria obstructiva como en aquellos con isquemia y coronarias no obstructivas (INOCA).(1-5)

El objetivo de esta revisión es resumir la evidencia sobre el valor pronóstico de la RFM evaluada mediante medicina nuclear.

VALOR PRONÓSTICO DE LA RFM EN PACIENTES CON INOCA

El síndrome INOCA (Ischemia with Non-Obstructive Coronary Arteries) se caracteriza por síntomas anginosos o evidencia objetiva de isquemia en ausencia de estenosis coronarias significativas. Su prevalencia es particularmente elevada en mujeres y representa un desafío diagnóstico y terapéutico creciente. (Figura 1)

La disfunción microvascular coronaria constituye uno de los principales mecanismos fisiopatológicos de este síndrome y la RFM se posiciona como una herramienta clave para su evaluación funcional. Las guías europeas recientes incorporaron explícitamente a los pacientes con INOCA dentro del espectro clínico de los síndromes coronarios crónicos. (6,7)

Un metanálisis que incluyó más de 35.000 pacientes con angina y coronarias no obstructivas demostró que este

grupo presenta un mayor riesgo de mortalidad e infarto de miocardio, además de una elevada carga de hospitalizaciones recurrentes. (6)

La mayoría de los estudios iniciales evaluaron el impacto pronóstico de la RFM mediante PET. Monroy-González et al. demostraron que una RFM reducida se asociaba significativamente con mortalidad y eventos cardiovasculares durante el seguimiento prolongado. (8) Posteriormente, Murthy et al. confirmaron que la disfunción microvascular evaluada por PET predice eventos cardiovasculares independientemente de la presencia de enfermedad coronaria obstructiva, con un efecto particularmente marcado en mujeres.(1,2)

La evidencia con CZT-SPECT mostró resultados concordantes. (9) Los pacientes con INOCA y RFM disminuida presentan una incidencia significativamente mayor de eventos cardiovasculares adversos mayores, incluso superior a la observada en algunos pacientes con enfermedad obstructiva y RFM preservada.

Estos hallazgos resaltan la importancia de la cuantificación absoluta del flujo miocárdico para identificar subgrupos de alto riesgo que podrían pasar inadvertidos mediante la evaluación convencional de perfusión relativa.

VALOR PRONÓSTICO DE LA RFM EN ENFERMEDAD CORONARIA OBSTRUCTIVA

En pacientes con enfermedad coronaria obstructiva, la RFM aporta información fisiológica complementaria a la anatomía coronaria y a la extensión de la isquemia inducible.

La angiografía coronaria evalúa únicamente la circulación epicárdica, que representa una pequeña proporción de la circulación coronaria total. Por ello, la severidad anatómica de las lesiones no siempre refleja el verdadero impacto funcional sobre la perfusión miocárdica.

Grandes ensayos clínicos aleatorizados no demostraron un beneficio consistente de la revascularización invasiva frente al tratamiento médico óptimo en términos de mortalidad o reducción de eventos cardiovasculares mayores. (10)

En este contexto, la RFM emergió como un marcador capaz de integrar el efecto combinado de la aterosclerosis difusa, la enfermedad multivaso y la disfunción

microvascular. Taqueti et al. demostraron que una RFM reducida se asocia con peor pronóstico independientemente de la extensión de la isquemia o de la severidad anatómica de las lesiones coronarias. (4) Asimismo, Patel et al. confirmaron que la RFM identifica a la población que obtiene mayor beneficio clínico de una estrategia invasiva.(5)

Por otra parte, estudios con CZT-SPECT demostraron que la cuantificación absoluta del flujo mejora la detección de enfermedad multivaso y reduce las limitaciones de la perfusión relativa, especialmente en pacientes con compromiso difuso o balanceado.

Murthy et al., en una cohorte de más de 2.800 pacientes evaluados con PET, confirmaron que la RFM constituye un predictor independiente de mortalidad cardiovascular y mortalidad total, incluso superior a los parámetros semicuantitativos tradicionales de perfusión. (1) Del mismo modo, Ziadi et al. observaron que una RFM menor de 2 predice eventos cardiovasculares independientemente del grado de isquemia.(3)

En conjunto, esta evidencia respalda un cambio de paradigma en la cardiopatía isquémica estable: las decisiones terapéuticas no deberían basarse exclusivamente en la anatomía coronaria ni en el monto isquémico, sino también en parámetros fisiológicos integradores como la RFM.

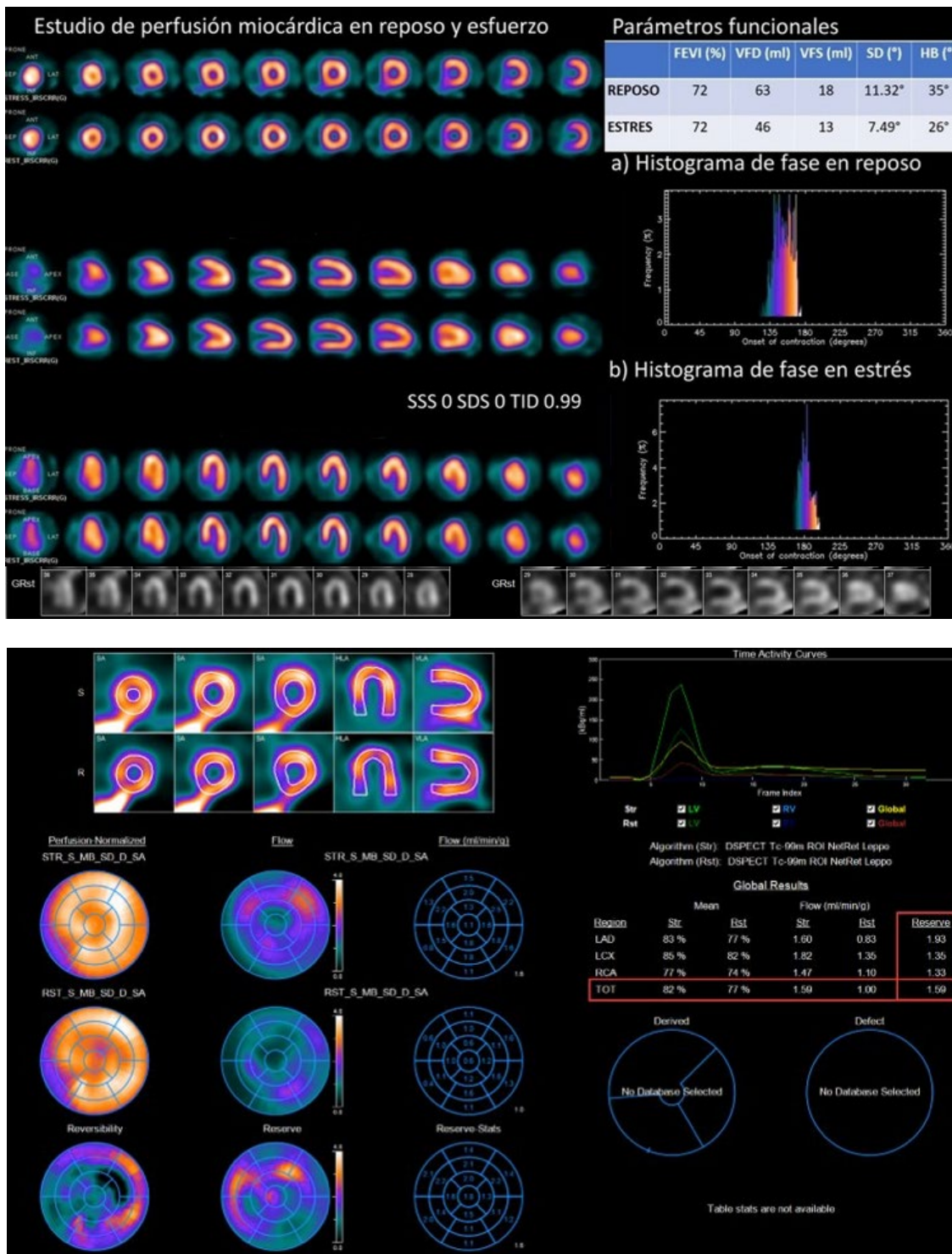


Figura 1. Paciente de 62 años, diabética y dislipémica, con dolor torácico y coronarias sin lesiones obstructivas. El CZT-SPECT evidenció perfusión homogénea y reducción de la reserva de flujo miocárdico global (RFM: 1,59), sugestiva de disfunción microvascular.

APLICABILIDAD CLÍNICA DE LA CUANTIFICACIÓN DE RFM

Desde el punto de vista clínico, la RFM permite mejorar la estratificación pronóstica y optimizar la toma de decisiones terapéuticas. Su utilidad resulta especialmente relevante en:

- **Pacientes con síntomas persistentes y coronarias no obstructivas.**
- **Enfermedad coronaria multivaso.**
- **Isquemia balanceada.**
- **Sospecha de disfunción microvascular.**
- **Pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección preservada.**

La identificación de una RFM reducida permite reconocer pacientes con mayor riesgo residual, incluso cuando los estudios de perfusión relativa son normales o muestran defectos leves.

CONCLUSIÓN

La reserva de flujo miocárdico evaluada mediante medicina nuclear representa una herramienta con sólido valor pronóstico tanto en pacientes con enfermedad coronaria obstructiva como en aquellos con INOCA.

La cuantificación absoluta del flujo miocárdico aporta información fisiológica complementaria a la anatomía coronaria y a la evaluación convencional de perfusión relativa, permitiendo identificar pacientes de alto riesgo que podrían no ser detectados mediante estrategias diagnósticas tradicionales.

La evidencia disponible demuestra que una RFM reducida se asocia consistentemente con mayor mortalidad y eventos cardiovasculares adversos mayores, independientemente de la presencia de enfermedad coronaria obstructiva.

En este escenario, la incorporación sistemática de la cuantificación de RFM podría mejorar la estratificación pronóstica, optimizar la selección de candidatos a revascularización y favorecer una medicina cardiovascular más personalizada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Murthy VL, Naya M, Foster CR, Hainer J, Gaber M, Di Carli G, et al. Improved cardiac risk assessment with noninvasive measures of coronary flow reserve. *Circulation*. 2011;124:2215-2224.
2. Taqueti VR, Shaw LJ, Cook NR, Murthy VL, Shah NR, Foster CR, et al. Excess cardiovascular risk in women relative to men referred for coronary angiography is associated with severely impaired coronary flow reserve. *Circulation*. 2017;135:566-577.
3. Ziadi MC, Dekemp RA, Williams KA, Guo A, Chow BJ, Renaud JM, et al. Impaired myocardial flow reserve on rubidium-82 positron emission tomography imaging predicts adverse outcomes in patients assessed for myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:740-748.
4. Taqueti VR, Hachamovitch R, Murthy VL, Naya M, Foster CR, Hainer J, et al. Global coronary flow reserve is associated with adverse cardiovascular events independently of luminal angiographic severity and modifies the effect of early revascularization. *Circulation*. 2015;131:19-27.
5. Patel KK, Spertus JA, Chan PS, Sperry BW, Al Badarin F, Kennedy KF, et al. Myocardial blood flow reserve assessed by positron emission tomography myocardial perfusion imaging identifies patients with a survival benefit from early revascularization. *Eur Heart J*. 2020;41:759-768.
6. Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, Berry C, Escaned J, Maas AHEM, et al. An EAPCI expert consensus document on ischemia with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*. 2020;41:3504-3520.
7. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2024;45(36):3415-3537.
8. Monroy-González AG, Berrios-Barbosa NM, et al. Prognostic value of myocardial flow reserve assessed by PET in patients with chest pain and normal coronary arteries. *J Nucl Cardiol*. 2018;25:1234-1242.
9. Li L, Pang Z, Wang J, Chen Y, Chu H, He Z, et al. Prognostic value of myocardial flow reserve measured with CZT cardiac-dedicated SPECT low-dose dynamic myocardial perfusion imaging in patients with INOCA. *J Nucl Cardiol*. 2023;30(6):2578-2592.
10. Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, Bangalore S, O'Brien SM, Boden WE, et al; ISCHEMIA Research Group. Initial invasive or conservative strategy for stable coronary disease. *N Engl J Med*. 2020;382(15):1395-1407.

10. ARTERIAS CORONARIAS

Aporte de la evaluación de discincronía mecánica en la cardiopatía isquémica. Más allá de la perfusión miocárdica

AUTORA: Dra. Cortés, Claudia Mariana
COAUTORAS: Dra. Barboza, Paula Elizabeth; Dra. Campisi, Roxana.

INTRODUCCIÓN

El estudio de perfusión miocárdica (EPM) mediante tomografía computarizada por emisión de fotón único gatillada (G-SPECT) es una técnica ampliamente utilizada en la toma de decisiones de los pacientes con cardiopatía isquémica, la cual consiste en la valoración integrada de la perfusión miocárdica y de la función ventricular. (1)

Sin embargo, a pesar de sus fortalezas, el G-SPECT convencional presenta limitaciones en ciertos escenarios clínicos, en particular en la enfermedad coronaria de múltiples vasos (ECMV) donde la carga isquémica puede subestimarse. (1)

En este sentido, el análisis de fase aplicado al G-SPECT emerge como una herramienta complementaria para evaluar la disincronía mecánica del ventrículo izquierdo (DMVI) aportando un marcador funcional adicional que refleja las alteraciones en la secuencia temporal de la contracción miocárdica y que puede desarrollarse como consecuencia del atontamiento miocárdico inducido por la isquemia, incluso en ausencia de defectos de perfusión evidentes. (2, 3)

El objetivo de la presente revisión es describir los fundamentos fisiopatológicos, la metodología de adquisición y la evidencia disponible sobre la utilidad de la DMVI evaluada mediante G-SPECT en la detección de isquemia y en la estratificación del riesgo cardiovascular.

FISIOPATOLOGÍA DEL ATONTAMIENTO Y LA DISINCRONÍA

El atontamiento miocárdico es una disfunción contráctil transitoria que persiste tras la resolución de un episodio de isquemia aguda en ausencia de necrosis. (4)

Desde el punto de vista fisiopatológico, se asocia a cambios en la propagación del impulso eléctrico y a alteraciones del acople excitación-contracción, involucrando tanto a los miocitos como al sistema de conducción intraventricular. (5)

En este contexto, la contracción ventricular izquierda no sólo se deprime global o regionalmente, sino que es heterogénea en el tiempo, ya que las regiones afectadas presentan un retraso en el inicio de la contracción mecánica y una cinética de contracción más lenta que los segmentos no afectados, dando lugar a DMVI. (3, 6) Tradicionalmente, el atontamiento se ha detectado mediante una caída en la fracción de eyección del ven-

trículo izquierdo (FEVI) post-estrés; sin embargo, investigaciones recientes han postulado la existencia de una "cascada de atontamiento miocárdico", en la cual la DMVI inducida por isquemia representaría una manifestación temprana, precediendo a la caída de la FEVI. (7)

METODOLOGÍA: EL ANÁLISIS DE FASE EN G-SPECT

El análisis de fase aplicado al EPM con G-SPECT constituye una herramienta cuantitativa para la evaluación de la DMVI.

En las adquisiciones gatilladas, cada voxel del miocardio genera una curva de variación de cuentas en función del tiempo, que refleja de manera indirecta el engrosamiento sistólico regional. Mediante la aplicación de un análisis de primer armónico de Fourier, es posible determinar el momento de inicio de la contracción mecánica para cada voxel, el cual se expresa como un ángulo de fase dentro de un ciclo de 0° a 360°. (2). La distribución de estos ángulos en el ventrículo izquierdo se representa mediante un histograma de fase cuya dispersión permite cuantificar el grado de sincronía mecánica. Los parámetros más utilizados para cuantificar esta dispersión incluyen el desvío estándar de fase (SD) y el ancho del histograma (HB). (2). Más recientemente, la entropía se ha introducido como un índice complementario, capaz de cuantificar el grado de desorganización del movimiento parietal y lo expresa como porcentaje. (8)

Una de las principales fortalezas del análisis de fase es su carácter automatizado ya que se realiza por un software dedicado, lo que le confiere alta reproducibilidad y escasa dependencia del observador sin requerir modificaciones en los protocolos estándar de adquisición de G-SPECT (2).

Desde el punto de vista clínico, ha demostrado utilidad en múltiples escenarios, destacándose su papel en la evaluación de la disincronía en pacientes con insuficiencia cardíaca candidatos a terapia de resincronización cardíaca. (2)

ANÁLISIS DE FASE EN EL ESCENARIO DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

En la cardiopatía isquémica, el análisis de fase permite evaluar los cambios dinámicos de la sincronía mecánica entre reposo y post-estrés. La isquemia miocárdica induce un deterioro transitorio de la sincronía mecánica, evidenciado por un incremento de los parámetros de fase en el post-estrés respecto al reposo, fenómeno vin-

culado al atontamiento miocárdico. (Ver figuras 2 y 3) En cambio, en sujetos con EPM normales, estos parámetros tienden a disminuir tras el estrés, reflejando una contracción más homogénea (ver figura 1). (7)

Desde el punto de vista técnico, la naturaleza transitoria del atontamiento miocárdico convierte al tiempo entre el pico del estrés y la adquisición de las imágenes en un determinante crítico de la sensibilidad diagnóstica. (7). En este sentido, aunque trazadores como el 99mTc-sestamibi permiten adquisiciones tempranas, en la práctica clínica frecuentemente se requiere un retraso de 45-60 minutos para reducir la interferencia de actividad subdiafragmática. Este intervalo puede favorecer la recuperación parcial o completa de la DMVI inducida por la isquemia, subestimando su magnitud. (3,7)

Por el contrario, estrategias de adquisición más precoz e incluso durante el estrés, como en estudios con tomografía por emisión de positrones, han demostrado una mayor sensibilidad para detectar la DMVI inducida por isquemia. (3,7)

Finalmente, al igual que otros parámetros derivados de estudios gatillados, la precisión del análisis de fase puede verse comprometida en presencia de arritmias cardíacas irregulares debido a la alteración en la sincronización del ciclo cardíaco durante la adquisición. (2)

DETECCIÓN DE ENFERMEDAD CORONARIA DE MÚLTIPLES VASOS

La ECMV representa un desafío diagnóstico en el EPM, ya que la reducción homogénea del flujo puede enmascarar defectos regionales y disminuir la sensibilidad del estudio. (1)

Parámetros como la dilatación isquémica transitoria (TID) y la reducción de la FEVI post-estrés reflejan disfunción global inducida por la isquemia y mejoran la sensibilidad de los EPM. (1)

En este contexto, la incorporación del análisis de DMVI aporta valor adicional. Hida et al. evaluaron a 278 pacientes con antecedentes o sospecha de enfermedad coronaria mediante EPM GSPECT en reposo y esfuerzo y cinecoronariografía, de los cuales el 46% presentaron ECMV. Sus resultados mostraron que la presencia de DMVI post-estrés reflejada por un aumento del SD $\geq 4,4^\circ$ y del HB $\geq 14^\circ$ se asocia con alta especificidad (84-91%) para la detección de ECMV. La combinación de los parámetros de análisis de fase evaluados junto con la TID y score de suma de estrés (SSS) alcanzó una sensibilidad del 77% y una especificidad del 88% para detectar ECMV. (6)

Hallazgos similares se han reportado en esta misma población de pacientes evaluados con EPM GSPECT mediante estrés farmacológico (9)

VALOR PRONÓSTICO DE LA DISINCRONÍA

La DMVI posee relevancia pronóstica independiente. En pacientes con sospecha o enfermedad coronaria conocida, un metaanálisis que incluyó más de 26.000 pacientes demostró que la presencia de DMVI se asocia con un incremento significativo del riesgo de eventos cardiovasculares mayores (MACE), con un hazard ratio de 2,81. (10)

Por su parte, en esta población la entropía post-estrés también mostró ser un predictor independiente de MACE, y quienes presentan valores más elevados se asocian con peor pronóstico a largo plazo. (8)

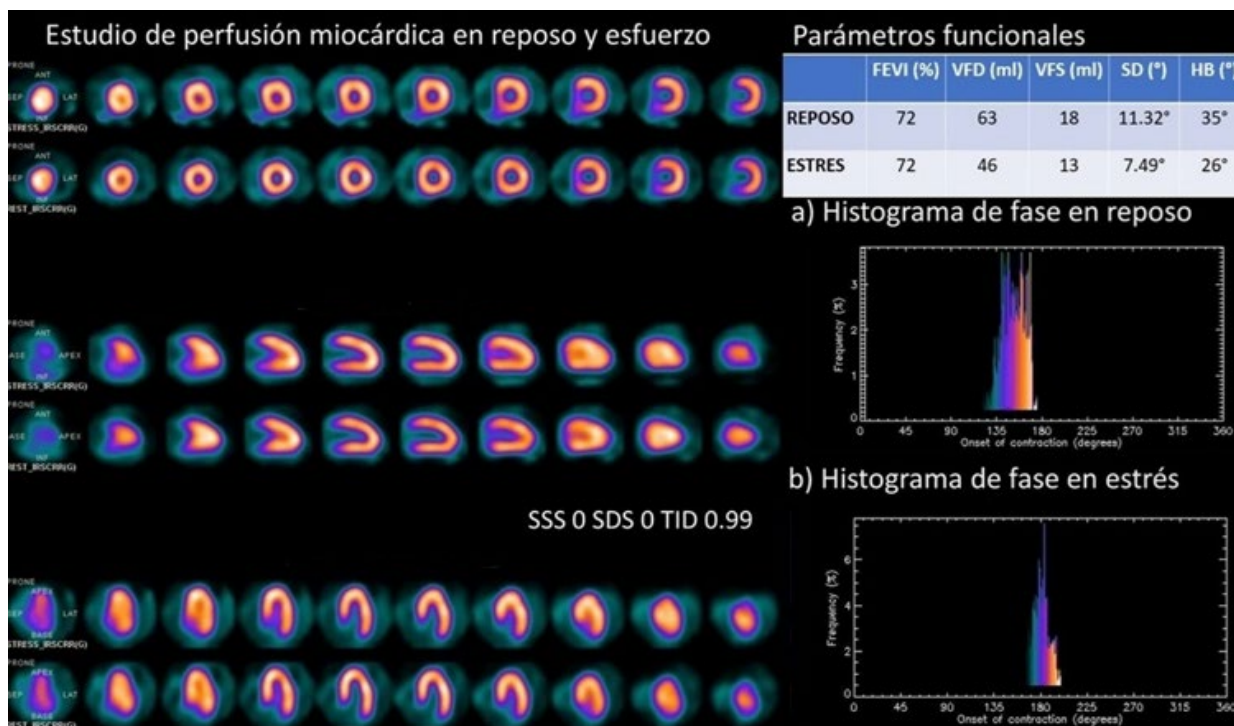


Figura 1: Muestra el EPM G-SPECT normal. Los histogramas de fase de a) reposo y b) post-estrés muestran una mejora de la sincronía mecánica del VI en el post-estrés con respecto al reposo. SSS: score de suma de estrés; SDS: score de diferencia; TID: dilatación isquémica transitoria; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VFD: volumen de fin de diástole; VFS: volumen de fin de sístole; SD: desvío estándar de fase; HB: ancho de banda del histograma.

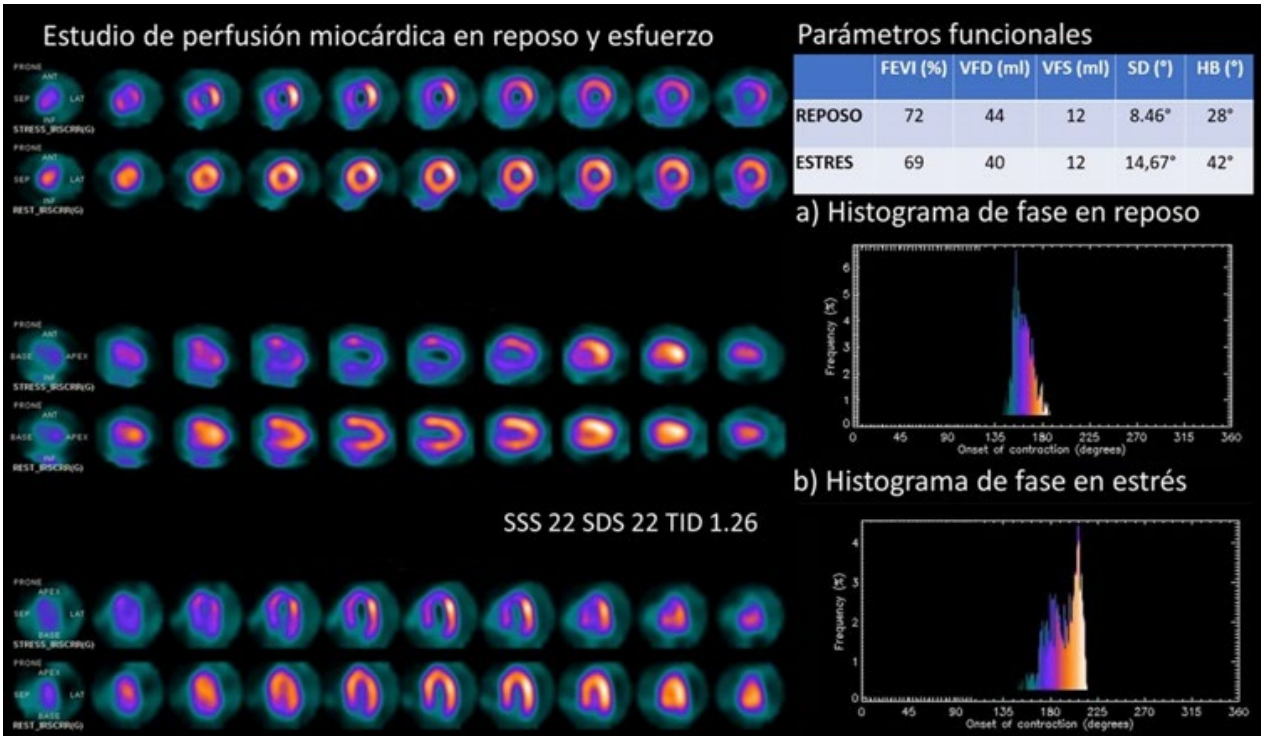


Figura 2: Muestra el EPM G-SPECT de un paciente que presentó angor y cambios dinámicos del ST en la prueba de ejercicio con isquemia severa y extensa en múltiples territorios vasculares en las imágenes. Los histogramas de fase de a) reposo y b) post-estrés muestran DMVI en el post-estrés con respecto al reposo. Presentó ECMV en la cinecoronariografía, y recibió como tratamiento cirugía de revascularización miocárdica. SSS: score de suma de estrés; SDS: score de diferencia; TID: dilatación isquémica transitoria; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VFD: volumen de fin de diástole; VFS: volumen de fin de sístole; SD: desvío estándar de fase; HB: ancho de banda del histograma.

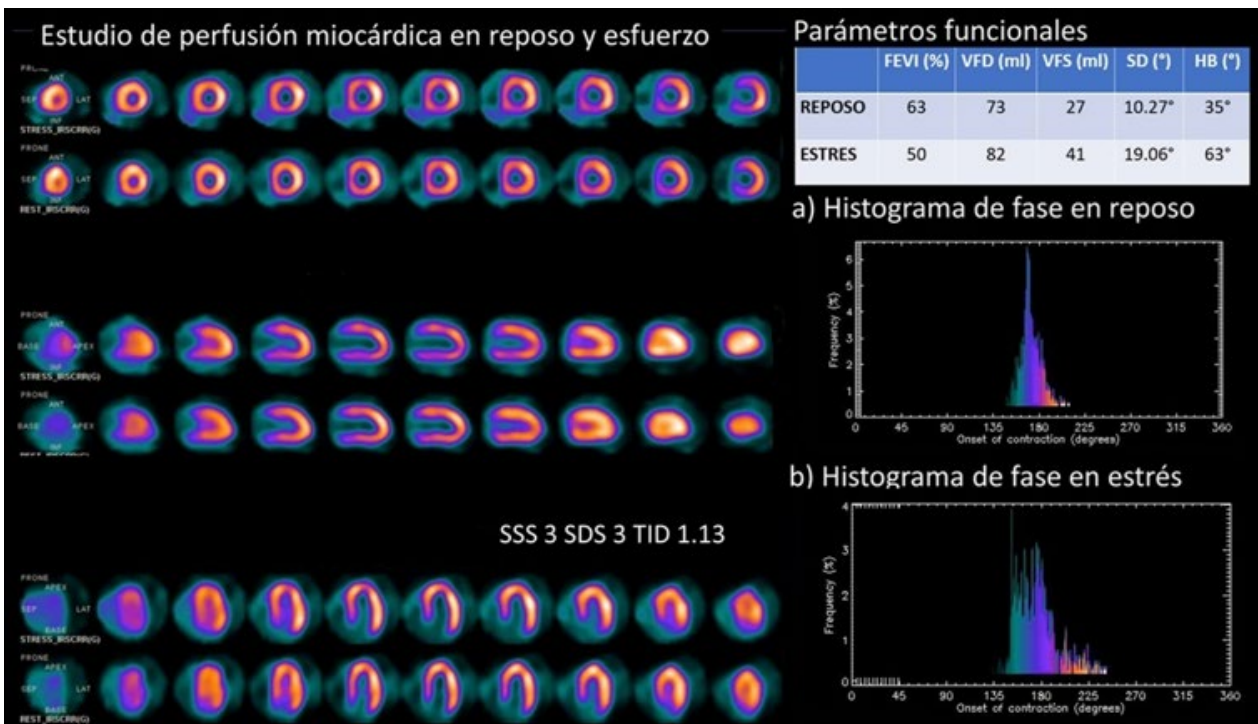


Figura 3: Muestra el EPM G-SPECT de un paciente que presentó angor y cambios dinámicos del ST en la prueba de ejercicio con isquemia leve inferior de ápex a base en las imágenes (SDS = 3, TID = 1.13). Los histogramas de fase de a) reposo y b) post-estrés muestran DMVI en el post-estrés con respecto al reposo. Presentó ECMV en la cinecoronariografía y recibió como tratamiento angioplastia coronaria. SSS: score de suma de estrés; SDS: score de diferencia; TID: dilatación isquémica transitoria; FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VFD: volumen de fin de diástole; VFS: volumen de fin de sístole; SD: desvío estándar de fase; HB: ancho de banda del histograma.

AlJaroudi et al. evidenciaron en pacientes con cardiopatía isquémica establecida que la incorporar la evaluación de la DMVI al estrés permite la reclasificar el riesgo en hasta un 18% de los pacientes respecto a la evaluación basada exclusivamente en datos clínicos y de perfusión convencional. (3)

CONCLUSIÓN

Más allá de la evaluación de la perfusión miocárdica, el análisis de fase mediante G-SPECT, al cuantificar la DMVI incorpora una dimensión funcional complementaria a esta técnica.

Su aplicabilidad se extiende a múltiples escenarios clínicos, en particular a la cardiopatía isquémica, donde la DMVI inducida por isquemia refleja el impacto mecánico sobre la dinámica ventricular.

En este contexto, y a la luz de la evidencia disponible, la integración sistemática del análisis de fase en la interpretación del EPM con G-SPECT podría incrementar la sensibilidad diagnóstica y mejorar la estratificación del riesgo cardiovascular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. van der Bijl P, Gulati M, Saraste A, Marwick T, Kwong R, Blankstein R, et al. Contemporary, non-invasive imaging diagnosis of chronic coronary artery disease. *Lancet*. 2025 Nov29;406(10519):2577-2587. doi: 10.1016/S0140-6736(25)01586-7.
2. Chen J, Garcia EV, Bax JJ, Iskandrian AE, Borges-Neto S. SPECT myocardial perfusion imaging for the assessment of left ventricular mechanical dyssynchrony. *J Nucl Cardiol*. 2011 Aug;18(4):685-94. doi: 10.1007/s12350-011-9392-x.
3. AlJaroudi W, Alraies MC, Menon V, Brunken RC, Cerqueira MD, Jaber WA. Predictors and incremental prognostic value of left ventricular mechanical dyssynchrony response during stress-gated positron emission tomography in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Nucl Cardiol*. 2012;19(5):958-969. doi: 10.1007/s12350-012-9592-z.
4. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation*. 1982;66(6):1146-1149. doi: 10.1161/01.cir.66.6.1146.
5. Beardslee MA, Lerner DL, Tadros PN, Laing JG, Beyer EC, Yamada KA, et al. Dephosphorylation and intracellular redistribution of ventricular connexin43 during electrical uncoupling induced by ischemia. *Circ Res*. 2000 Oct 13;87(8):656-62. doi: 10.1161/01.res.87.8.656.
6. Hida S, Chikamori T, Tanaka H, Igarashi Y, Shiba C, Usui Y, et al. Diagnostic value of left ventricular dyssynchrony after exercise and at rest in the detection of multivessel coronary artery disease on single-photon emission computed tomography. *Circ J*. 2012;76(8):1942-1952. doi: 10.1253/circj.cj-11-1392
7. Cortés CM, Aramayo GEN, Barboza PE, Crottogini A, Embon MA. Impact of early post-stress 99mTc sestamibi ECG-gated SPECT myocardial perfusion imaging on the detection of ischemic LV dyssynchrony: an early step in the stunning cascade. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37(5):1789-1798. doi: 10.1007/s10554-020-02145-4.
8. Fukumoto K, Yoda S, Tanaka Y, Hata T, Suzuki Y, Matsumoto N, et al. Prognostic value of stress phase entropy for predicting major cardiac events in patients with known or suspected stable coronary artery disease. *Heart Vessels*. 2025;40:677-687. doi: 10.1007/s00380-024-02504-4.
9. Tanaka H, Chikamori T, Hida S, Igarashi Y, Shiba C, Usui Y, et al. Diagnostic value of vasodilator-induced left ventricular dyssynchrony assessed by phase analysis to detect multivessel coronary artery disease. *Ann Nucl Cardiol*. 2015;1(1):6-1. doi: org/10.17996/ANC.15001
10. Lee K, Han S, Ryu J, Cho SG, Moon DH. Prognostic value of left ventricular mechanical dyssynchrony indices derived from gated myocardial perfusion SPECT in coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Ann Nucl Med*. 2024;38:441-449. doi: 10.1007/s12149-024-01915-7.

10. ARTERIAS CORONARIAS

Dissección coronaria espontánea, ¿qué sabemos y qué no?

 AUTORA: Dra. Sciancalepore, Agustina

La dissección coronaria, especialmente la espontánea (SCAD), es una causa poco frecuente pero relevante de síndrome coronario agudo, con predominio en mujeres jóvenes y asociada a alta morbilidad si no se diagnostica y trata adecuadamente.

DEFINICIÓN

La dissección coronaria corresponde a la separación de las capas de la pared arterial coronaria, generando un falso lumen que compromete el flujo sanguíneo.

Puede ser espontánea (SCAD), iatrogénica o traumática.

EPIDEMIOLOGÍA

La SCAD representa entre el 1 y 4% de los síndromes coronarios agudos, con posible subdiagnóstico. En mujeres menores de 50 años, puede constituir hasta el 35% de infartos sin aterosclerosis significativa. Es más prevalente en mujeres jóvenes, especialmente en el período periparto y en pacientes con displasia fibromuscular. Estudios recientes sugieren una mayor incidencia con técnicas avanzadas de imagen.

FISIOPATOLOGÍA

La SCAD se origina por la formación de un hematoma intramural en la pared arterial, que puede ser resultado de la ruptura de la capa íntima o de la vasa vasorum, generando compresión del lumen verdadero y disminución del flujo sanguíneo. Esta condición provoca isquemia miocárdica debido a la obstrucción del flujo coronario, y puede desencadenar daño miocárdico y disfunción ventricular.

Se cree que la fragilidad de la pared arterial, influenciada por factores genéticos, hormonales y mecánicos, contribuye a la predisposición a la formación del hematoma intramural. Además, la inflamación local y la disfunción endotelial pueden jugar un papel en la fisiopatología de la SCAD.

CLÍNICA

El cuadro clínico incluye dolor torácico típico de síndrome coronario agudo, infarto de miocardio, arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca y muerte súbita. Predomina en mujeres jóvenes sin factores de riesgo clásicos, especialmente en el período periparto. Otros síntomas incluyen disnea, síncope y palpitaciones.

TIPOS

Se reconocen tres tipos de SCAD según la clasificación de Saw, la más utilizada en la práctica clínica:

- **Tipo 1:** Caracterizado por la visualización angiográfica de un doble lumen y flap intimal, que es la forma clásica y más evidente.
- **Tipo 2:** Presenta un estrechamiento difuso y largo de la arteria debido a un hematoma intramural, subdividido en 2A (con calibre normal proximal y distal) y 2B (que se extiende hasta la punta - apical).
- **Tipo 3:** Se manifiesta como una estenosis focal que simula una lesión aterosclerótica, por lo que requiere técnicas avanzadas de imagen intracoronaria para su diagnóstico.

Además, existen variantes basadas en la extensión, localización o características específicas del hematoma y la dissección, pero la clasificación de Saw es la estándar en la literatura científica.

CAUSAS Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

La dissección coronaria espontánea (SCAD) está vinculada a múltiples factores y enfermedades que contribuyen a su desarrollo. Entre las causas más relevantes se encuentran:

- **Displasia fibromuscular (DFM):** Es una enfermedad no aterosclerótica que afecta las arterias medianas y pequeñas, caracterizada por un crecimiento anormal de la pared arterial, lo que predispone a la fragilidad vascular y la formación de dissecciones.
- **Estados hormonales:** Cambios hormonales significativos, especialmente durante el embarazo y posparto, aumentan la susceptibilidad a SCAD debido a alteraciones en la estructura y función de la pared arterial. Los principales cambios hormonales implicados incluyen:
 - Estrógenos: Elevados durante el embarazo, modifican la composición del colágeno y elastina, disminuyendo la resistencia vascular.
 - Progesterona: Induce relajación del músculo liso vascular y cambios en la matriz extracelular.
 - Relaxina: Hormona vasodilatadora que altera el tejido conectivo y favorece la distensibilidad arterial.
 - Hormonas del estrés (cortisol y catecolaminas): Aumentan la presión arterial y el estrés mecánico sobre las arterias.
- **Estrés físico intenso:** Actividades que generan un esfuerzo físico extremo o trauma pueden desencadenar la dissección por aumento de la presión intravascular y daño mecánico.

• **Estrés emocional:** Eventos emocionales severos también se han asociado con la aparición de SCAD, posiblemente por mecanismos neurohormonales que afectan la vasculatura.

• **Enfermedades autoinmunes y conectivopatías:** Trastornos como el lupus eritematoso sistémico, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan y otras enfermedades del tejido conectivo pueden debilitar la pared arterial y favorecer la disección.

• **Hipotiroidismo:** Se ha reportado en algunos estudios una posible relación entre el hipotiroidismo y la fragilidad vascular, lo que podría aumentar el riesgo de disección coronaria espontánea, aunque la evidencia aún es limitada y se requiere más investigación para confirmar esta asociación.

• **Infecciones:** Procesos infecciosos sistémicos o locales pueden desencadenar inflamación vascular que favorece la fragilidad y la disección arterial.

• **Uso de drogas:** El consumo de ciertas sustancias, como cocaína o drogas vasoconstrictoras, se ha asociado con un mayor riesgo de SCAD debido a sus efectos sobre la vasculatura y la presión arterial.

• **Hipertensión arterial:** La presión arterial elevada crónica puede contribuir al daño y debilitamiento de la pared arterial, aumentando la susceptibilidad a la disección.

• **Tabaquismo:** Aunque menos frecuente en SCAD, el tabaquismo puede afectar la integridad vascular y favorecer procesos inflamatorios que predisponen a la disección.

• **Factores genéticos:** Se están investigando mutaciones genéticas que podrían predisponer a la fragilidad vascular y a la SCAD.

• **Disección iatrogénica:** Ocurre como complicación de procedimientos invasivos coronarios o cardíacos, donde la manipulación mecánica daña la pared arterial.

• **Disección traumática:** Asociada a traumatismos torácicos o lesiones directas que afectan la integridad de las arterias coronarias.

Estas causas y enfermedades asociadas reflejan la complejidad y multifactorialidad de la SCAD, subrayando la importancia de un diagnóstico preciso y un abordaje multidisciplinario para su manejo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la disección coronaria espontánea (SCAD) es un desafío clínico debido a su presentación variable y la necesidad de diferenciarla de otras causas de síndrome coronario agudo, especialmente la aterosclerosis. La angiografía coronaria convencional es la herramienta principal para la identificación inicial, donde se pueden observar signos característicos como la presencia de un falso lumen, flap intimal o un estrechamiento difuso sin aterosclerosis evidente (*figuras 1 y 2*).

Para mejorar la precisión diagnóstica, se utilizan técnicas avanzadas de imagen intracoronaria como la tomografía de coherencia óptica (OCT) (*figura 1*) y el ultrasonido intravascular (IVUS). Estas permiten visualizar con alta resolución el hematoma intramural, la separación de las capas arteriales y la extensión de la disección, facilitando la diferenciación con otras patologías coronarias.

La tomografía computarizada multislice (TCMS) es una herramienta que ayuda en la evaluación no invasiva y muy útil para el seguimiento a largo plazo (*figuras 1 y 3*). El diagnóstico diferencial es fundamental para evitar tratamientos inadecuados que pueden agravar la condición, como la administración de anticoagulantes o intervenciones percutáneas innecesarias. Además, la identificación de factores de riesgo y enfermedades asociadas, como la displasia fibromuscular, contribuye a un abordaje integral del paciente.

El diagnóstico de SCAD requiere un enfoque multimodal que combine la angiografía con técnicas avanzadas de imagen para una evaluación precisa y un manejo adecuado.

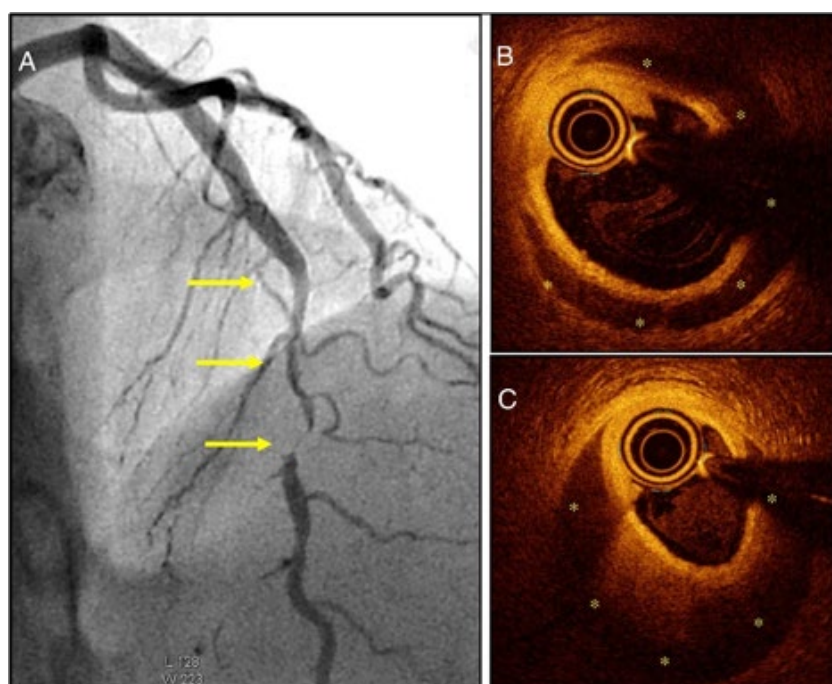


Figura 1 A) Paciente con SCA con una lesión angiográficamente severa y larga (sin doble luz) pero típica de disección coronaria espontánea, en el segmento medio de la arteria coronaria descendente anterior (flechas). B y C) Imágenes de tomografía de coherencia óptica que demuestran la presencia de una membrana íntimo-medial y un amplio hematoma intramural (asteriscos amarillos) que compromete la luz verdadera. El asterisco blanco señala la sombra causada por la guía; la imagen circular en la luz verdadera corresponde al catéter de imagen intracoronaria.

Imagen perteneciente a Spontaneous coronary artery dissection: Where do we stand?

F. Alfonso- M. García-Guimaraes Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España. DOI: 10.1016/j.medin.2019.09.017

EN RESUMEN:

El diagnóstico se basa en angiografía coronaria, tomografía de coherencia óptica (OCT), ultrasonido intravascular (IVUS), tomografía computarizada multislice (TCMS). Diferenciar SCAD de aterosclerosis es crucial para evitar tratamientos inadecuados.

Manejo Clínico Basado en Guías Europeas y Americanas
 El manejo clínico de la disección coronaria espontánea (SCAD) se basa principalmente en recomendaciones de guías europeas (ESC) y americanas (ACC/AHA), que enfatizan un enfoque conservador en la mayoría de los casos, con intervenciones invasivas reservadas para situaciones específicas.

MANEJO INICIAL

- **Evaluación clínica y diagnóstico:** Confirmación mediante angiografía coronaria, con apoyo de técnicas intracoronarias como OCT o IVUS para caracterizar la lesión.
- **Estabilización hemodinámica:** Monitorización continua, soporte hemodinámico si es necesario.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

El tratamiento conservador incluye el uso de betabloqueantes para reducir la frecuencia cardíaca y la presión arterial, minimizando el estrés sobre la pared arterial. El uso de antiagregantes plaquetarios para prevenir la formación de trombos, es discutido. En casos de inestabilidad hemodinámica, la intervención coronaria percutánea (ICP) o la cirugía pueden ser necesarias.

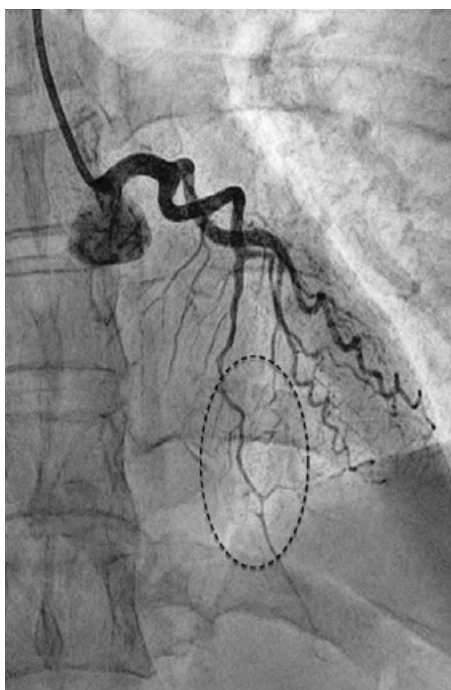


Fig 2: A imagen de CCG que evidencia arteria DA desdee tercio medio hacia distal, con estrechez homogenea de la luz . Se realiza TCMS coronaria para valoración de pared arterial Imagen 2B: visualizándose reducción del calibre de la luz a expensas de un aumento concéntrico y difuso de la pared compatible con hematoma intramural. 2C: TCMS control evolutivo donde se visualiza, recuperación de la luz arterial con reabsorción del hemtoma parietal (flecha)

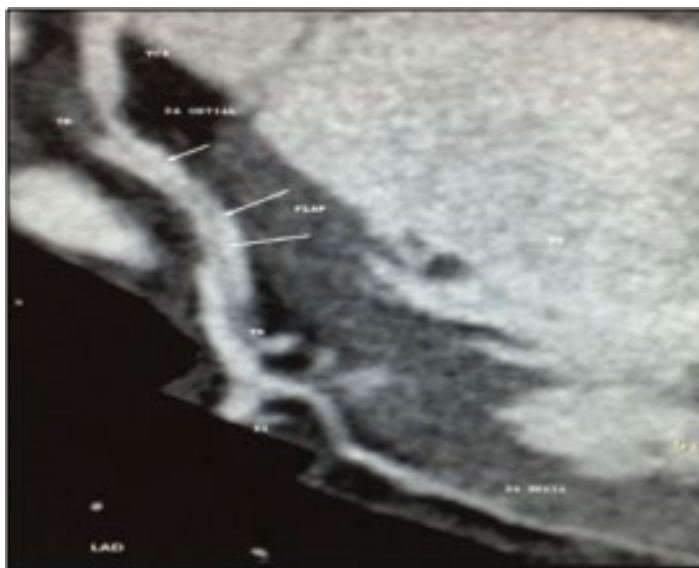


Fig 3 : Imagen de TCMS coronaria que evidencia disección de arteria DA con flap en el seguimiento.

MANEJO CLINICO

- Preferido en pacientes hemodinámicamente estables sin isquemia persistente.
- Uso de betabloqueantes para reducir la frecuencia cardíaca y estrés arterial, asociado a menor recurrencia.
- Antiagregantes plaquetarios (aspirina) para prevención trombótica, aunque el uso de doble antiagregación es controversial y debe individualizarse.
- Evitar anticoagulantes y fibrinolíticos salvo indicación clara, por riesgo de extensión del hematoma.

INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA (ICP)

- Indicada en casos con compromiso hemodinámico, isquemia persistente o alto riesgo de infarto.
- Procedimiento desafiante debido a la fragilidad arterial y riesgo de extensión de la disección.
- Se recomienda realizar en centros con experiencia y con uso de técnicas de imagen intracoronaria.

CIRUGÍA CARDIACA

- Reservada para casos con disección extensa, compromiso de tronco coronario o fracaso de ICP.

EVALUACIÓN Y MANEJO DE FACTORES ASOCIADOS

- Cribado para displasia fibromuscular y otras arteriopatías asociadas mediante imagen vascular extracoronaria.
- Evaluación de factores hormonales, especialmente en mujeres periparto.
- Control estricto de factores de riesgo cardiovascular.

SEGUIMIENTO

- Monitorización clínica y angiográfica a largo plazo por riesgo de recurrencia.
- Apoyo psicológico y manejo multidisciplinario.

**DETALLES ADICIONALES
DIAGNÓSTICO AVANZADO**

Además de las técnicas convencionales, la tomografía de coherencia óptica (OCT) y el ultrasonido intravascular (IVUS) permiten visualizar con mayor detalle la estructura arterial y confirmar la presencia del hematoma intramural y el flap intimal.

PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

La mayoría de los pacientes con SCAD estable presentan cicatrización espontánea del hematoma intramural en semanas a meses. Sin embargo, existe riesgo de recurrencia, por lo que se recomienda un seguimiento clínico y angiográfico a largo plazo.

INVESTIGACIÓN Y AVANCES

Los estudios recientes exploran la implicación genética y la relación con enfermedades del tejido conectivo, así como el papel del sistema nervioso autónomo en la fisiopatología de la SCAD. Las técnicas avanzadas de imagen continúan mejorando el diagnóstico y la comprensión de esta entidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(3):297-312. doi:10.1016/j.jacc.2016.05.034
2. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(19):e523-e557. doi:10.1161/CIR.0000000000000564
3. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, et al. Clinical Features, Management, and Prognosis of Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Circulation*. 2012;126(5):579-588. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.105718
4. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C. European Society of Cardiology, Acute Cardiovascular Care Association, SCAD Study Group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J*. 2018;39(36):3353-3368. doi:10.1093/eurheartj/ehy080
5. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Revascularization and Long-Term Outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(20):2102-2110. doi:10.1016/j.jacc.2014.08.062
6. Saw J. Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Can J Cardiol*. 2013;29(9):1027-1033. doi:10.1016/j.cjca.2013.05.007
7. Prakash R, Tweet MS, Hayes SN, et al. Catheterization Laboratory Considerations in Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016;9(4):319-327. doi:10.1016/j.jcin.2015.11.021
8. Alfonso F, Paulo M, Gonzalo N, et al. Spontaneous coronary artery dissection: contemporary review and future perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(9):841-852. doi:10.1016/j.jacc.2011.10.054
9. Saw J, Aymong E, Sedlak T, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Association With Predisposing Arteriopathies and Precipitating Stressors and Cardiovascular Outcomes. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7(5):645-655. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001760
10. Tweet MS, Gulati R, Hayes SN. Spontaneous Coronary Artery Dissection: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(13):1978-1990. doi:10.1016/j.jacc.2019.01.018

CITAS EN EL TEXTO:

- La definición y clasificación de SCAD se basa en Saw et al. (2016) y Alfonso et al. (2012) [1,8].
- La clínica y presentación predominante en mujeres jóvenes se apoya en Tweet et al. (2012) y Hayes et al. (2018) [2,3].
- Los tipos de SCAD y su diagnóstico se fundamentan en Adlam et al. (2018) y Prakash et al. (2016) [4,7].
- Las causas y enfermedades asociadas están descritas en Saw et al. (2014) y Tweet et al. (2019) [9,10].
- La epidemiología se basa en Tweet et al. (2012) y Saw (2013) [3,6].
- El diagnóstico y técnicas avanzadas se sustentan en Hayes et al. (2018) y Alfonso et al. (2012) [2,8].
- El manejo clínico y recomendaciones provienen de Adlam et al. (2018) y Hayes et al. (2018) [4,2].
- La fisiopatología y pronóstico se apoyan en Saw (2013) y Tweet et al. (2014) [6,5].
- La investigación y avances recientes se basan en Tweet et al. (2019) y Saw et al. (2016) [10,1].

11. MISCELANEAS

El corazón en movimiento: Análisis de la mecánica cardíaca y la dinámica de fluidos

AUTOR: Dr. Herrero, Efrain
COAUTORES: Dr. Lowenstein, Jorge, Dr. Prieto, Omar

INTRODUCCIÓN Y FUNDAMENTO DE LA REVISIÓN.

Los avances en imagen cardiovascular superaron la visión tradicional, revelando que el corazón ejecuta una dinámica helicoidal con rotaciones para optimizar la eyección. El fulcro cardíaco es el punto de apoyo físico esencial para que el músculo pivote y se contraiga eficazmente. Este descubrimiento redefine la cinética ventricular, demostrando que el corazón posee una arquitectura anatómica mucho más sofisticada de lo que se creía anteriormente.

ANATOMÍA

La unidad anatomofuncional del corazón se fundamenta en la concepción del miocardio como un músculo único, continuo y helicoidal, según la descripción de Francisco Torrent Guasp (1), que se repliega conformando las cavidades ventriculares, anclando sus extremos en el fulcro cardíaco que provee el sostén necesario para los movimientos de torsión y detorsión (2). En conjunto con el nodo AV, esta arquitectura determina los gradientes de presión indispensables para el movimiento sanguíneo.

FUNCIÓN

La visión clásica del corazón, basada en la ley de Frank-Starling y el bombeo de un órgano globuloso, evoluciona hacia un modelo de músculo helicoidal. Esta perspectiva describe un órgano que rota, se acorta y alarga apoyándose en un punto de soporte esencial. Así, el ciclo cardíaco trasciende la sístole y diástole para integrarse en tres fases

fundamentales: succión ventricular, contracción auricular y eyección.

CICLO CARDÍACO, MECÁNICA CARDÍACA Y DINÁMICA DE FLUIDOS.

El ciclo cardíaco integra mecánica y dinámica de fluidos mediante la interacción de segmentos miocárdicos. Durante la fase protodiastólica (PPDCM-RIV), la contracción del segmento ascendente genera detorsión y succión ventricular para el llenado, proceso completado por la sístole auricular. El cierre mitral inicia la fase protosistólica, donde la contracción del segmento descendente produce torsión, acortamiento y eyección. Este mecanismo de agonismo-antagonismo del miocardio helicoidal apoyado en el fulcro cardíaco define los gradientes de presión que rigen la cinética funcional del corazón.

LLENADO VENTRICULAR.

El período comprendido entre el cierre de la válvula aórtica y el de la válvula mitral es una fase determinada por dos fenómenos críticos: la detorsión ventricular con su consecuente succión y la contracción auricular.

MECÁNICA DE LA DETORSIÓN Y SUCCIÓN VENTRICULAR.

Al concluir la eyección y cerrarse la válvula aórtica, el miocardio helicoidal presenta un comportamiento diferencial: mientras el segmento descendente se relaja (pared posterolateral basal, medial y apical del VI), el segmento

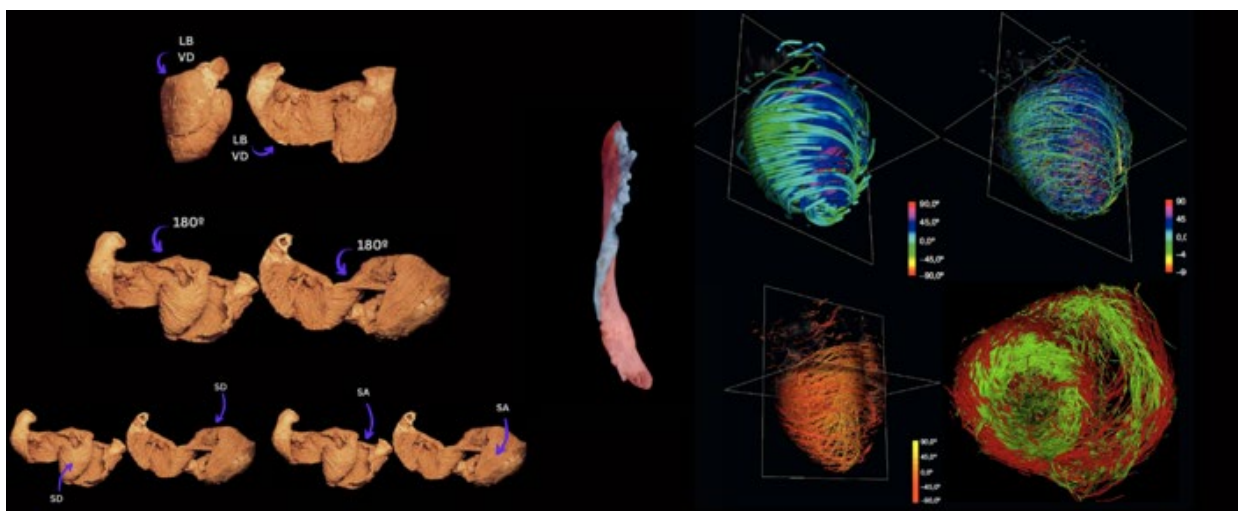


Figura 1: Imagen izquierda: la arquitectura del corazón se define como una banda miocárdica helicoidal continua que, al repliegarse, conforma las cavidades ventriculares cuyos extremos convergen en el fulcro cardíaco: imagen central. Imagen derecha: estructura ventricular reconstruida con resonancia magnética por tensor de difusión y tractografía automatizada revelando la organización helicoidal continua de las fibras. Elaboración propia en base a (1,3).

ascendente (pared anteroseptal, basal, medial apical, inferior basal, medial y apical) permanece contraído durante 80 a 100 milisegundos adicionales (Fig. 3: A y B). Este interjuego electromecánico provoca que la base rote en sentido antihorario y el ápex en sentido horario: Untwist (Fig.3:C), incrementando la distancia entre ambos (4). Mientras tanto, la aurícula izquierda se comporta como una cámara de expansión y recibe sangre desde las venas pulmonares (fase de reservorio: Fig.3: D) (4).

MECÁNICA AURICULAR, DINÁMICA DE FLUIDOS Y GRADIENTES DE PRESIÓN DURANTE LA SUCCIÓN VENTRICULAR.

Esta reconfiguración activa que se produce durante la PPdCM-RIV genera la caída abrupta de la presión intra-

ventricular que produce la apertura mitral por succión (6). En esta etapa la aurícula entra en su fase de conducción la cual es evaluable a través de su deformación con la técnica de speckle tracking.

La succión es un mecanismo activo y automático que consume energía, extendiéndose cronológicamente desde el inicio de la onda E hasta el comienzo de la onda A (o el final de la onda E en pacientes con fibrilación auricular).

Con la apertura de la válvula mitral, las venas pulmonares, la aurícula y el ventrículo se transforman en un continuo compartimental. El movimiento de la sangre se rige por gradientes de presión mensurables mediante ecocardiografía:

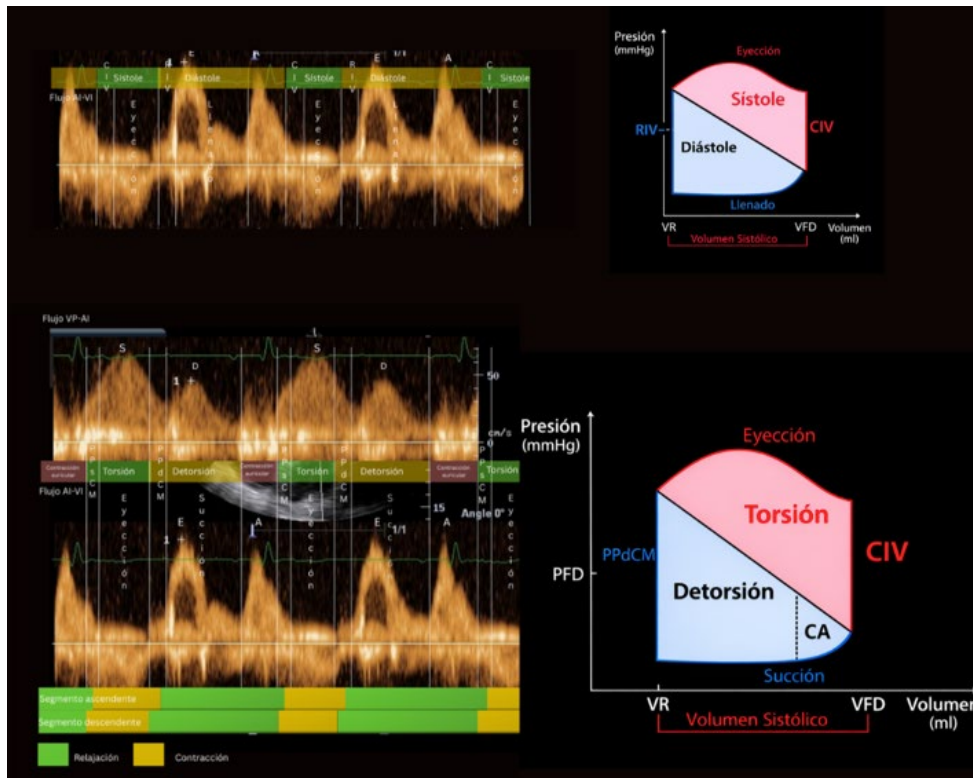


Figura 2: Arriba: el ciclo cardíaco, mirada ecocardiográfica clásica y loop presión volumen con sus fases y períodos (CIV-sístole-RIV-diástole). Abajo ciclo cardíaco, la nueva mirada ecocardiográfica y loop presión-volumen con sus fases y períodos (CIV-torsión-eyección). CIV: contracción isovolumétrica, RIV: relajación isovolumétrica. Elaboración propia.

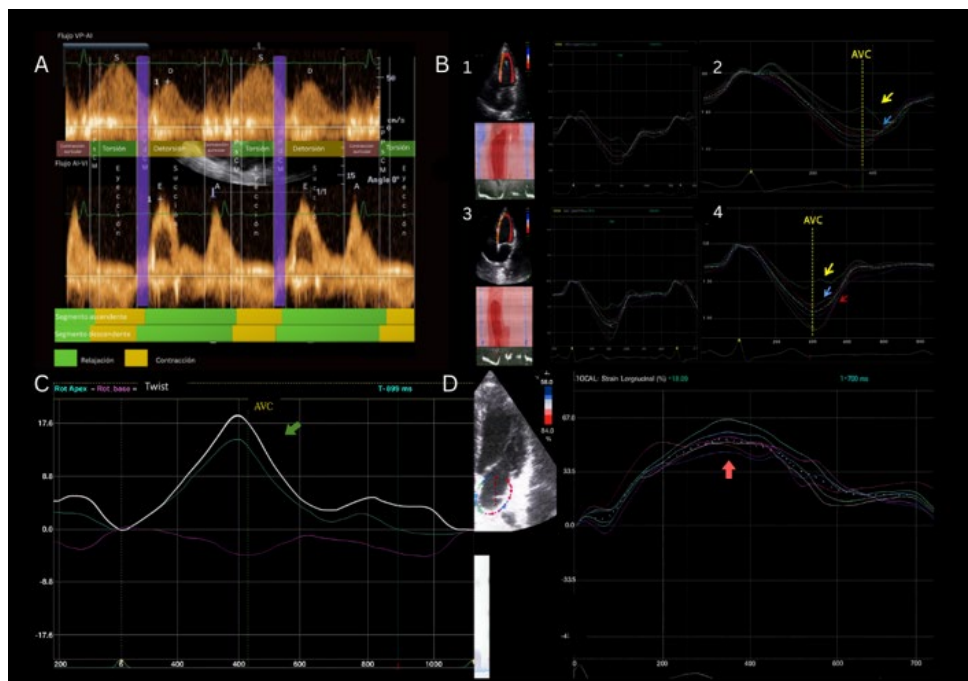


Figura 3. fenómenos mecánicos durante la fase protodiastólica de contracción miocárdica-relajación isovolumétrica (PPdCM-RIV): (A). En B: acortamiento postsistólico (PSS) de los segmentos medial (azul claro) y basal del septo interventricular (amarillo), segmentos medial (azul claro) y basal (amarillo) del septo interventricular, y del segmento basal lateral (rojo), indicado por las flechas en (B4). AVC: cierre de la válvula aórtica. En C: análisis del giro de la punta: la contracción del segmento ascendente y relajación del segmento descendente dan como resultado el untwist del apex (detorsión): flecha verde. En D: estudio de deformación auricular durante su fase de reservorio (aurícula izquierda-flecha morada). Elaboración propia en base a (6).

- El gradiente entre venas pulmonares y aurícula (Vp-AI), observable en la onda D pulmonar.
- El gradiente entre aurícula y ventrículo (AI-VI), reflejado en la onda E transmitral.

La suma de ambos define el gradiente total de succión, que en un corazón sano oscila entre 4 y 8 mmHg. Durante este flujo, los segmentos miocárdicos se encuen-

tran relajados, permitiendo que el ventrículo se comporte como un receptor de volumen.

AVANCES EN LA VISUALIZACIÓN: VÓRTICES Y ENERGÍA

La técnica Hyper Doppler permite la caracterización cuantitativa de la dinámica de flujo intraventricular izquierdo mediante el análisis del campo de velocidades reconstruido, incorporando métricas específicas como

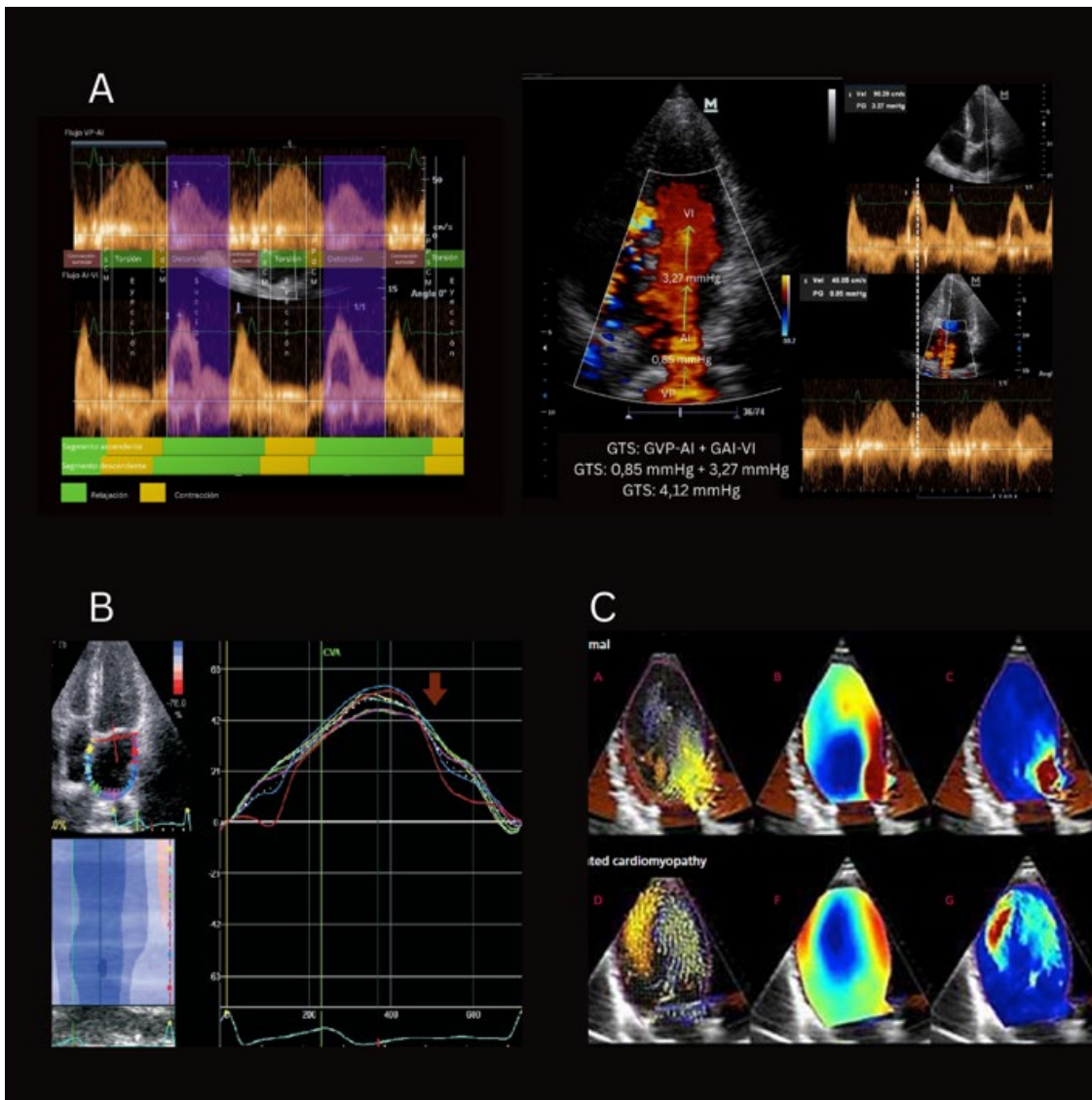


Figura 4: fenómenos mecánicos e hidrodinámica de la succión: A) vista ecocardiográfica apical de 4 cámaras: flujo de Vp a AI y de AI a VI. B) Strain de AI en su etapa de conducción (flecha morada). C) Hyperdoppler: mapeo del campo de vectores, que destaca el diferente comportamiento rotacional de los vórtices anterior y posterior. Los paneles de la derecha proporcionan representaciones de mapas de energía cinética. Vea la diferencia en la distribución de vórtices y energía disipada entre los sujetos normales (C) y los portadores de miocardiopatía dilatada (G). Elaboración propia en base a (7,8).

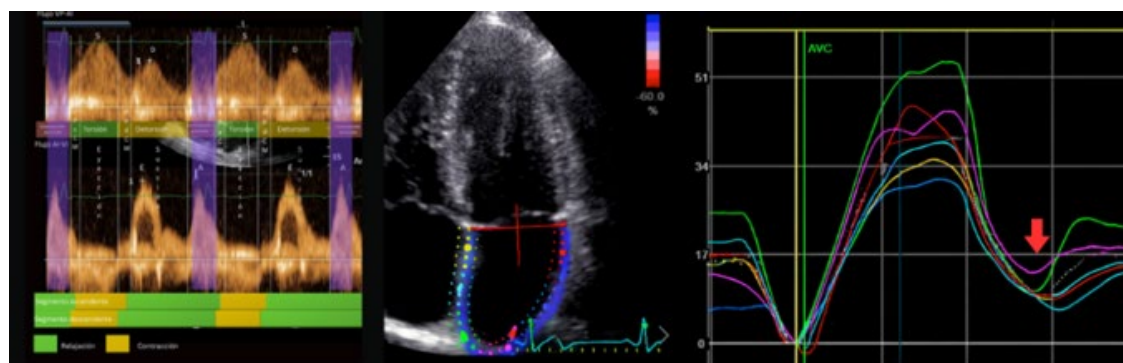


Figura 5: fenómenos mecánicos durante la contracción auricular. Estudio de deformación auricular mediante speckle tracking en su fase de contracción (flecha roja). Elaboración propia.

área, longitud, profundidad e intensidad del vórtice principal, junto con la disipación global de energía cinética (gKED). En condiciones fisiológicas, el flujo se organiza en un vórtice predominante de rotación horaria, con geometría alargada en eje base-ápex, que ocupa aproximadamente el 25% del área ventricular y contribuye a una eficiente conservación y transferencia de energía durante el ciclo cardíaco. La gKED, integrada a lo largo del ciclo, refleja el balance entre eficiencia y pérdidas energéticas por fricción viscosa. Estos parámetros han demostrado elevada reproducibilidad (ICC ≥ 0.95) y una baja dependencia de variables demográficas, permitiendo la definición de valores de referencia robustos. Desde el punto de vista conceptual, su integración amplía la evaluación de la función ventricular al incorporar la eficiencia del flujo como componente fisiopatológico relevante. (7,8)

LA CONTRACCIÓN AURICULAR Y LA INTEGRACIÓN DE FLUJOS.

La contracción auricular intercepta el cierre de la válvula mitral para completar el volumen ventricular y repre-

senta el componente final del llenado. El resultado es el flujo transmitral observado en la onda A del ecocardiograma.

Podemos evaluar la contracción auricular mediante strain: LASct (Strain de contracción): analiza la sístole auricular.

EYECCIÓN VENTRICULAR

La eyección ventricular, definida como el período que se inicia con la contracción del segmento descendente, entre el cierre de la válvula mitral y el cierre valvular aórtico, es un proceso activo, gobernado por un fenómeno crítico: la torsión ventricular con la consecuente eyección.

MECÁNICA DE LA TORSIÓN Y EYECCIÓN VENTRICULAR.

Al cerrarse la válvula mitral aparece la contracción helicoidal del segmento descendente que genera el giro del ápex en sentido antihorario, el giro horario de la base y el acercamiento de ambos con el consecuente incremento de la presión intraventricular, la apertura valvular aórtica y finalmente la eyección.

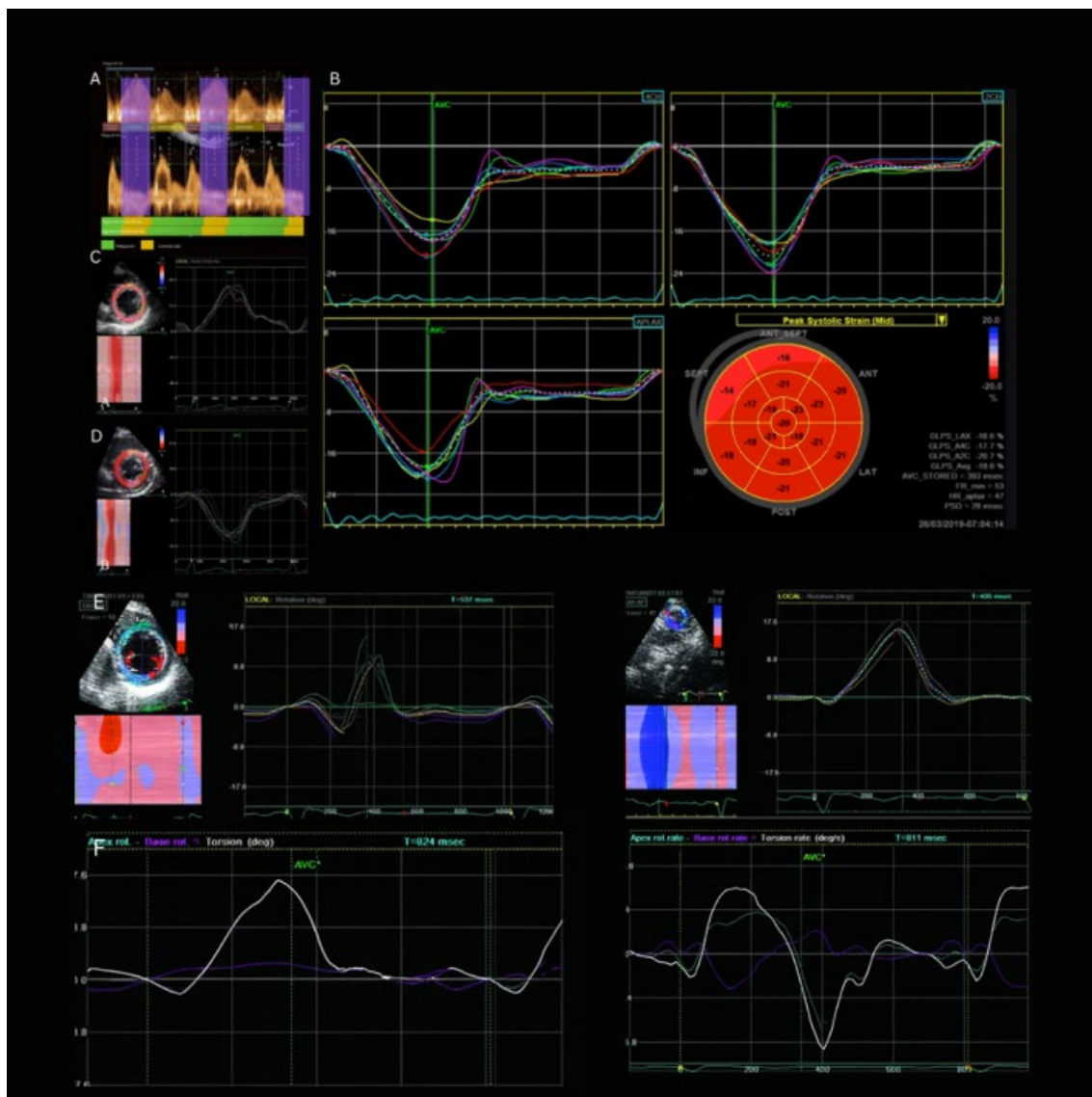


Figura 6: fenómenos mecánicos durante la torsión ventricular (A). Estudio de deformación miocárdica: torsión ventricular en un paciente sano. B) Strain longitudinal del VI en las vistas apicales de 2, 3 y 4 cámaras. Diana resultante del strain global. C) y D) Strain radial y circunferencial. (E) y (F): fenómenos rotacionales del ventrículo izquierdo durante la fase de torsión de detorsión. Elaboración propia.

Esta arquitectura ventricular que se consolida luego del cierre de la válvula mitral es medible por speckle tracking. El strain es un porcentaje de variación en la longitud de las fibras miocárdicas respecto a su estado inicial durante el ciclo cardíaco.

La deformación se manifiesta en tres ejes principales:

- **Strain longitudinal:** evalúa las fibras subendocárdicas orientadas hacia el eje mayor del ventrículo (segmento descendente).
- **Strain circunferencial:** evalúa las fibras subepicárdicas orientadas circunferencialmente y analiza la deformación transversal de la cámara (segmento ascendente).
- **Strain radial:** mide el engrosamiento de las paredes hacia el centro de la cavidad.
- **Strain global:** La integración de estos movimientos permite una evaluación global de la función ventricular.

DINÁMICA DE LA ROTACIÓN: TWIST Y UNTWIST.

El corazón ejecuta un movimiento sobre su eje longitudinal donde, visto desde el ápex, la base rota en sentido horario y el ápex en sentido antihorario. La diferencia entre estos ángulos de rotación se define como twist. Cuando este valor se divide por el diámetro longitudinal del ventrículo, obtenemos la torsión ventricular, un parámetro que suele comprometerse en presencia de disfunción sistólica.

Simultáneamente, durante la sístole, el desplazamiento del anillo valvular mitral hacia el ápex provoca el estiramiento de la aurícula izquierda, optimizando su volumen en la etapa de reservorio.

Al finalizar la eyección se produce la rotación reversa. Este proceso es fundamental para la diástole: la contracción del segmento ascendente y la relajación subendocárdica (segmento descendente) genera el gradiente de presión negativo entre la base y el ápex, promoviendo la succión de la sangre durante la detorsión.

CONCLUSIONES:

Las técnicas de deformación miocárdica permiten integrar la anatomía y función cardíaca bajo un nuevo paradigma. El corazón se comprende como una banda helicoidal única y continua que pivota sobre el fulcro cardíaco para su contracción. Su ciclo se define por la interacción de segmentos que ejecutan movimientos de torsión y detorsión, transformando el llenado ventricular en un proceso activo de succión. Mecánicamente, el agonismo-antagonismo segmentario gestiona presiones y crea vórtices hemodinámicos que optimizan el flujo. Esto permite que las tecnologías actuales evalúen la función ventricular de forma integral, vinculando la deformación con la dinámica de fluidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Torrent-Guasp F. La estructuración macroscópica del miocardio ventricular. *Rev Esp Cardiol* 1980;33:265-87.
2. Trainini JC, Lowenstein J, Beraudo M, Wernicke M, Trainini A, Llabata MV, Carreras CF. Myocardial torsion and cardiac fulcrum (Torsion myocardique et pivot cardiaque). *Morphologie*, 2021;105 (308):15-23. doi.org/10.1016/j.morpho.2020.06.010
3. Poveda F, Gil, D, Martí E, Andaluz A, Ballester M, Carreras F. Estudio tractográfico de la anatomía helicoidal del miocardio ventricular mediante resonancia magnética por tensor de difusión. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(10):782-790.
4. Torrent-Guasp F. La mecánica agonista-antagonista de los segmentos descendente y ascendente de la banda miocárdica ventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54(9):1091-1102.
5. Trainini J, Elencwajg B, Lowenstein J, Beraudo M, Trainini A, Wernicke M, et al. The Cardiac Suction Pump. *Am J Biomed Sci Res*. 2025;27(1):1-13. doi:10.34297/AJBSR.2025.27.003511.
6. Mora V, Roldán I, Romero E, Saurí A, Romero D, Perez-Gozabo J, et al. Myocardial contraction during the diastolic isovolumetric period: analysis of longitudinal strain by means of speckle tracking echocardiography. *J Cardiovasc Dev Dis* 2018;5(3):41. doi:10.3390/jcdd5030041
7. Prieto O, Starico F, ¿Es la evaluación de dinámica de fluidos la nueva etapa del diagnóstico por imágenes cardiovascular? *Rev Argent Cardiol*. 2023;91(1):82-84. doi.org/10.7775/rac.v91.i1.20602
8. Beccari R, Cecchetto A, Smarrazzo V, Miano V, Pepi M, Fazzari F, Stefani L et al. Evaluation of left intraventricular flow dynamics using the novel non-contrast HyperDoppler technique. *European Heart Journal - Imaging Methods and Practice*, Volume 4, Issue 1, January 2026, qyag050, doi:10.1093/ehjimp/qyag050

11. MISCELANEAS

PET/CT en endocarditis infecciosa: estado actual y perspectivas futuras

AUTORA: Dra. Herrero, Jessica
COAUTORAS: Dra. Campisi, Roxana, Dra. Traverso, Sonia S.

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de la endocarditis infecciosa (EI) continúa representando un desafío clínico, particularmente en pacientes portadores de válvulas protésicas o dispositivos intracardíacos, escenarios en los que los criterios diagnósticos clásicos presentan limitaciones relevantes. Los criterios de Duke modificados¹, basados en hallazgos clínicos, microbiológicos e imagenológicos, constituyen la base diagnóstica; sin embargo, su sensibilidad disminuye en situaciones complejas como la endocarditis de válvula protésica (EVP) y las infecciones asociadas a dispositivos electrónicos implantables cardíacos (CIED), cuyo uso ha aumentado significativamente en las últimas décadas.

En este contexto, el PET/CT con 18F-FDG ha surgido como una herramienta complementaria de alto valor diagnóstico, al aportar información metabólica capaz de preceder a los cambios morfológicos y combinarse con la tomografía computada (CT) para una adecuada caracterización anatómica. Además, la adquisición de cuerpo entero permite detectar embolias sépticas, diagnósticos alternativos y hallazgos incidentales clínicamente relevantes.²

PET/CT EN ENDOCARDITIS INFECCIOSA

El PET/CT con 18F-FDG evalúa la actividad metabólica asociada a procesos inflamatorios e infecciosos mediante la captación aumentada de glucosa por transportadores GLUT sobre expresados en células inflamatorias activadas. Esto lo diferencia de las técnicas estructurales convencionales y permite detectar actividad metabólica

patológica antes del desarrollo de alteraciones anatómicas evidentes.³

Tras su incorporación en las guías clínicas internacionales y en los criterios Duke actualizados, el PET/CT se integró al algoritmo diagnóstico actual con clara evidencia de mejora en el rendimiento diagnóstico, particularmente en la EVP⁴. Un metaanálisis que incluyó 1358 pacientes mostró una sensibilidad de 81–89% y especificidad de 79–88% para EVP, mientras que en válvula nativa la sensibilidad fue significativamente menor (21–41%), aunque con elevada especificidad (95–99%).⁵ Estos hallazgos refuerzan su utilidad en EVP y sugieren un elevado valor predictivo positivo en válvula nativa. Las guías europeas actuales recomiendan su utilización con indicación clase I nivel de evidencia B en pacientes con sospecha de EI protésica con estudios convencionales no concluyentes tanto para la evaluación del compromiso cardíaco como para la pesquisa de embolias sistémicas y focos infecciosos a distancia.⁴

La indicación del PET/CT en la evaluación de respuesta al tratamiento en pacientes con contraindicaciones de reemplazo valvular no está aún estandarizada. No obstante, puede considerarse ante hemocultivos persistentemente positivos, recaída clínica o evolución bioquímica desfavorable pese al tratamiento antibiótico adecuado.⁴ El PET/CT con 18F-FDG es también útil en la evaluación de infecciones de dispositivos, escenario clínico donde la ecocardiografía y la TC presentan limitaciones. El PET/CT tiene una sensibilidad y especificidad de 96% y 97% para infección del bolsillo del generador y 76% y 83% para in-



Figura 1: Protocolo 18F-FDG PET/CT para Endocarditis. Adaptado de la referencia 4.

Notas: En pacientes diabéticos, controlar glucemia < 150 mg/dl el día del estudio. Evitar ejercicio físico intenso 24 h previas.

fección de cables intracavitarios, respectivamente.⁶ Esto le ha otorgado creciente relevancia dentro del algoritmo diagnóstico multidisciplinario.

METODOLOGÍA

La preparación del paciente impacta directamente en la calidad diagnóstica del estudio. El objetivo principal es suprimir la captación fisiológica de 18F-FDG por el miocardio para optimizar la detección de focos patológicos. Los protocolos más aceptados incluyen dieta baja en carbohidratos y rica en grasas durante 24–36 horas previas al estudio PET, seguida de ayuno de 6–12 horas, induciendo un cambio metabólico hacia el consumo miocárdico de ácidos grasos y reduciendo la utilización de glucosa.⁷ En casos seleccionados puede administrarse heparina no fraccionada (50 UI/kg intravenosa, 15–60 minutos antes de la inyección de 18F-FDG) para estimular lipólisis y mejorar la supresión fisiológica, aunque su uso no es universal.⁸

Como se muestra en la *figura 1*, se adquiere un barrido corporal total e imágenes cardiodedicadas. Se recomienda adquirir PET/CT asociado a angio-TC cardíaca gatillada, siempre que no existan contraindicaciones al contraste yodado, ya que mejora la detección de abscesos, pseudoaneurismas y dehiscencias protésicas.⁴

INTERPRETACIÓN DE LAS IMÁGENES

La interpretación debe incluir análisis cualitativo y semicuantitativo.

En la evaluación visual, un patrón focal o multifocal, heterogéneo e intenso respecto al hígado o pool vascular orienta hacia infección activa, mientras que una captación difusa y homogénea suele asociarse a inflamación estéril (*figura 2*).

El análisis semicuantitativo utiliza SUVmax, SUVmean y SUVratio (prótesis/fondo). Aunque no existen puntos de corte universales, valores de SUVmax >5 y SUVratio >2,5 se han propuesto como orientativos.

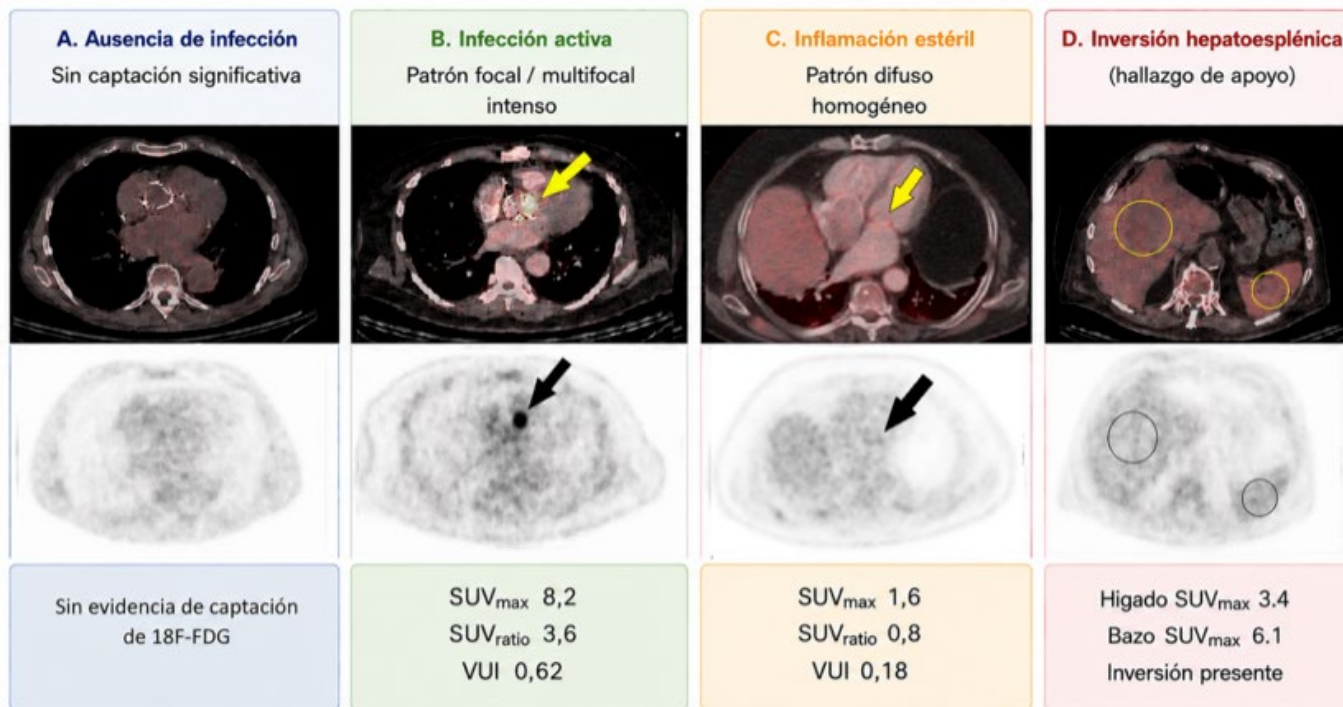
El índice de captación valvular (Valve Uptake Index, VUI) constituye una herramienta complementaria; valores >0,45 aumentan la probabilidad diagnóstica, mientras que valores ≤0,45 sugieren inflamación no infecciosa.⁹ Asimismo, la inversión de captación hepatoesplénica ha sido descrita como hallazgo de apoyo diagnóstico y debe consignarse sistemáticamente.

La revisión minuciosa de las imágenes de cuerpo entero resulta indispensable para detectar embolias sépticas, focos metastásicos e infecciones extracardíacas.

Ejemplos ilustrativos de casos clínicos se muestran desde la *figura 3 hasta la 6*.

FACTORES CONFUNDIDORES

Los falsos negativos se asocian principalmente a válvula nativa, tratamiento antibiótico prolongado, preparación inadecuada y vegetaciones pequeñas por debajo de la resolución espacial del PET. Los falsos positivos pueden observarse en el postoperatorio reciente, presencia de adhesivos quirúrgicos y determinados materiales protésicos, como Dacron. Por ello resulta indispensable contar con información clínica detallada: fecha quirúrgica, tipo protésico, microorganismo aislado, evolución microbiológica y tratamiento antibiótico recibido. La interpretación debe realizarse en centros experimentados e idealmente dentro de equipos multidisciplinarios especializados.



Imágenes superiores: PET/CT fusionado (axial y coronal). Imágenes inferiores: PET (MIP o axial).

Figura 2: Interpretación cualitativa y semicuantitativa de las imágenes con 18F-FDG PET/CT.

Adaptado de: Roque A, Pizzi M, Infection vs inflammation in prosthetic heart valves by [18F]FDG- PET/CT: A practical tutorial for accurate interpretation. *Journal of Nuclear Cardiology* (2025) 45, 102053

PERSPECTIVAS FUTURAS

Las limitaciones del 18F-FDG, como la necesidad de la preparación del paciente con la dieta de supresión como así su captación fisiológica variable por el miocardio, han impulsado el desarrollo de nuevos trazadores PET para infección e inflamación. Entre los radiofármacos emergentes se destaca el 18F-FAPI, dirigido a fibroblastos activados. Aunque no es específico de infección, su baja captación fisiológica miocárdica podría ofrecer ventajas

en procesos inflamatorios subagudos y remodelado tisular.¹⁰ Sin embargo, su papel aún no está establecido y el 18F-FDG continúa siendo el estándar clínico actual.

Por otra parte, la incorporación de inteligencia artificial permitirá detectar patrones sutiles, reducir variabilidad inter observador e integrar variables clínicas, microbiológicas e imagenológicas para optimizar precisión diagnóstica.

Figura 3: Paciente de 75 años con antecedentes de cirugía de Bentall con válvula biológica por estenosis aórtica y aneurisma de la aorta. A: 18F-FDG PET con inadecuada preparación (sin supresión miocárdica) y B: 18F-FDG PET con adecuada supresión miocárdica con mayor evidencia la captación de 18F-FDG por parte del dispositivo endovascular (flecha).

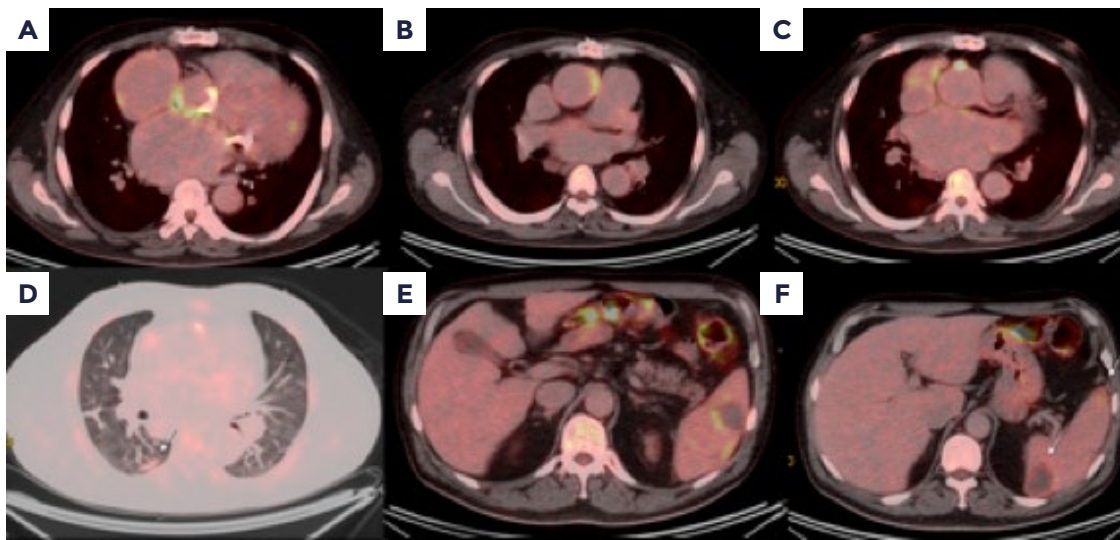
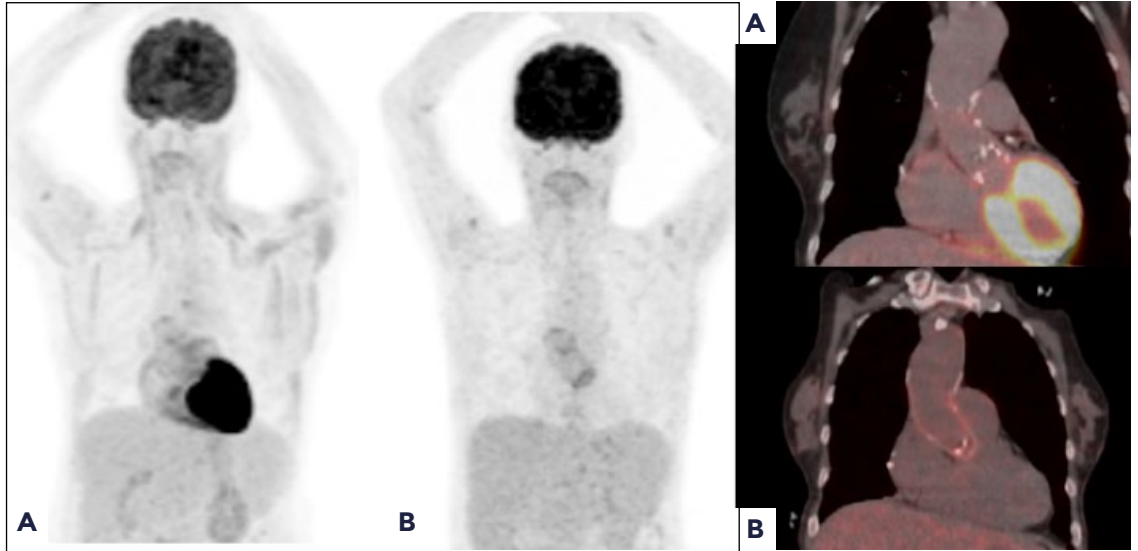


Figura 4: Paciente masculino, internado por bacteriemia (SAMS) en tratamiento antibiótico (día 14) con antecedente de reemplazo valvular aórtico y mitral protésico en 2009. Presenta PET/CT que muestra incremento de captación de 18F-FDG periprotésico (A/B), imagen compatible con aortitis (C), impacto séptico pulmonar (D), y esplénico (E/F).

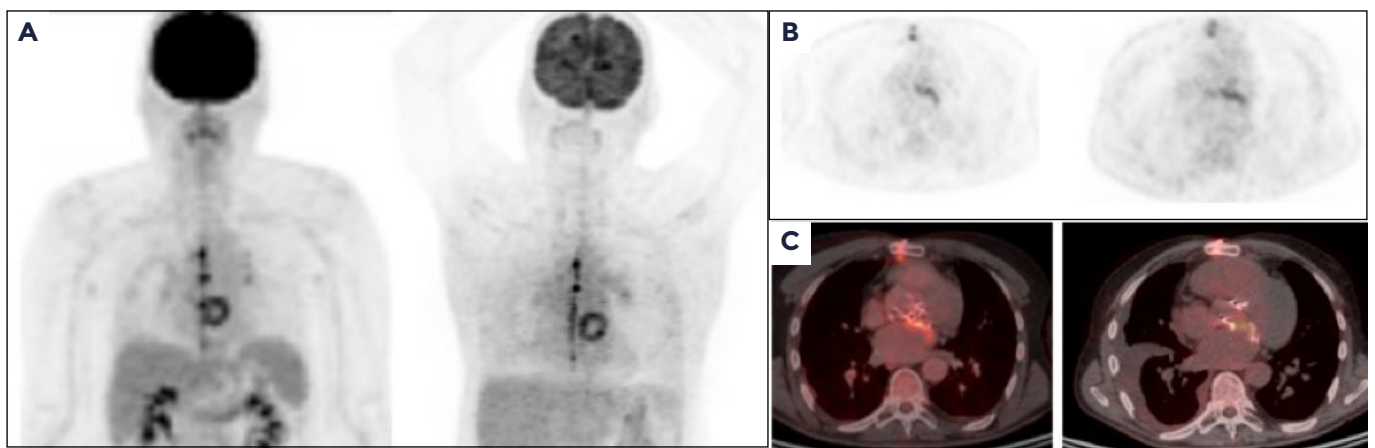


Figura 5: Imagen comparativa de PET en coronal (A), axial (B) y fusión PET/CT (C) de un paciente con antecedentes de reemplazo valvular aórtico y mitral protésico con diagnóstico de endocarditis infecciosa por PET/CT. En la imagen se evidencia mayor captación de 18F-FDG SUVmax de 11.5 (vs. previo de 6.6), con un SUVmax ratio de 4.4.

CONCLUSIÓN

El PET/CT con 18F-FDG constituye una herramienta útil en el diagnóstico y manejo de la EI, especialmente en EVP y dispositivos. Su capacidad para integrar información metabólica y anatómica, junto con la evaluación sistémica de complicaciones embólicas e infecciosas, lo posiciona como un método central en escenarios complejos.

La aparición de nuevos radiofármacos, el desarrollo de inteligencia artificial y la estandarización metodológica consolidarán su papel dentro de una medicina de precisión aplicada a la endocarditis infecciosa.

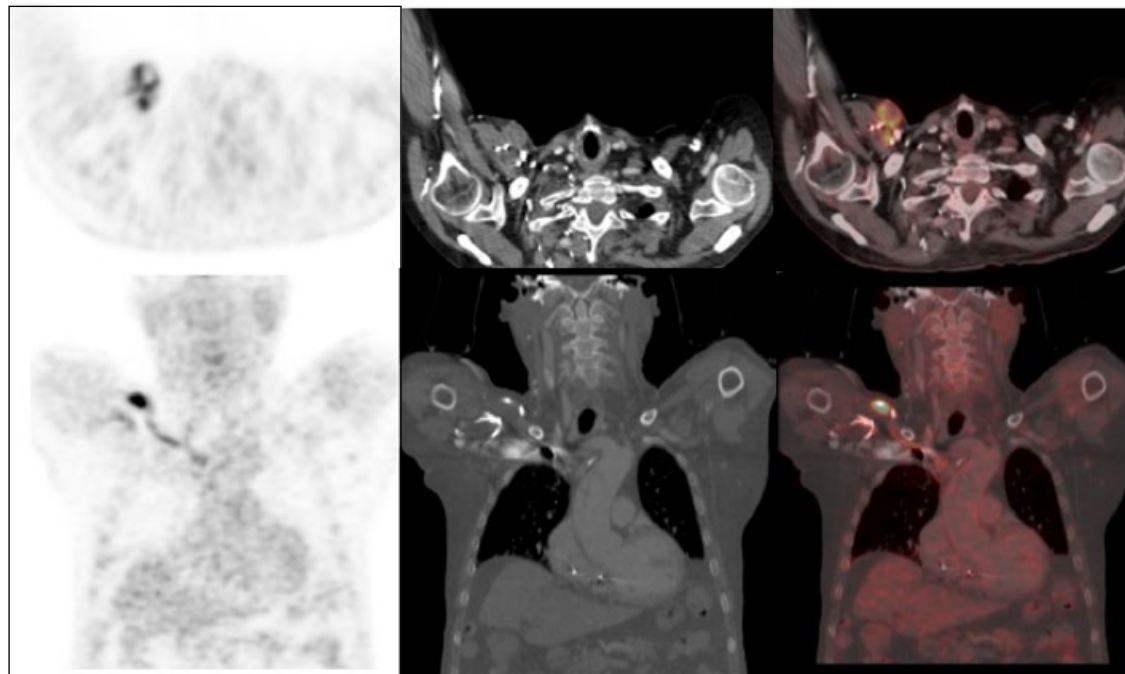


Figura 6: Paciente de 73 años con sospecha de infección asociada a CIED. Antecedentes de marcapasos definitivo. Se observa captación heterogénea focal, de 18F-FDG en bolsillo (SUVmax: 12.7) y cables endocavitarios compatibles con proceso infeccioso. CIED: Dispositivos electrónicos implantables cardíacos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Duke-ISCVID Consortium. The 2023 Duke-ISCVID criteria for infective endocarditis: updating the modified Duke criteria. *Clin Infect Dis*. 2023;77(4):518–526.
2. Pizzi MN, Roque A, Fernández-Hidalgo N, et al. Improving the diagnosis of infective endocarditis in prosthetic valves and intracardiac devices with 18F-FDG PET/CT: initial results at an infective endocarditis referral center. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(6):673–683.
3. San S, Ravis E, Tessonier L, et al. Prognostic value of 18F-FDG PET/CT in infective endocarditis. *J Nucl Cardiol*. 2019;26(6):1863–1872.
4. Delgado V, Morger M, et al. European Society of Cardiology. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J*. 2023;44(39):3948–4042. doi: 10.1093/eurheartj/ehad193.
5. Wang, Tom Kai Ming; Sanchez-Nadales, et al Diagnosis of Infective Endocarditis by Subtype Using 18 F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography. *Circulation*: (2020). *Cardiovascular Imaging*, 13(6), -. doi:10.1161/CIRCIMAGING.120.010600
6. Mahmood M, Kendi AT, Farid S, et al. Role of FDG PET/CT in the diagnosis of cardiovascular implantable electronic device infections: a systematic review and meta-analysis. *J Nucl Cardiol*. 2017;27(3):958–970. doi:10.1007/s12350-017-1063-0
7. Harisankar CN, Mittal BR, Agrawal KL, Abrar ML, Bhattacharya A. Utility of high fat and low carbohydrate diet in suppressing myocardial FDG uptake. *J Nucl Cardiol*. 2011 Oct;18(5):926–36. doi: 10.1007/s12350-011-9422-8. Epub 2011 Jul 6. PMID: 21732228.
8. Larson SR, Pieper JA, Hulten EA, Ficaro EP, Corbett JR, Murthy VL, Weinberg RL. Characterization of a highly effective preparation for suppression of myocardial glucose utilization. *J Nucl Cardiol*. 2020 Jun;27(3):849–861. doi: 10.1007/s12350-019-01786-w. Epub 2019 Jun 24. PMID: 31236832; PMCID: PMC6928445.
9. Roque A, Pizzi N, et al. The valve uptake index: improving assessment of prosthetic valve endocarditis and updating [18F]FDG PET/CT(A) imaging criteria. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging* (2022) 23, 1260–1271. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab279>
10. Thomas A. Hope, Jeremie Calais, et al., SNMMI Procedure Standard/EANM Practice Guideline for Fibroblast Activation Protein (FAP) PET (2024). doi:10.2967/jnumed.124.269002

11. MISCELANEAS

Amiloidosis cardíaca por transtiretina: la clínica o las imágenes como punto de partida diagnóstico?

AUTOR: Dr. Ponti, Gabriel
COAUTORAS: Dra. Pinto, Gerania, Dra. Gobbo, Magali

INTRODUCCIÓN

La amiloidosis cardíaca por transtiretina (AC-TTR) es una enfermedad infiltrativa progresiva cuyo pronóstico cambió de manera significativa con la aparición de terapias específicas capaces de estabilizar o reducir el depósito amiloide (1,2). Sin embargo, el diagnóstico continúa realizándose con frecuencia en etapas avanzadas, cuando el compromiso cardíaco ya es clínicamente manifiesto y el daño miocárdico se encuentra establecido. Este retraso diagnóstico impacta negativamente en el pronóstico y limita el beneficio potencial de las terapias disponibles.

En este contexto, surge la necesidad de un nuevo paradigma diagnóstico orientado a la detección precoz. La posibilidad de identificar el depósito amiloide antes de la aparición de síntomas o alteraciones estructurales avanzadas posiciona a las técnicas de imagen cardiovascular, especialmente a los métodos de medicina nuclear, como herramientas clave para modificar la historia natural de la enfermedad.

En este artículo se revisa la cronología entre el inicio del depósito amiloide miocárdico y la aparición de los distintos hallazgos clínicos e imagenológicos en la AC-TTR.

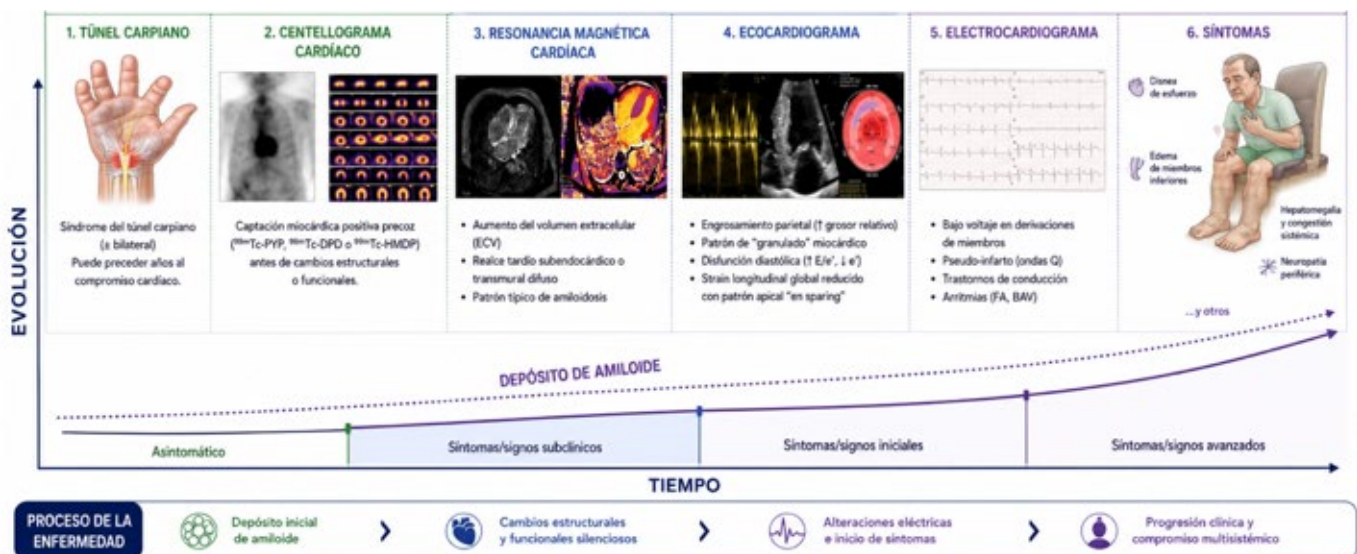
DESARROLLO

Durante la última década se describieron múltiples manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y ecocar-

diográficas, denominadas "banderas rojas", que permitieron aumentar la sospecha diagnóstica de AC-TTR. No obstante, la evidencia actual demuestra que existe una prolongada fase subclínica durante la cual ocurre un depósito progresivo de amiloide antes de que aparezcan las manifestaciones clásicas de la enfermedad (3).

Actualmente sabemos que las banderas rojas no representan el inicio de la enfermedad, sino etapas relativamente tardías de su evolución. De manera análoga a la cascada isquémica, cuando aparecen las alteraciones ecocardiográficas típicas (como el aumento del espesor parietal, hiperrefringencia del septum, el signo de la bandera de japón, la caída de la fracción de eyección, etc.) cambios en el electrocardiograma o síntomas, el daño miocárdico ya se encuentra establecido (4).

En este escenario, los métodos de medicina nuclear adquieren un rol particularmente relevante. El centellograma cardíaco (CC) con fosfonatos asociado a imágenes SPECT, así como la PET/TC con trazadores específicos, permiten detectar el depósito amiloide a nivel molecular, anticipándose a los cambios estructurales y funcionales convencionales. Estas técnicas podrían identificar el compromiso cardíaco incluso antes de la aparición de síntomas, banderas rojas o incluso, del aumento del espesor parietal (Figura 1).



FA: fibrilación auricular; BAV: bloqueo aurículoventricular; ECV: volumen extracelular; E/e': relación E/e' (Doppler tisular).

Figura 1. Evolución cronológica de la amiloidosis por transtiretina.

Recientemente, en nuestro país se desarrolló y validó el deteCTAR score, una herramienta simple y pragmática para la estratificación de riesgo de AC-TTR en la práctica clínica. Esta escala permite seleccionar pacientes con mayor probabilidad pre-prueba de enfermedad y orientar la indicación del CC con fosfonatos dentro de un enfoque diagnóstico escalonado. Según este modelo, una puntuación mayor o igual a 3 identifica pacientes con alto riesgo de AC-TTR, en quienes se recomienda avanzar con estudios diagnósticos específicos, mientras que puntuaciones menores sugieren una baja probabilidad de enfermedad y obligan a considerar diagnósticos alternativos (5).

Un hallazgo particularmente relevante del deteCTAR score, fue que aproximadamente un 10% de los pacientes con puntuaciones altas y CC positivos no presentaban aumento del espesor del septum interventricular ni banderas rojas clásicas. Este hallazgo refuerza el concepto de que el depósito amiloide puede detectarse mediante imágenes moleculares antes del desarrollo del fenotipo cardíaco típico.

El deteCTAR también enfatiza en la disfunción diastólica subclínica evaluada por ecocardiografía, donde un patrón de relajación pseudonormal o restrictivo, debe hacernos considerar la AC-TTR como diagnóstico diferencial en ciertos pacientes.

Por otra parte, tanto esta escala como otros modelos publicados demostraron que el síndrome del túnel carpiano bilateral constituye el predictor clínico más relevante de AC-TTR, pudiendo preceder al diagnóstico de afectación cardíaca entre 5 y 10 años (6).

De manera similar, en la amiloidosis por transtiretina hereditaria, la polineuropatía sensitivo-motora progresiva, la hipotensión ortostática y los trastornos gastrointestinales pueden representar las primeras manifestaciones de la enfermedad, mientras el depósito amiloide cardíaco progresa en forma silente.

La realización de CC con fosfonatos en estos dos subgrupos de pacientes, incluso en ausencia de síntomas cardiovasculares, demostró una prevalencia no despreciable de captación cardíaca positiva, apoyando la existencia de una ventana diagnóstica preclínica detectable mediante medicina nuclear.

Otro hallazgo que respalda este concepto es la identificación incidental de captación cardíaca compatible en centellogramas óseos realizados por otras indicaciones, particularmente en estudios de estadificación oncológica. Diversos trabajos demostraron que pacientes sometidos a estos estudios por cáncer de próstata, mama u otras neoplasias pueden presentar captación miocárdica sugestiva de AC-TTR en

ausencia de síntomas cardiovasculares o sospecha clínica previa (Figura 2).

Con respecto a los otros métodos de imágenes, la ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca (RMC) constituyen herramientas altamente efectivas para generar sospecha de miocardiopatía infiltrativa y evaluar la severidad de la enfermedad.

En la ecocardiografía, hallazgos como el aumento del espesor parietal, el patrón de deformación longitudinal con preservación apical (signo de la bandera de japón), la disfunción diastólica avanzada, el compromiso ventricular derecho y la dilatación biauricular constituyen hallazgos sugestivos de infiltración amiloide. Además de su valor diagnóstico, diversas variables ecocardiográficas como el deterioro del strain longitudinal global, el bajo índice de volumen sistólico y el compromiso del ventrículo derecho, demostraron asociación pronóstica tanto en AC-TTR como en amiloidosis AL.

La RMC posibilita la caracterización tisular de alta resolución mediante realce tardío con gadolinio, mapeo T1 y cuantificación del volumen extracelular, permitiendo detección temprana, estadificación y seguimiento longitudinal de la enfermedad. Resulta particularmente útil en escenarios de incertidumbre diagnóstica, incluyendo hallazgos ecocardiográficos equívocos, presencia de

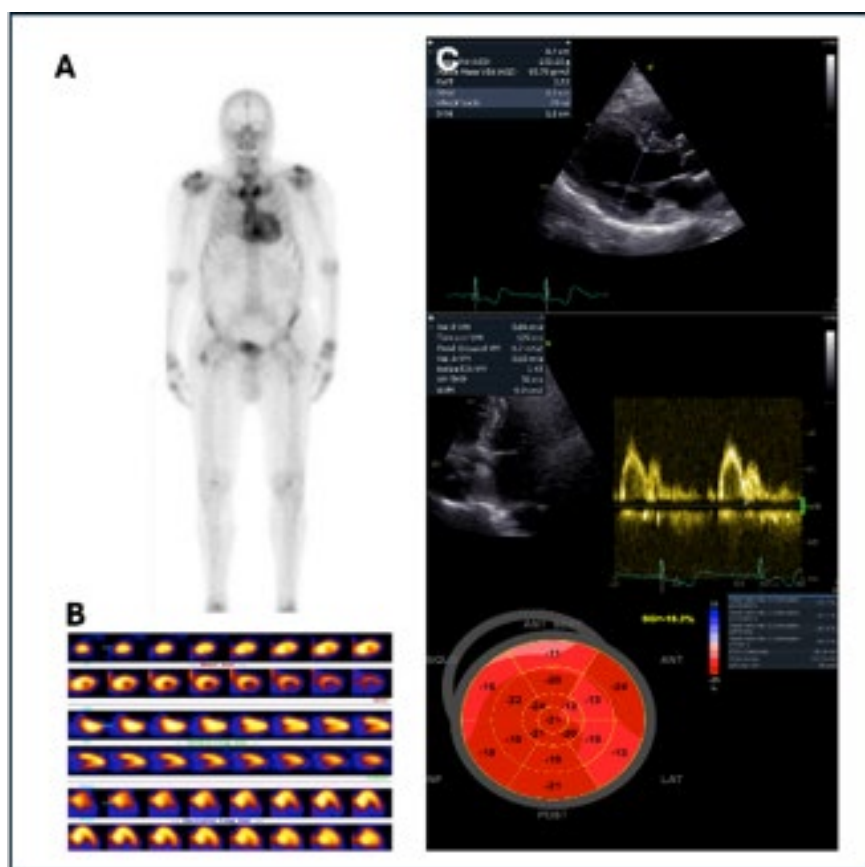


Figura 2. Paciente de 72 años, asintomático, en el cual se realizó un centellograma óseo para estadificación de cáncer de próstata. A- captación cardíaca de fosfonatos Perugini grado 3. B- SPECT que confirma la captación miocárdica del radiotrazador. C- Ecocardiograma que muestra un septum interventricular de 12mm, disfunción diastólica grado 1 y strain longitudinal global conservado.

gammapatía monoclonal, sospecha de compromiso cardíaco en pacientes con amiloidosis sistémica o captación leve/dudosa en el CC con fosfonatos (7).

Además de su utilidad diagnóstica, la RMC también posee un importante valor pronóstico. Sin embargo, por sí sola no puede establecer de manera definitiva el diagnóstico de AC-TTR.

La PET/TC con trazadores específicos para amiloide, representa una herramienta emergente para la caracterización y cuantificación del depósito miocárdico, particularmente mediante ligandos como ^{18}F -florbetapir, el ^{18}F -florbetaben y el más recientemente estudiado, ^{124}I -Evuzamitide. Si bien estos radiotrazadores son útiles para diferenciar amiloidosis cardíaca de otras causas de aumento del espesor ventricular, poseen la limitación de no distinguir entre los diferentes subtipos de amiloidosis. Además, estos radiotrazadores no se encuentran aún disponibles en nuestro medio, por lo que el CC con fosfonatos continúa siendo el método no invasivo con mayor especificidad diagnóstica para AC-TTR (8).

Finalmente, la inteligencia artificial (IA) aplicada al electrocardiograma y a las imágenes cardiovasculares representa una herramienta emergente con potencial para transformar la detección precoz de la amiloidosis cardíaca. Modelos de deep learning aplicados a ecocardiografía demostraron capacidad para identificar patrones sutiles de infiltración miocárdica incluso años antes del diagnóstico clínico. De manera similar, algoritmos aplicados al ECG podrían detectar alteraciones eléctricas tempranas imperceptibles para el análisis convencional, contribuyendo a reducir significativamente los tiempos diagnósticos (9).

CONCLUSIÓN

La AC-TTR presenta una evolución caracterizada por una prolongada fase subclínica durante la cual el depósito amiloide es detectable, aunque la enfermedad todavía no se manifieste clínicamente. Las manifestaciones clásicas y las denominadas “banderas rojas” representan etapas más avanzadas del proceso patológico, lo que limita su utilidad como punto de partida para el diagnóstico precoz.

La evidencia demuestra una discordancia temporal entre la aparición de los síntomas y la posibilidad de detección mediante técnicas de imagen cardiovascular. En este contexto, el CC con fosfonatos, la RMC y la PET/TC (según disponibilidad) permiten identificar compromiso cardíaco en fases tempranas, cuando la intervención terapéutica podría tener un mayor impacto pronóstico.

El desafío actual ya no consiste únicamente en reconocer la amiloidosis cardíaca, sino en diagnosticarla antes de que el daño miocárdico sea irreversible. Las herramientas de estratificación de riesgo, junto con el desarrollo de inteligencia artificial aplicada al ECG y a las imágenes cardiovasculares, podrían contribuir significativamente a reducir los tiempos diagnósticos y modificar la evolución natural de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Lane T, Fontana M, Martínez-Naharro A, Quarta CC, Whelan CJ, Petrie A, et al. Natural history, quality of life, and outcome in cardiac transthyretin amyloidosis. *Circ*. 2019;140:16–26. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038169>
- Nativi-Nicolau J, Judge DP, Hoffman JE, Gundapaneni B, Keohane D, Sultan M, et al. Natural history and progression of transthyretin amyloid cardiomyopathy: insights from ATTR-ACT. *ESC Heart Fail* 2021;8:3875–84. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13541>
- García-Pavía P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, Brucato A, et al. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2021;42(16):1554–68. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab072>.
- Maurer MS, Bokhari S, Damy T, Dorbala S, Drachman BM, Fontana M, et al. Expert Consensus Recommendations for the Suspicion and Diagnosis of Transthyretin Cardiac Amyloidosis. *Circ Heart Fail*. 2019 Sep;12(9):e006075. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006075>.
- Gobbo M, Meretta A, Carvelli MV, Elissamburu P, Spaccavento A, Corneli M, et al. Transthyretin Cardiac Amyloidosis. Development of a Prediction Model and Scoring Scale for Diagnosis: the deteCTTAR score. *Rev Argent Cardiol*. 2024; 92: 420–428. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v92.i6.20838>
- Milandri A, Farioli A, Gagliardi C, Longhi S, Salvi F, Curti S, et al. Carpal tunnel syndrome in cardiac amyloidosis: implications for early diagnosis and prognostic role across the spectrum of aetiologies. *Eur J Heart Fail*. 2020; 22:507–15. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1742>.
- Benz D, Cuddy S. Multimodality imaging in cardiac amyloidosis: When and how to combine nuclear techniques with echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging. *J Nucl Cardiol*. 2026;59S:102728. doi:10.1016/j.nuclcard.2026.102728.
- Miller R, Clerc O, Cuddy S, Auer B, Foley Kijewski M, Miller E, et al. Quantitative cardiac amyloid radionuclide imaging. *J Nucl Cardiol*. 2026;59S:102724. doi:10.1016/j.nuclcard.2026.102724.
- Grogan M, Lopez-Jimenez F, et al. Artificial intelligence-enhanced electrocardiogram for the early detection of cardiac amyloidosis. *Mayo Clin Proc*. 2021;96(11):2768–2778. doi:10.1016/j.mayocp.2021.04.023.

Mito o realidad en Cardio TC

AUTORA: Dra. Croissant, Yanina
COAUTOR: Dr. Ganum, Guillermo

¿DEBERÍAMOS EVITAR CONTRASTE ENDOVENOSO EN LESIÓN RENAL AGUDA (LRA) O ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)?

Para realizar una tomografía cardíaca se necesita utilizar contraste yodado intravenoso. Históricamente se ha negado la administración del mismo en pacientes con daño renal previo o con riesgo a padecerlo, lo que implicó la realización de estudios incompletos o el retraso en la realización de los mismos. [1] Afortunadamente, gracias al empleo de contrastes más seguros y a investigaciones detalladas respecto a los mismos, se confirmó que actualmente el riesgo de daño renal por contraste está sobreestimado [2]. De manera que, no deberíamos evitar o demorar una tomografía cardíaca con contraste clínicamente necesaria en un paciente con LRA o ERC.

Para comprender esto, primero deberíamos diferenciar falla renal aguda asociada al contraste (CA-AKI por sus siglas en inglés) y fallo renal agudo inducido por contraste (CI-AKI). Entendiendo la primera como la falla renal aguda asociada circunstancialmente a la administración del mismo, teniendo en cuenta que la misma se puede exacerbar en contexto de deshidratación, infecciones o utilización concomitante de fármacos nefrotóxicos; y la segunda como el subgrupo en el que sí existe una causa efecto establecida. [1]

En segundo lugar, debemos destacar los pacientes con mayor riesgo a padecerlo, y esto va a depender en primera instancia de los factores dependientes de la técnica a realizar. Actualmente se utilizan contrastes yodados de baja osmolaridad o isoosmolares, agentes que poseen menor toxicidad hacia las células renales. A su vez, esta difiere según su forma de uso, siendo la intravenosa a diferencia del intraarterial, la de menor efecto nefrotóxico.

Según las guías KDIGO del 2022 los pacientes de mayor riesgo de padecer estas complicaciones son aquellos que poseen una tasa de filtrado glomerular (TFG) < 30 ml/min/1.73 m², ya que aquellos con TFG > 30 ml/min/1.73 m², poseen un riesgo de lesión renal inducida por contraste extremadamente bajo (0%). Los pacientes con TFG < 30 ml/min/1.73 m², tienen contraindicación relativa a la misma, ya que el riesgo potencial que tienen, puede disminuirse con hidratación con solución salina (Na 0.9 %) o bicarbonato de sodio (Na 1.5 %) antes y después del procedimiento, preferible 3 ml/kg/hs previo al estudio y 1 ml/kg/hs por 3-6 hs posterior o 1 ml/kg/hs 6 a 12 horas antes y después al estudio. [3] Se resalta que no se recomienda disminuir la dosis de contraste para realizar el estudio,

debido a que puede generar estudios de mala calidad que no sean eficientes para el diagnóstico clínico.

En cuanto a los pacientes en terapia de reemplazo renal, no se debe evitar la utilización del contraste, ni tampoco adelantar o realizar diálisis de urgencia posterior a la administración del mismo. En pacientes con riñón único con función renal normal se debe proceder de igual a que aquellos con ambos riñones, se presta especial atención en el valor de TFG, según lo anteriormente nombrados.

Antiguamente las comorbilidades asociadas tenían mayor peso a la hora de decidir la realización de un estudio diagnóstico, como la coexistencia de diabetes mellitus. Actualmente, estas no son causa de contraindicación en la realización de los mismos, aunque sí cabe resaltar la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva en cuanto a la decisión de profilaxis con solución salina.

Finalmente, el uso de fármacos nefrotóxicos como antiinflamatorios no esteroideos, quimioterapia o diuréticos, no contraindica la utilización de contraste, únicamente se recomienda suspender AINEs 24-48 hs previas a la administración del contraste.

SEGÚN NUEVAS RECOMENDACIONES: ¿DEBERÍAMOS SUSPENDER METFORMINA E INSULINA PREVIO AL PROCEDIMIENTO?

La metformina no aumenta el riesgo de CA-AKI, pero su administración en pacientes que la desarrollan aumenta el riesgo de acidosis láctica, por lo cual se sugiere suspender la misma únicamente en pacientes con TFG < 30 ml/min/1.73 m². [4-5-6]

En cuanto a la utilización de insulina la misma va a depender de las horas de ayuno indicadas para realizar el estudio, si se indica ayuno debería ajustarse la dosis de insulina para prevenir el riesgo de hipoglucemias.

¿ES POSIBLE COMBINAR PRUEBAS TOMOGRAFÍA CARDÍACA Y RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA (RMC) EN EL MISMO DÍA?

De acuerdo a las guías ESUR [6], es posible realizar dichos estudios el mismo día, lo único que deberíamos tener en cuenta es el TFG del paciente.

En pacientes con TFG > 30 ml/min/1.73 m², la eliminación de contraste yodados o de gadolinio es de 4 hs, por lo cual es recomendable esperar dicho tiempo entre ambas inyecciones. Mientras que en aquellos pacientes con TFG

<30 ml/min/1.73 m² deberíamos esperar al menos 7 días entre la administración de dichos contrastes.

Cabe resaltar que los contrastes basados en gadolinio atenúan los rayos X, y al excretarse por vía urinaria podría alterar únicamente tomografías abdominales o pélvicas.

EN PACIENTES EMBARAZADAS: ¿CUÁNDO SE CONTRAINDICA LA REALIZACIÓN DE LA TC?

En pacientes embarazadas tenemos que tener en cuenta riesgo-beneficio, si la condición clínica que requiere un diagnóstico pone en peligro la vida de la madre, se prefiere realizar el estudio, como por ejemplo un trombo-

embolismo de pulmón.[4-7] De la misma forma si la evaluación radiológica es esencial y se amerita la utilización de contraste yodados, se puede administrar el mismo. Teniendo en cuenta que deberá realizar una evaluación de la función tiroidea al neonato en su primera semana de vida. [6]

Se resalta que siempre que se pueda optar por otro método diagnóstico como ecografía o resonancia. Recordar explicar riesgos y beneficios de dicho procedimiento con el consentimiento del mismo y de tener que realizarse, se sugiere utilizar el menor voltaje posible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Davenport MS, Perazella MA, Yee J, et al. Use of Intravenous Iodinated Contrast Media in Patients with Kidney Disease: Consensus Statements from the American College of Radiology and the National Kidney Foundation. *Radiology*. 2020;294(3):660-668. doi:10.1148/radiol.2019192094
2. Rao QA, Newhouse JH (2006) Riesgo de nefropatía tras la administración intravenosa de material de contraste: un análisis crítico de la literatura. *Radiology* 239:392-397
3. Fliser D, Laville M, Covic A et al (2012) Declaración de posición de la European Renal Best Practice (ERBP) sobre las guías de práctica clínica de Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) sobre lesión renal aguda: parte 1: definiciones, manejo conservador y nefropatía inducida por contraste. *Nephrol Dial Transplant*
4. American College of Radiology. *ACR Manual on Contrast Media*. 2023 ed. American College of Radiology; 2023.
5. van der Molen AJ, Reimer P, Dekkers IA, et al. Post-contrast acute kidney injury. Part 2: risk stratification, role of hydration and other prophylactic measures, patients taking metformin and chronic dialysis patients: Recommendations for updated ESUR Contrast Medium Safety Committee guidelines. *Eur Radiol*. 2018;28(7):2856-2869. doi:10.1007/s00330-017-5247-
6. European Society of Urogenital Radiology. *ESUR Guidelines on Contrast Agents*. v10.0. European Society of Urogenital Radiology; 2018. Accessed [fecha en que lo consultaste, ej: October 25, 2023]. esur.org
7. American College of Radiology. *ACR Committee on Drugs and Contrast Media*. *ACR Manual on Contrast Media*. 2023 ed. American College of Radiology; 2023:97-101.

12. SITUACIONES ESPECIALES EN TC Y RMC CARDIACA

Seguridad cuidados generales en RMC

AUTOR: Dr. Casas, Jorge
COAUTORES: Dra. Lezcano, Milagros, Dr. Feldman, Juan Pablo

INTRODUCCIÓN

La resonancia magnética (RM) cardíaca combina evaluación anatómica, medición precisa de volúmenes, función ventricular, y caracterización tisular constituyendo una técnica de referencia en múltiples escenarios clínicos^{1,2}. A pesar de su alto perfil de seguridad existe la necesidad de una adecuada evaluación previa para reducir potenciales efectos adversos.²⁻⁵

CUIDADOS GENERALES Y SEGURIDAD

La RM no utiliza radiación ionizante, pero expone al paciente a un alto campo magnético, pulsos de radiofrecuencia y gradientes magnéticos. Esos tres componentes explican riesgos potenciales a los cuales habría que agregarles los infrecuentes pero posibles efectos secundarios derivados del gadolinio en los estudios contrastados.

El campo magnético puede desplazar o rotar materiales ferromagnéticos, la radiofrecuencia puede aumentar la temperatura en tejidos o en estructuras metálicas y los gradientes pueden inducir corrientes eléctricas e interferir con dispositivos electrónicos implantables.²⁻⁴

Antes del estudio debe realizarse un interrogatorio sistemático. Los puntos mínimos incluyen: presencia de dispositivos cardíacos (marcapasos, cardiodesfibriladores), neuroestimuladores o bombas implantables; antecedentes de neurocirugía o cirugía vascular; existencia de fragmentos metálicos o cuerpos extraños, función renal cuando se considere gadolinio; embarazo; claustrofobia o imposibilidad para colaborar con las apneas necesarias para el estudio.^{2,4,5}

Además, todo objeto externo ferromagnético debe retirarse antes de ingresar a la sala. La monitorización, el acceso a equipamiento de emergencia compatible con RM y la disponibilidad de personal entrenado siguen siendo pilares básicos de seguridad.^{2,4} En otras palabras, la RM es un método seguro cuando existe un protocolo formal y cuando técnicos, especialistas en imagen y eventualmente electrofisiólogos trabajan coordinadamente.

¿CUÁNDO NO DEBERÍAMOS UTILIZAR CONTRASTE?

En RM el contraste utilizado es gadolinio. Su indicación debe ser racional: se justifica cuando la pregunta clínica requiere perfusión, secuencias angiográficas o determinación de realce tardío y/o volumen extracelular. No debería administrarse por rutina si el objetivo es solamente medir función ventricular o volúmenes y el resultado no va a modificar la conducta.^{2,5}

Las principales situaciones en la que debe evitarse o restringirse es el antecedente de alergia o la insuficiencia renal avanzada. El riesgo de fibrosis sistémica nefrogénica es muy bajo con agentes macrocíclicos del grupo II, pero no es cero; por eso, en pacientes con filtrado glomerular estimado menor de 30 ml/min/1,73 m², con injuria renal aguda o en diálisis reciente, la indicación debe estar sólidamente justificada y se deben preferir agentes de menor riesgo.^{5,6}

El embarazo es otra situación en la que, salvo beneficio clínico claro, conviene evitar gadolinio porque atraviesa la placenta y no debe considerarse de uso rutinario.⁵ También corresponde extremar precauciones en pacientes con antecedente de reacción previa al gadolinio, aunque las reacciones graves son infrecuentes.⁵

En términos prácticos, la pregunta no es solo "¿puedo usar contraste?", sino "¿realmente lo necesito?". Si la respuesta diagnóstica se puede obtener sin gadolinio, omitirlo es la decisión más segura.

STENTS CORONARIOS Y ENDOPRÓTESIS

Los stents coronarios actuales son considerados seguros en el contexto de estudios de RM cardíaca, incluso en el período inmediato posterior a su implantación. No existe evidencia que justifique la postergación del estudio por este motivo. Las endoprótesis vasculares, incluyendo aquellas utilizadas en la Aorta o en territorio periférico, también son compatibles con la RM. En estos casos, la principal limitación se relaciona con la generación de artefactos que pueden interferir con la calidad de la imagen, pero no con riesgos clínicos para el paciente.¹

MARCAPASOS Y CARDIODESFIBRILADORES

Este es el punto que más cambió en los últimos años. Hoy no puede sostenerse que la presencia de un marcapasos o cardiodesfibrilador implantable (CDI) sea, por sí sola, una contraindicación absoluta para RM. Actualmente se acepta que la RM puede realizarse de manera segura en pacientes con dispositivos, siempre bajo un protocolo específico.^{2-4,7}

Primero debe distinguirse entre sistemas RM condicional y no RM condicional. Los sistemas RM condicional han sido evaluados para escaneo bajo condiciones precisas definidas por el fabricante. Aún así, es prudente la verificación del sistema completo, programación previa, monitorización durante el estudio y reprogramación posterior.^{2,3,7} En los sistemas no RM condicional, la realización del

estudio también puede ser posible, pero solo en centros con experiencia, ecuación riesgo-beneficio individualizada y coordinación estrecha con electrofisiología.²⁻⁴

Especial atención requerirán los cables abandonados o fracturados, adaptadores, extensores y algunas configuraciones complejas, porque la evidencia allí es menor y el riesgo teórico de calentamiento o disfunción es mayor.²⁻⁴

Debe tenerse en cuenta que el artefacto secundario al dispositivo podría ir en detrimento de la calidad de la imagen adquirida.

En conclusión los marcapasos y CDI no constituyen contraindicaciones absolutas pero los estudios requieren monitoreo durante el mismo y supervisión previa y posterior por electrofisiólogos.

DISPOSITIVOS PARA CIERRES DE CIA O FOP

Estos dispositivos suelen estar fabricados con material no metálico. En distintos estudios con equipos de 1,5 y 3 T no se evidenció aumento de la temperatura, migración o rotación. La realización de una RM con un equipo de 1,5 T en un paciente al que se le haya realizado un cierre percutáneo de foramen oval permeable o comunicación interauricular es segura a partir de las 48 horas. Es condicional antes de las 48 horas y en equipos de 3 T.

PRÓTESIS VALVULARES

Las prótesis valvulares, tanto mecánicas como biológicas, las diferentes TAVI o anillos no representan una contraindicación para la RMC. Estudios experimentales y clínicos han demostrado la ausencia de efectos significativos sobre la función protésica o el riesgo de desplazamiento. En general, los artefactos generados son limitados y no comprometen la interpretación global del estudio.¹

OTROS IMPLANTES

Los clips intracraneales antiguos de tipo ferromagnético constituyen una contraindicación absoluta, mientras que los modelos modernos son generalmente seguros, siempre que se confirme su compatibilidad.¹

Los implantes cocleares requieren evaluación específica, ya que algunos modelos pueden necesitar medidas adicionales antes del estudio.

El material ortopédico es habitualmente seguro, siendo la principal limitación la generación de artefactos y no un riesgo clínico.

EMBARAZO Y LACTANCIA

Actualmente se considera que puede realizarse una RM durante el embarazo cuando existe una indicación clínica clara y otros métodos no son suficientes.² Se recomienda evitar el uso de gadolinio salvo en situaciones excepcionales, debido a la posible exposición fetal. Asimismo, se sugiere la utilización de equipos de 1,5 Tesla² En relación con la lactancia, la administración de gadolinio no constituye una contraindicación absoluta, aunque puede considerarse la suspensión transitoria de la misma durante 24 horas.

RESONANCIA MAGNÉTICA EN PEDIATRÍA

La RM es ampliamente utilizada en población pediátrica y presenta un perfil de seguridad favorable. Las principales consideraciones incluyen la necesidad de sedación en niños pequeños y la optimización de parámetros técnicos para minimizar la exposición a energía electromagnética. El uso de gadolinio sigue criterios similares a los de la población adulta, basados en la evaluación del riesgo-beneficio.

Tabla. Resumen práctico de seguridad en RM cardíaca

CATEGORÍA	SITUACIONES CLÍNICAS
SEGURO >	Paciente sin implantes RMC sin contraste RMC con gadolinio y función renal normal Dispositivos RM-condicional (con protocolo) Centros con experiencia
PRECAUCIÓN >	Marcapasos/DAI (incluye no RM-condicional a 1,5T con protocolo) Uso de gadolinio (preferir Grupo II) Insuficiencia renal avanzada Embarazo (sin contraste, 1,5T) Lactancia Stents y prótesis
MAYOR RIESGO >	Cables abandonados Dispositivos no identificados Uso de 3T en escenarios complejos
CONTRAINDICADO >	Clips intracraneales ferromagnéticos no compatibles Implantes metálicos desconocidos peligrosos Cuerpos extraños intraoculares Paciente inestable no monitorizable

CLAUSTROFOBIA

La claustrofobia es una limitación relativamente frecuente en la práctica clínica. Su manejo incluye la adecuada preparación del paciente, el uso de ansiolíticos cuando es necesario y la implementación de estrategias técnicas que reduzcan el tiempo de adquisición. No constituye una contraindicación para el estudio, pero puede condicionar su realización.

CAMPO MAGNÉTICO: 1,5 VS 3 TESLA

Los sistemas de 1,5 Tesla constituyen el estándar de referencia en términos de seguridad, especialmente en pacientes con dispositivos implantables o en el embarazo. Los equipos de 3 Tesla ofrecen ventajas en términos de resolución, pero cuentan con menor evidencia en escenarios complejos.¹ Por este motivo, su uso debe ser cuidadosamente evaluado en situaciones especiales.

RECOMENDACIONES PRÁCTICAS PARA EL MÉDICO DERIVANTE

Antes de solicitar una RM cardíaca conviene responder tres preguntas: 1) Cuál es la indicación clínica ? para seleccionar las secuencias más adecuadas ; 2) El estudio necesita realmente contraste ? y 3) El paciente es portador de un dispositivo ?. En caso afirmativo se recomienda solicitar al paciente la documentación para precisar tipo y compatibilidad de los mismos y planificar el protocolo adecuado. Ante la duda será mayor diferir la realización del estudio²⁻⁵

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arbelo E, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023.
2. Kim D, et al. SCMR Expert Consensus Statement for Cardiovascular Magnetic Resonance of Patients with a Cardiac Implantable Electronic Device. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2024.
3. Paterson DI, et al. 2021 Update on Safety of Magnetic Resonance Imaging: Joint Statement from the Canadian Cardiovascular Society/Canadian Society for Cardiovascular Magnetic Resonance/Canadian Heart Rhythm Society. *Can J Cardiol*. 2021.
4. Levine GN, et al. Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiovascular devices: an American Heart Association scientific statement. *Circulation*. 2007.
5. American College of Radiology. *ACR Manual on Contrast Media*. 2024 update.
6. Weinreb JC, et al. Use of Intravenous Gadolinium-based Contrast Media in Patients with Kidney Disease: Consensus Statements from the American College of Radiology and the National Kidney Foundation. *Radiology*. 2021.
7. Russo RJ, et al. Assessing the Risks Associated with MRI in Patients with a Pacemaker or Defibrillator. *N Engl J Med*. 2017.

13. NOVEDADES

Nuevas guías en la evaluación de la función diastólica ASE 2025. Comparación con Guías BSE / EACVI 2022

AUTORA: Dra. Altamirano, Marcela B.
COAUTOR: Dr. Rodriguez Platas, Juan Manuel

La evaluación de la función diastólica y de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo (LVFP) mediante la integración de parámetros ecocardiográficos ha cobrado una relevancia crítica en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFep), dado su profundo impacto pronóstico.

Si bien las recomendaciones de la EACVI 2022¹ / BSE 2024² ya enfatizaban el valor del strain reservorio de la aurícula izquierda (LASr) para reclasificar casos complejos, el nuevo algoritmo ASE 2025³ perfecciona este enfoque al establecer un flujo de decisión escalonado y más robusto. A diferencia de las guías ASE 2016⁴, que dejaban un alto porcentaje de resultados indeterminados, este consenso permite una estimación más precisa en la práctica clínica.

EVOLUCIÓN EN LA IDENTIFICACIÓN DE LA DISFUNCIÓN DIASTÓLICA DEL VI A PARTIR DE LAS GUÍAS ASE/EACVI 2016

Estas guías intentaron simplificar la evaluación de la función diastólica. Los cuatro parámetros clave para de-

terminar la presencia de disfunción diastólica fueron:

- **Velocidad e' promedio:** septal <7 cm/s o lateral <10 cm/s
- **Relación E/e' promedio:** >14
- **Índice de volumen auricular izquierdo (LAVi):** >34 mL/m²
- **Velocidad de regurgitación tricuspídea (RT):** >2,8 m/s

La clasificación resultante fue:

- **Función normal:** ≥3 de 4 parámetros negativos.
- **Disfunción diastólica:** ≥3 de 4 parámetros positivos.
- **Indeterminado:** exactamente 2 de 4 parámetros positivos. Esta categoría representó la principal limitación del algoritmo, con hasta un 37,5% de resultados indeterminados.

Una vez confirmada la disfunción diastólica, la clasificación por grados se basó principalmente en la relación E/A:

- **Grado I (presión auricular izquierda [LAP] normal:** E/A ≤0,8 con E <50 cm/s);
- **Grado II (LAP elevada:** E/A entre 0,8 y 2, o E/A ≤0,8 con E >50 cm/s y otros criterios positivos);

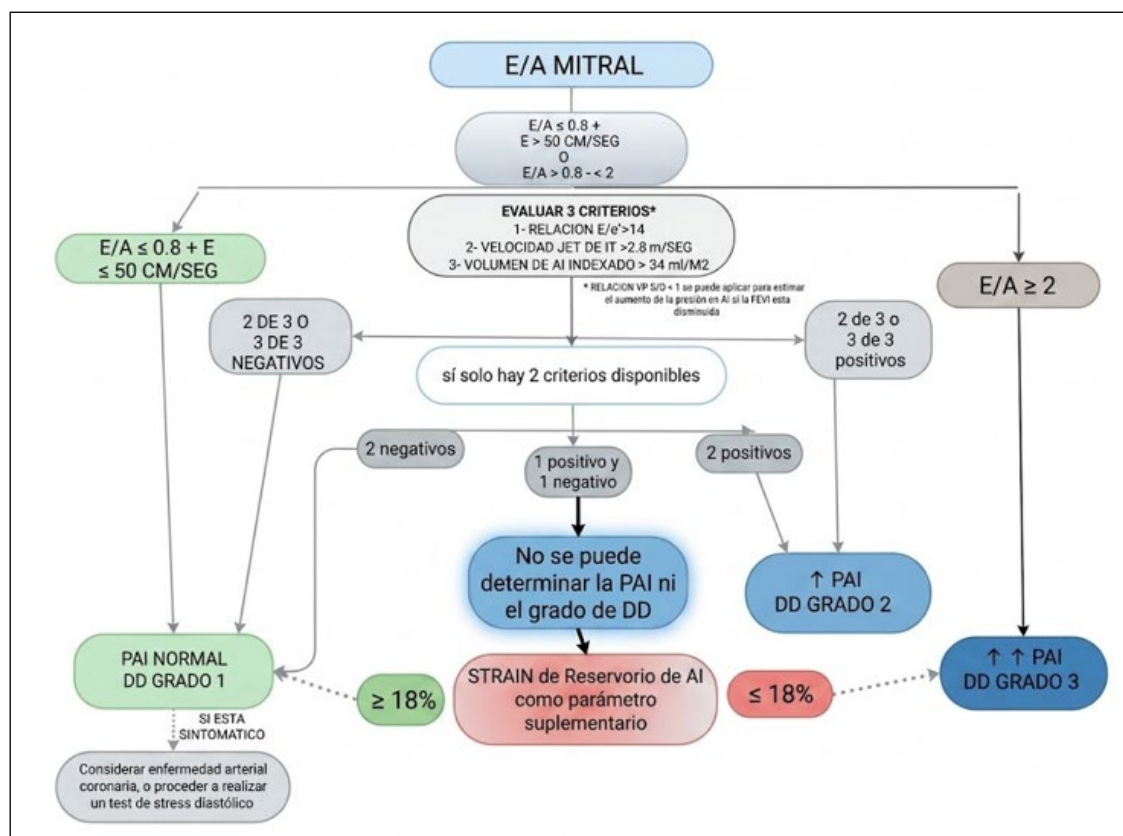


Figura 1: Algoritmo de estimación de presiones de llenado del VI. El algoritmo no debe aplicarse en ninguna de las siguientes condiciones: BRI, TRC, MCP, MCH, EM, MAC, prótesis o reparación de VM, alto GC, dispositivo de asistencia IV. ⁶

- **Grado III (LAP marcadamente elevada:** $E/A \geq 2$, patrón restrictivo).

Si bien intentaba simplificar la detección de disfunción diastólica, la limitación de este algoritmo fue que el 37,5% de los casos resultaban indeterminados ⁵⁷. (Ver figura 1)

CONTRIBUCIONES DE LOS CONSENSOS EACVI 2022 Y BSE 2024

Ambos documentos incorporaron el strain de reservorio de la aurícula izquierda (LASr) como herramienta complementaria para identificar la disfunción diastólica en pacientes con resultados indeterminados mediante el algoritmo estándar, reconociendo su valor como marcador funcional sensible a cambios agudos de la presión de llenado.

Puntos de corte:

- **LASr < 18%:** Indica presiones de llenado del VI elevadas (>12 mmHg).
- **LASr ≥ 18%:** Sugiere presiones normales.

Este umbral adquiere especial relevancia dado que hasta un 30% de los pacientes con HFpEF presentan un volumen de AI normal, lo que convierte al LASr en un marcador más sensible para la detección precoz de disfunción diastólica.

El enfoque británico (BSE 2024) enfatiza el contexto clínico por encima de los criterios estrictos en ciertos escenarios:

- **Presunción de Disfunción Diastólica:** En pacientes con FEVI < 50%, GLS < 16%, hipertrofia patológica o enfermedad miocárdica conocida, la disfunción diastólica puede asumirse, desplazando el enfoque directamente a evaluar la LVFP.

- **Tríada Primaria para LVFP:** Utiliza tres marcadores principales: E/e' promedio > 14, velocidad de TR > 2.8 m/s y LAVI > 34 mL/m².

- **Papel del LARS:** El strain auricular se recomienda como el primer parámetro de desempate en casos indeterminados, pero no es de rutina inicial como en la ASE.

- **Gradación:** A diferencia de la ASE y EACVI, la BSE le resta importancia a la clasificación por grados (I, II, III)

DECLARACIÓN EACVI 2022: MULTIMODALIDAD

Se enfoca en el papel de la imagen multimodal en pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (HFpEF):

- **Enfoque de Cuatro Variables:** Mantiene el modelo de las guías de 2016 para el diagnóstico: e' mitral, E/e' , LAVI y velocidad de TR.

- **Presión de Aurícula izquierda (LAP):** Su algoritmo para estimar la presión auricular comienza con la relación E/A .

- **Imagen Avanzada:** Subraya el uso de la resonancia magnética cardíaca (CMR) y técnicas nucleares para identificar fenotipos específicos (como amiloidosis o miocardiopatía hipertrófica) antes de concluir un diagnóstico de HFpEF.

El LARs ha demostrado ser más específico en poblaciones de evaluación compleja como pacientes con fibrilación auricular, valvulopatías (en particular insuficiencia mitral) y pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

En cuanto al Volumen Auricular izquierdo indexado, se mantiene el punto de corte de 34 ml/m², pero se reconoce que en atletas, o personas de alta estatura u obesas, su interpretación aislada puede ser insuficiente debiendo complementarse con el LASr para confirmar la presencia de presiones de llenado elevadas.

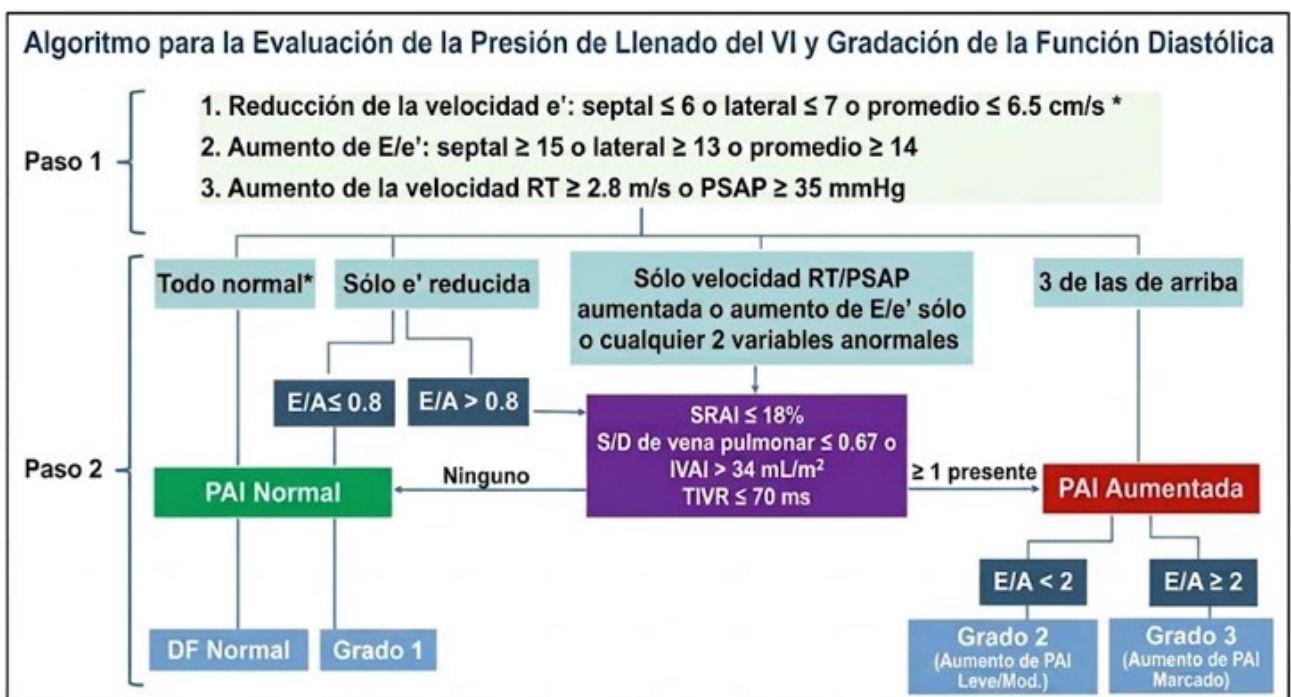


Figura 2. Nuevo algoritmo para la estimación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo. La figura muestra cómo se utiliza el algoritmo para la gradación de la disfunción diastólica. DF indica función diastólica; E/A , relación de llenado diastólico temprano a tardío; TIVR, tiempo de relajación isovolumétrica; PAL, presión auricular izquierda; SRAI, strain del reservorio de la aurícula izquierda; IVAI, índice de volumen máximo de la aurícula izquierda; VI, ventrículo izquierdo; PSAP, presión sistólica de la arteria pulmonar; y RT, regurgitación tricuspídea.

ECOCARDIOGRAFÍA DE ESTRÉS DIASTÓLICO PARA "DISFUNCIÓN OCULTA".

El uso de ejercicio para desenmascarar la disfunción diastólica es fundamental en pacientes sintomáticos pero con parámetros normales en reposo.

- **Reserva Diastólica:** Se evalúa principalmente mediante el cociente E/e'. Un aumento significativo durante el esfuerzo indica una elevación de las presiones de llenado y reserva reducida.
- **Parámetros de positividad:** Un promedio de E/e' >14, una presión sistólica pulmonar >35mmHg, y la aparición de líneas B (congestión pulmonar) son signos clave durante el ejercicio.

NOVEDADES DEL ALGORITMO ASE 2025

El nuevo algoritmo propone un enfoque escalonado y más estructurado, manteniendo la graduación (Normal, Grados I, II y III) basada en los cuatro parámetros conoci-

dos, e incorporando el LASr como componente de rutina tanto para el diagnóstico como para la estimación de la presión de llenado del VI.

- **Paso 1 (Definición de Disfunción diastólica):** se centra en identificar la relajación miocárdica alterada mediante la velocidad e' (anormal si promedio $\leq 6,5$ cm/s, septal ≤ 6 cm/s o lateral ≤ 7 cm/s).
- **Incorporación del LASr:** Se incluye de forma rutinaria tanto en el diagnóstico como en la estimación de la LVFP. Un LASr $\leq 18\%$ como anormal.
- **Parámetros diagnósticos:** E/e' promedio ≥ 14 , LASr $\leq 18\%$, relación E/A $\leq 0,8$ o ≥ 2 , y LAVi > 34 mL/m².
- **Exclusión de la regurgitación tricuspídea del algoritmo diagnóstico:** la velocidad de regurgitación tricuspídea se reserva exclusivamente para la estimación de las presiones de llenado, no para definir la disfunción diastólica.
- Valores de corte ajustados por edad para la mayoría de

Tabla 1. Comparativa de Umbrales y Parámetros

PARÁMETRO	ASE 2025	BSE 2024	EACVI 2022
Velocidad e' anormal	Septal ≤ 6 , lateral ≤ 7 Ajuste por edad recomendado	Ajuste por edad recomendado	Septal < 7 , lateral < 10
Relación E/e' promedio	≥ 14 Septal ≥ 15 , lateral ≥ 13	> 14	> 14
Velocidad TR / PASP	PASP ≥ 35 (TR ≥ 2.8 , si no se dispone de presión auricular.)	TR > 2.8	TR > 2.8
LARS / PALS anormal	$\leq 18\%$ (Rutina)	$\leq 18\%$ (Adicional)	$\leq 18\%$ (Adicional)
LAVI anormal	> 34 mL/m ²	> 34 mL/m ²	> 34 mL/m ²
Uso de Grados (I, II, III)	Sí	No se enfatiza	Sí

EACVI (2022) vs BSE (2024) vs ASE (2025)



Fig 3. Consenso Global y Diferencias en Ecocardiografía: EACVI, BSE y ASE

los parámetros, reconociendo el impacto intrínseco del envejecimiento sobre la función diastólica.

Estudios recientes han evidenciado que el enfoque aún presenta desafíos relevantes al compararlo con el cateterismo como referencia, sin embargo la sensibilidad del nuevo algoritmo fue del 86% y la especificidad del 86%, siendo la precisión mayor que el algoritmo del 2016 en todos los grupos de pacientes evaluados.⁸

La recomendación actual es que la graduación diastólica de la ASE 2025 no debe usarse en forma aislada para excluir la HFpEF, si no que debe integrarse con biomarcadores y probabilidad clínica pretest.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Smiseth OA, Morris DA, Cardim N, Cikes M, Delgado V, Donal E, et al. Multimodality imaging in patients with heart failure and preserved ejection fraction: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(2):e34–61.
2. Robinson S, Ring L, Oxborough D, Harkness A et al. The assessment of left ventricular diastolic function: guidance and recommendations from the British Society of Echocardiography. *Echo Research & Practice* (2024)11:16. <https://doi.org/10.1186/s44156-024-00051-2>
3. Nagueh S, Sanborn D, Oh J, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography and for Heart Failure With Preserved Ejection Fraction Diagnosis: An Update From the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2025;38(6):537–569.
4. Lababidi H, Rahi W, Smiseth OA, Billick K, Inoue K, Khan FH, et al. New Algorithm for Estimating Left Ventricular Filling Pressure by Echocardiography. *Circulation*. 2025;152(7). <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.125.074974>
5. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29(4):277–314.
6. Altamirano M, Paniagua M, Makhoul S. Valoración de la función diastólica en situaciones especiales. *Rev ECOSAC*. 2024;41.
7. Forteza JF, Noris M. Visión crítica de las guías de función diastólica: verdades y mentiras. *Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC) [Internet]*. 31 de diciembre de 2017 [citado 29 de mayo de 2026];(6):7-12. <https://imagenretic.org/RevEcocarPract/article/view/468>
8. Spetko N, Scott CH, Angell-James C, Cassidy M, Alwani T, Mukherjee M, et al. Reclassification of Diastolic Function by the 2025 American Society of Echocardiography Diastolic Function Guidelines and Risk of Mortality. *J Am Soc Echocardiogr*. 2026;39(5):501–510. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2026.01.006>

13. NOVEDADES

Multi-Strain ecocardiográfico en miocarditis por inhibidores del control del inmunitario, más allá de la fracción de eyección y hacia una estratificación de riesgo de precisión

AUTOR: Dr. Frangi, Patricio
COAUTORAS: Dra. Makhoul, Silvia, Dra. Monteros, Agustina

En la actualidad, el cáncer representa uno de los desafíos de salud pública más críticos a nivel global. En Argentina, datos del Instituto Nacional del Cáncer reflejan que, si bien la mortalidad oncológica ha mostrado una tendencia en descenso, el cáncer sigue constituyendo la segunda causa de muerte (16.4%) (1), solo superada por las enfermedades cardiovasculares (2). Este éxito terapéutico ha generado un nuevo paradigma: en pacientes con alta tasa de curación, el riesgo de mortalidad cardiovascular a largo plazo puede superar al de recurrencia tumoral, desplazando el enfoque cardio-oncológico hacia la prevención y el diagnóstico precoz.

Los inhibidores de los puntos de control inmunitario (ICI) han emergido como piedra angular del tratamiento oncológico (3,4). Al bloquear reguladores negativos de la activación linfocitaria (CTLA-4, PD-1/PD-L1), restauran la capacidad de destruir células neoplásicas, pero pueden desencadenar eventos autoinmunes por mimetismo molecular con el miocardio. Aunque la miocarditis por ICI es infrecuente (<1.14%), su letalidad alcanza el 35–50%, manifestándose frecuentemente como miocarditis fulminante o shock cardiogénico (5).

En estadios precoces, la fracción de eyección del VI (FEVI) suele permanecer normal debido a la compensación de las fibras circunferenciales y radiales, generando un enmascaramiento de la injuria miocárdica.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y HERRAMIENTAS: EL MULTI-STRAIN

El análisis de la deformación miocárdica mediante speckle-tracking permite identificar una injuria difusa y subclínica que los parámetros convencionales no logran capturar. La afectación cardíaca por ICI no debe considerarse un evento focal, sino un proceso inflamatorio sistémico que compromete de forma sincrónica la mecánica de las cuatro cámaras.

La disociación entre FEVI preservada y deterioro mecánico progresivo ocurre porque la FEVI depende de las fibras circunferenciales y radiales (capas medias y epicárdicas), que se afectan en estadios avanzados, mientras el speckle-tracking detecta precozmente la falla de las fibras longitudinales subendocárdicas.

La dinámica del strain longitudinal global (GLS) constituye el marcador más sensible y precoz. Su reducción se correlaciona directamente con eventos cardiovasculares mayores (MACE), especialmente con FEVI preser-

vada (6). La vulnerabilidad se acentúa en los segmentos basales: el mayor radio de la cavidad incrementa el estrés parietal postcarga-dependiente (*ley de Laplace*), exacerbando la disfunción subendocárdica ante la agresión inmunológica.

En la fase subclínica, el strain longitudinal muestra deterioro lineal con mecánica circunferencial y radial preservada. En miocarditis clínica establecida, el compromiso del strain radial y circunferencial indica progresión hacia afectación transmural (7): el strain radial funciona como indicador de severidad, mientras que el descenso del GLS es el centinela de la injuria incipiente.

AFECTACIÓN BIVENTRICULAR Y BIATRIAL: EL ANÁLISIS DE CUATRO CÁMARAS

La miocarditis por ICI es una patología global que exige evaluación de todas las cavidades:

- **Ventrículo derecho (VD):** la mecánica longitudinal evidencia deterioro precoz, independiente del TAPSE y otros índices convencionales que suelen permanecer sin cambios en la fase subclínica. La caída del strain del VD refleja la naturaleza difusa de la infiltración linfocitaria (8).
- **Mecánica biatrial:** las aurículas funcionan como sensores de alta sensibilidad ante los cambios en la distensibilidad ventricular. El strain en la fase de reservorio de la aurícula izquierda (PALS) presenta una caída drástica y temprana, reflejo indirecto del aumento de presiones de llenado y de la fibrosis intersticial incipiente, manifestándose antes de cualquier dilatación estructural o cambio en el Doppler transmitral

A diferencia del GLS del VI, los umbrales para el strain del VD y el PALS en cardiotoxicidad por ICI no han sido validados universalmente. Los estudios disponibles reportan caídas del PALS por debajo del 25-30% como marcador de disfunción diastólica incipiente (normal mayor a 38%), y valores de strain de pared libre del VD por debajo de -17% asociados a compromiso difuso (9). La variabilidad metodológica entre plataformas subraya la necesidad de umbrales validados en registros multicéntricos.

SINERGIA MULTIMODAL Y ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO CON BIOMARCADORES

La troponina de alta sensibilidad (hs-cTn) permite identificar injuria miocárdica incipiente antes de la falla mecánica global (10). La hs-cTnI es el marcador más cardio-específico; la hs-cTnT identifica el espectro completo incluyendo miositis coexistente.

Esta injuria bioquímica se correlaciona sincrónicamente con el deterioro mecánico, definiendo una ventana diagnóstica crítica entre los días 8 y 14 tras la primera dosis de ICI. Un strain basal estable con mecánica circunferencial preservada posee un valor predictivo negativo del 97%. Por el contrario, la caída relativa del GLS >15% con elevación de hs-cTnI identifica el subgrupo de mayor vulnerabilidad, informando la necesidad de inmunosupresión precoz.

CONCLUSIÓN

La limitada sensibilidad de la FEVI obliga a la implementación sistemática del Multi-Strain en el monitoreo de pacientes oncológicos bajo ICI. La miocarditis por ICI es una entidad pan-miocrárdica: el deterioro del strain del VD y la alteración de la mecánica auricular son hallazgos cardinales de su naturaleza difusa. Un GLS basal menor a 19,5% y la respuesta mecánica tras el primer ciclo constituyen el binomio fundamental para una estratificación de riesgo de precisión, aunque su validación en diversas poblaciones es necesaria. El Multi-Strain permite una transición hacia una medicina cardio-oncológica de precisión basada en la imagen funcional.

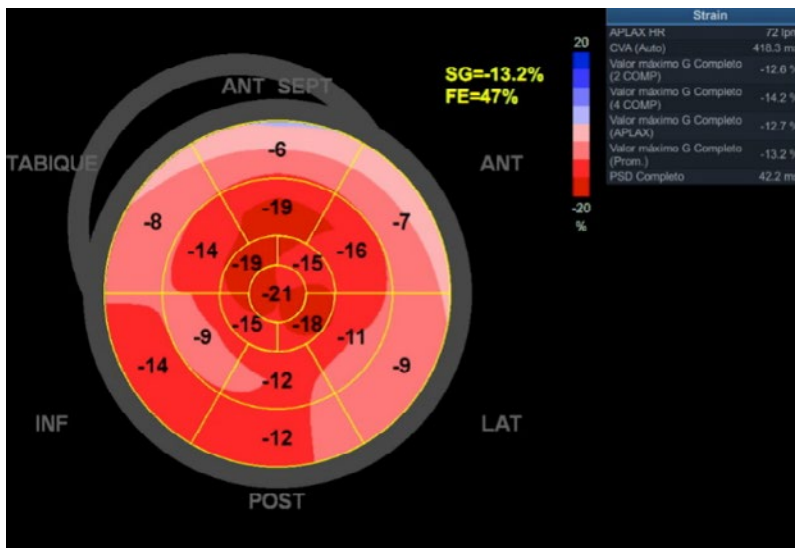


Figura 1. Mapa polar de strain longitudinal global del VI por speckle-tracking en caso real de paciente con ICI. GLS de -13.2% con FEVI límite del 47%. Se evidencia gradiente base-ápex con mayor compromiso de los segmentos basales (valores de entre -6% y -9%), compatible con infiltración subendocárdica predominante. Imagen correspondiente a los autores.

Figura 2. Strain auricular izquierdo en sus tres fases en caso real de paciente con alteración de streaming de VI y AI con GLS deteriorado (-13.2%) con FEVI límite (47%): reservorio (S_R 21%, valor normal mayor a 38%), conducto (S_CT -14%) y contracción (S_CD -6%), ilustrando la disociación entre parámetros convencionales y deformación subclínica. Imagen correspondiente a los autores.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Instituto Nacional del Cáncer. Estadísticas de mortalidad oncológica en Argentina 2022. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2022. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/salud/instituto-nacional-del-cancer/estadisticas/mortalidad>
2. Lax J, Stutzbach P, Makhoul N, Fuente RL, Giuliani A, Gómez CB, et al. Consenso de prevención y tratamiento de la cardiotoxicidad por tratamiento del cáncer. Rev Argent Cardiol. 2019;87(5):1-103.
3. Ribas A, Wolchok JD. Cancer immunotherapy using checkpoint blockade. Science. 2018;359(6382):1350-5.
4. Wei SC, Duffy CR, Allison JP. Fundamental mechanisms of immune checkpoint blockade therapy. Cancer Discov. 2018;8(9):1069-86.
5. Johnson DB, Balko JM, Compton ML, Chalkias S, Gorham J, Xu Y, et al. Fulminant myocarditis with combination immune checkpoint blockade. N Engl J Med. 2016;375(18):1749-55.
6. Awadalla M, Mahmood SS, Groarke JD, Hassan MZO, Nohria A, Rokicki A, et al. Global longitudinal strain and cardiac events in patients with immune checkpoint inhibitor-related myocarditis. J Am Coll Cardiol. 2020;75(5):467-78.
7. Palaskas N, Lopez-Mattei J, Durand JB, Iliescu C, Deswal A. Immune checkpoint inhibitor myocarditis: pathophysiological characteristics, diagnosis, and treatment. J Am Heart Assoc. 2020;9(2):e013757.
8. Quinaglia T, Hajduczuk AG, Thavendiranathan P, Lech K, Hays AG, Berrocal D, et al. Global circumferential and radial strain among patients treated with immune checkpoint inhibitors who develop myocarditis. JACC Cardiovasc Imaging. 2022;15(6):1098-100.
9. Sonaglioni A, Fossile E, Tartaglia N, Nicolosi GL, Lombardo M, Baravelli M, et al. Effect of immune checkpoint inhibitor therapy on biventricular and biatrial mechanics in patients with advanced cancer: a short-term follow-up study. J Clin Med. 2026;15(2):762. doi:10.3390/jcm15020762
10. Murtagh G, deFilippi C, Zhao Q, Barac A. Circulating biomarkers in the diagnosis and prognosis of immune checkpoint inhibitor-related myocarditis: time for a risk-based approach. Front Cardiovasc Med. 2024;11:1350585.

13. NOVEDADES

De Píxeles a decisiones: la IA aplicada a la RMC

 AUTORA: Dra Jorgelina Medus

Hace aproximadamente 30 años, y a mediados de la década del 90, la resonancia magnética cardíaca comenzaba a abrirse camino en Latinoamérica. En ese momento era una técnica casi excepcional, disponible en pocos centros, con estudios prolongados, protocolos extensos y una curva de aprendizaje importante. Los primeros estudios eran largos y abarcativos: muchas veces se adquirirían todas las secuencias posibles en todos los pacientes, no solo por la complejidad técnica, sino porque todavía se estaba construyendo experiencia sobre qué información aportaba cada secuencia y cómo integrar la decisión clínica.

Con el tiempo, la consolidación de consensos internacionales permitió que la RMC ganara un lugar más definido en la práctica cardiovascular. En Argentina y Latinoamérica, su crecimiento también estuvo impulsado por necesidades clínicas propias, como la evaluación de la enfermedad de Chagas. Esa evolución llevó a pasar de protocolos extensos y poco personalizados a estudios cada vez más dirigidos, donde la pregunta clínica empezó a ordenar la adquisición, el análisis y la interpretación.

Al principio, cuando todavía estábamos aprendiendo a conocer el método, pensábamos que la resonancia magnética cardíaca podía responder todas las preguntas. A medida que comprendimos mejor sus fortalezas y limitaciones, también fuimos más precisos en las preguntas clínicas que le hacíamos. Eso permitió ajustar protocolos, optimizar tiempos de adquisición y obtener respuestas más útiles, acordes al verdadero valor de la técnica.

Durante años, la lógica fue realizar “todas las secuencias a todos los pacientes”. Luego apareció una etapa de protocolos más racionales, orientados por la indicación. Actualmente, el concepto de protocolos rápidos invita a repensar la RMC desde una pregunta concreta: ¿cómo ganar minutos sin perder diagnóstico? Esto es especialmente relevante en nuestros sistemas de salud, donde una RMC suele realizarse en servicios de radiología con alta demanda y compite por tiempo de equipo con otros estudios.

En ese contexto aparece la inteligencia artificial. No como una solución mágica ni como un reemplazo del especialista, sino como una herramienta que puede intervenir en distintos momentos del proceso: el procesamiento, la interpretación y, cada vez más, la adquisición de las imágenes.

El primer escenario, y probablemente el más cotidiano, es el procesamiento. En RMC ya utilizamos softwares con inteligencia artificial para segmentar cavidades, medir volúmenes, calcular función ventricular, estimar masa miocárdica y facilitar análisis cuantitativos. Estas herramientas reducen tiempos y mejoran la reproducibilidad, pero requieren supervisión: pueden fallar en estudios de mala calidad, arritmias, anatomías complejas, ventrículos muy dilatados, cardiopatías congénitas o presencia de dispositivos. Aunque el software mida, el especialista debe revisar que el resultado sea coherente con la imagen, la clínica y la pregunta del estudio.

El segundo escenario es la interpretación. Frente a un caso clínico complejo, la IA puede ayudar a ordenar hipótesis, revisar guías, comparar recomendaciones, buscar diagnósticos diferenciales o preparar una discusión académica. Su utilidad depende de la calidad de las fuentes, de cómo se formula la pregunta y de la capacidad del médico para evaluar la respuesta.

En este punto es importante diferenciar herramientas. No es lo mismo consultar una IA general, como ChatGPT o Claude, que una herramienta médica orientada a búsqueda de evidencia, como OpenEvidence, o un sistema basado en RAG. RAG significa retrieval augmented generation: generación aumentada por recuperación de información. En términos simples, busca información en fuentes definidas y luego genera una respuesta basada en ese material. Esto mejora la trazabilidad y reduce el riesgo de respuestas inventadas, aunque no reemplaza la lectura crítica ni la integración clínica.

El tercer escenario, todavía menos extendido, es la adquisición. La RMC rápida no implica solamente hacer menos secuencias, sino elegir mejor: adaptar el protocolo a la pregunta clínica, evitar duplicaciones, aprovechar el tiempo hasta el realce tardío y reducir apneas y duración total del estudio. La IA, junto con técnicas como deep learning, compressed sensing y métodos híbridos, permitirá adquirir imágenes más rápidas, con menos apneas o incluso en respiración libre.

Esto puede ser especialmente útil en pacientes con disnea, arritmias, mala tolerancia al estudio o dificultad para permanecer mucho tiempo en el resonador. Si logramos estudios más cortos, robustos y guiados por la clínica, podremos aumentar la disponibilidad, mejorar la experiencia del paciente y ampliar el acceso a la RMC.

Pero para que todo esto tenga impacto real, la IA debe integrarse al sistema de salud. No alcanza con tener un algoritmo excelente si los datos están fragmentados. La RMC debería dialogar con la historia clínica, el laboratorio, la medicación, los estudios previos, el ECG, el ecocardiograma y la evolución del paciente. Sin interoperabilidad, la IA corre el riesgo de quedar encerrada en una estación de trabajo: útil para una tarea puntual, pero limitada para transformar decisiones.

También debemos hablar de seguridad. Las herramientas generativas pueden inventar información, citar mal, simplificar casos complejos o responder con excesiva seguridad. Los algoritmos de imágenes pueden fallar si fueron entrenados en poblaciones diferentes o si se aplican fuera del contexto para el que fueron validados. Por eso, la validación local, la auditoría, la trazabilidad y la supervisión médica son condiciones necesarias para un uso responsable.

Finalmente, el rol de las sociedades científicas será clave. La inteligencia artificial en RMC no debería quedar definida únicamente por la industria tecnológica o por

decisiones aisladas de cada institución. Las sociedades científicas pueden capacitar, generar recomendaciones, promover estándares, impulsar evidencia local y participar en la discusión regulatoria y médico-legal. También pueden ayudar a formar especialistas capaces de usar estas herramientas con criterio, sin ingenuidad pero también sin rechazo automático.

La RMC siempre transformó imágenes en decisiones. La IA puede ayudarnos a hacer ese camino más rápido, más reproducible y más integrado. Puede colaborar en el procesamiento, asistir en la interpretación y modificar la adquisición. Pero el objetivo no es producir más datos, sino mejores decisiones clínicas. El desafío no es pasar de médicos a máquinas, sino de píxeles aislados a información útil, contextualizada y responsable.

La IA ya está entrando en la RMC. La pregunta no es si debemos usarla, sino cómo vamos a hacerlo: con qué evidencia, con qué límites, con qué supervisión y con qué participación profesional. Porque en medicina podemos delegar tareas, pero no responsabilidades.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2020;22:17.
- Hundley WG, Bluemke DA, Bogaert J, Flamm SD, Fontana M, Friedrich MG, et al. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) guidelines for reporting cardiovascular magnetic resonance examinations. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2022;24:29.
- Zhang Q, Burrage MK, Lukaschuk E, et al. Improving the efficiency and accuracy of cardiovascular magnetic resonance with artificial intelligence. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2024.
- World Health Organization. *Ethics and governance of artificial intelligence for health: WHO guidance*. Geneva: World Health Organization; 2021.

13. NOVEDADES

¿Se puede evaluar la fibrosis miocárdica por medicina nuclear?



AUTORA: Dra. Astesiano, Andrea

COAUTORES: Dr. Gutiérrez, Lucas, Dr. Peña, Gustavo

FUESMEN · Fundación Escuela de Medicina Nuclear – Mendoza Argentina

La evaluación de la fibrosis miocárdica ha estado dominada históricamente por la Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) mediante la técnica de realce tardío con gadolinio (LGE) y el mapeo en T1. Sin embargo, la RMC posee una limitación intrínseca fundamental: detecta el tejido cicatrizal macroscópico o la expansión del espacio extracelular cuando el daño estructural ya está establecido. Es una fotografía del "daño irreversible". En este escenario, la medicina nuclear ha irrumpido con un enfoque radicalmente superador. Al pasar de la imagen estructural a la imagen molecular, el uso de inhibidores de la proteína de activación de fibroblastos (FAPI) marcados con radionucleidos como el Galio-68 (68 Ga) y el Flúor-18 (18 F) permite visualizar el proceso biológico activo de la fibrogénesis.

La respuesta entonces es un rotundo SI: la medicina nuclear no solo puede evaluar la fibrosis, sino que puede detectarla en su fase dinámica y potencialmente reversible.

1. REPASO DE LOS RADIOTRAZADORES Y FISIOPATOLOGÍA

La transición de un miocardio sano hacia la fibrosis implica una cascada celular compleja. Ante un estímulo patológico (isquemia, sobrecarga de presión, inflamación o depósito de proteínas), los fibroblastos en el miocardio se diferencian hacia miofibroblastos (6). Estas células sobre expresan de manera transitoria y masiva una enzima de membrana: la Proteína de Activación de Fibroblastos alfa (FAP). La FAP es una glicoproteína transmembrana tipo II con actividad dipeptidil peptidasa y colagenasa tipo I, expresada casi exclusivamente en fibroblastos activados durante procesos patológicos de remodelado tisular (1,9). Su alteración de la matriz extracelular (MEC) promueve el depósito exagerado de colágeno fibrilar, lo que vuelve rígido el ventrículo, altera la conducción eléctrica y conduce a la insuficiencia cardíaca (9).

Los radiotrazadores basados en FAPI actúan como ligandos de alta afinidad que se unen específicamente al sitio catalítico de esta enzima (1). A diferencia de la fluorodesoxiglucosa (18 F), el paradigma clásico en tomografía por emisión de positrones (PET), los FAPI presentan ventajas fisiopatológicas cruciales para el mapeo cardíaco (5):

• **Ausencia de captación miocárdica basal:** El miocardio sano exhibe un metabolismo glucídico muy elevado, lo que exige preparaciones dietéticas estrictas (ayunos prolongados, dietas ricas en grasas y bajas en carbohidratos) para suprimir la señal de fondo de la 18F- FDG (1). FAPI,

en cambio, no se acumula en los miocardiocitos sanos. Esto genera una relación señal/fondo (*Target-to-Background Ratio* o *TBR*) excepcionalmente alta sin requerir preparación previa del paciente.

• Monitoreo de actividad celular frente a cicatriz pasiva:

FAPI señala la presencia de miofibroblastos metabólicamente activos (fibrogénesis) (1,6). Una vez que la cicatriz se consolida y el tejido se vuelve acelular, la expresión de FAP desaparece, lo que permite diferenciar el remodelado activo de la necrosis antigua (5,6).

Variantes de marcado: Galio-68 vs. Flúor-18. Tabla 1

La molécula FAPI puede marcarse principalmente con dos isótopos PET, cada uno con propiedades logísticas y físicas distintivas:

• **68 Ga-FAPI (ej. FAPI-04, FAPI-46):** Proviene de un generador local de Germanio-68/Galio-68 (68 Ge/ 68 Ga). Tiene una vida media corta (~68 minutos) y su logística está limitada a pocos pacientes por elución del generador. Presenta una resolución espacial ligeramente menor debido al mayor rango del positrón libre.

• **18 F-FAPI (ej. FAPI-42, FAPI-74):** Se produce mediante ciclotrón industrial. Posee una vida media más larga (~110 minutos), lo que facilita la producción a gran escala, la distribución centralizada y adquisiciones tardías con mayor relación señal/ruido. Ofrece una resolución espacial superior por la menor energía del positrón.

2. INDICACIONES ACTUALES

Aunque el uso clínico del FAPI-PET en cardiología se encuentra en fase de expansión y todavía fuera de las guías de práctica de las principales sociedades científicas, su rol se consolida en escenarios donde la estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas precoces son críticas. En la práctica clínica, la adquisición de FAPI-PET/TC o FAPI-PET/RM se realiza típicamente 60 minutos después de la inyección intravenosa del radiotrazador (100-200 MBq), y la cuantificación se lleva a cabo mediante valores estandarizados de captación (SUV) y relaciones objetivo-fondo (TBR). Las indicaciones actuales principales incluyen la detección de actividad profibrótica en amiloidosis, la evaluación del remodelado post-infarto, la caracterización de miocardiopatías infiltrativas, inflamatorias, la enfermedad coronaria aterosclerótica activa y la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (1,5,9,10).

3. PATOLOGÍAS ESPECÍFICAS: AMILOIDOSIS CARDÍACA

La amiloidosis cardíaca, particularmente la variante por cadenas ligeras (AL) y por transtirretina (ATTR), provoca un depósito extracelular de proteína amiloide que desencadena una respuesta inflamatoria y una respuesta fibroblástica reactiva secundaria (2,4).

Estudios con 68 Ga-FAPI-04 han demostrado una captación miocárdica significativamente elevada en

el ventrículo izquierdo en el 80% de los pacientes con amiloidosis confirmada, mostrando patrones extensos, difusos y concéntricos que reflejan la distribución del infiltrado y la fibrosis asociada (2). Se ha demostrado que la captación de FAPI correlaciona significativamente con biomarcadores clínicos (estadio Mayo, NT-proBNP), el grosor del septum interventricular, la FEVI, el volumen extracelular y la deformación global ventricular. La combinación de trazadores como el 18F-florbetapir (que

Tabla con la diferencia entre radiotrazadores FAPI, marcados con Galio o con Flúor

Característica	68Ga-FAPI (ej. FAPI-04, FAPI-46)	18F-FAPI (ej. FAPI-74)
Producción	Generador local de Germanio-68/Galio-68 (68Ge/ 68Ga)	Ciclotrón industrial.
Vida media (\$t_{1/2}\$)	Corta (~68 minutos)	Larga (~110 minutos)
Logística	Limitada a pocos pacientes por elución de generador	Permite producción a gran escala y distribución satelital.
Resolución espacial	Menor (mayor rango del positrón libre)	Mayor (menor energía del positrón, imágenes más nítidas)

Tabla: Indicaciones clínicas actuales y futuras del FAPI-PET en Cardiología. Resumen del autor

Categoría Clínico-Patológica	Aplicación / Indicación Específica	Estado Clínico	Nivel de Evidencia Estimado (CE)
Infarto Agudo de Miocardio (IAM)	Predicción de remodelado adverso y estratificación de riesgo en la fase subaguda (1-2 semanas post-evento).	Actual (Consolidándose)	Nivel B-R (Estudios observacionales robustos y PET/RMC híbrida)
Amiloidosis Cardíaca (AL y ATTR)	Cuantificación de la respuesta fibroblástica reactiva y estratificación pronóstica en estadios avanzados (p. ej., Estadio Mayo III).	Actual (En expansión)	Nivel B-R (Cohortes clínicas con correlación histológica y biomarcadores)
Miocardiopatía Hipertrófica (MCH)	Identificación de focos de estrés mecánico y desorganización miocitaria vinculados al riesgo de muerte súbita.	Actual (En expansión)	Nivel B-R (Estudios prospectivos unicéntricos de alto impacto)
Miocardiopatía Dilatada (MCD)	Detección de fibrosis intersticial difusa y validación de actividad fibroblástica frente a biopsia endomiocárdica.	Actual (En expansión)	Nivel B-R (Estudios de correlación histopatológica en pacientes pre-trasplante)
Sarcoidosis Cardíaca y Miocarditis	Caracterización dual (Inflamación vs. Fibrosis) en combinación con 18-FDG para guiar tratamiento inmunosupresor.	Actual / Transición	Nivel C-LD (Series de casos y estudios piloto)
Insuficiencia Cardíaca con FE Preservada (ICpFE)	Fenotipificación de pacientes con perfil “dominantemente fibrogénico” para guiar terapias orientadas a la matriz extracelular.	Futura (Próxima)	Nivel C-LD (Estudios preliminares de fisiopatología molecular)
Enfermedad Vasculares Activa (Ateroma)	Identificación de placas coronarias vulnerables (inestables) con remodelado expansivo positivo y degradación de la capa fibrosa.	Futura (Próxima)	Nivel C-LD (Estudios preclínicos y pilotos en humanos)
Cardiotoxicidad por Quimioterapia	Detección precoz de daño miocárdico subclínico inducido por antraciclinas o inmunoterapia antes de la caída de la FEVI.	Futura	Nivel C-LD (Modelos animales y series de casos iniciales)
Monitoreo de Terapias Antifibróticas	Uso como biomarcador cuantitativo de imagen para evaluar la eficacia de nuevos fármacos dirigidos a bloquear los miofibroblastos.	Futura	Nivel C-LD / Evidencia Preclínica
Teranóstica de la Matriz Extracelular	Uso de ligandos FAPI acoplados a isótopos emisores terapéuticos 177 {Lu o terapias celulares avanzadas (CAR-T anti-FAP).	Futura (Largo Plazo)	Evidencia Preclínica / Fase I

Glosario de Niveles de Evidencia Adaptado (Contexto de Imagen Molecular Emergente):

- Nivel B-R (Randomized/Robust Non-Randomized)
- Nivel C-LD (Limited Data)
- Evidencia Preclínica

detecta los depósitos de amiloide) y el 68Ga-FAPI-04 proporciona una estratificación molecular mejorada, asociando una mayor activación de FAP miocárdica con una peor supervivencia global, particularmente en el estadio Mayo III. El FAPI-PET podría monitorizar de forma dinámica la respuesta al tratamiento con tafamidis, ofreciendo un biomarcador funcional de fibrosis activa más allá de las herramientas morfológicas convencionales.

4. PATOLOGÍAS ISQUÉMICO-NECRÓTICAS

El infarto agudo de miocardio (IAM) representa el escenario clínico más extensamente estudiado para la imagen FAPI. En el contexto isquémico, el FAPI-PET muestra un comportamiento característicamente bifásico. *Figura 1*

• Fase aguda y subaguda (1-2 semanas post-infarto):

La captación de 68Ga-FAPI-46 se eleva focalmente en las regiones del infarto y peri- infarto (10). Estudios demuestran que la captación molecular frecuentemente excede la extensión de la cicatriz visible por realce tardío con gadolinio en la RMC (27.8% vs 15.2% del miocardio), mapeando la intensa actividad de reparación celular en la border zone o zona de borde del infarto.

• Fase crónica (>6 meses): La activación fibroblástica declina progresivamente hacia niveles basales a medida que los miofibroblastos reducen su actividad en una cicatriz acelular estabilizada o “quemada” (5,6).

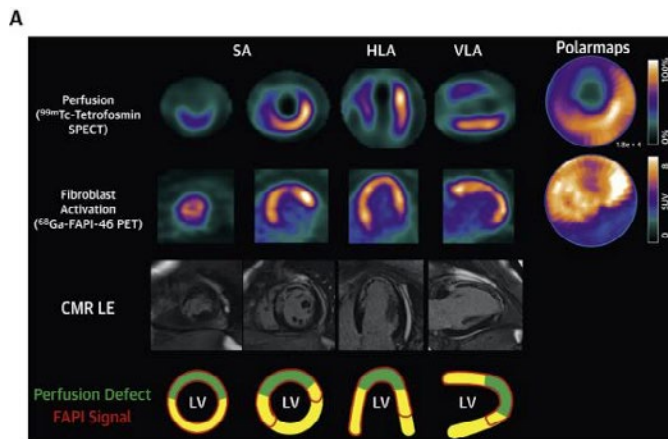


Figura 1. Cardiopatía isquémica.

Arriba ausencia de perfusión con SPECT

Medio, elevada captación o activación fibroblástica

Abajo resonancia, con realce de gadolinio

Se nota la mayor evidencia mediante el FAPI, en comparación con las otras dos metodologías

Targeted Imaging of FAP After AMI Diekmann J, Koenig T, Zwadlo C, et al. *Molecular Imaging Identifies Fibroblast Activation Beyond the Infarct Region After Acute Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology.* 2021;77(14):1835-1837. doi:10.1016/j.jacc.2021.02.019.

Crucialmente, la carga basal de la señal de FAPI correlaciona con un menor aclaramiento de la fracción de eyección ventricular izquierda, un mayor volumen tele diastólico indexado y una mayor carga de cicatriz al año de seguimiento. Asimismo, la captación aumentada en el miocardio remoto se asocia fuertemente con la dilatación ventricular izquierda y el remodelado mal adaptativo crónico. Por otra parte, estudios con 99Tc-HFAPi SPECT han establecido un valor predictivo equivalente para el remodelado, enfatizando la costo-efectividad y accesibilidad de la técnica en comparación con el PET.

5. OTRAS MIOCARDIOPATÍAS E INFILTRATIVAS

En las miocardiopatías no isquémicas —dilatada idiopática, hipertrófica, sarcoidosis cardíaca y miocarditis— la

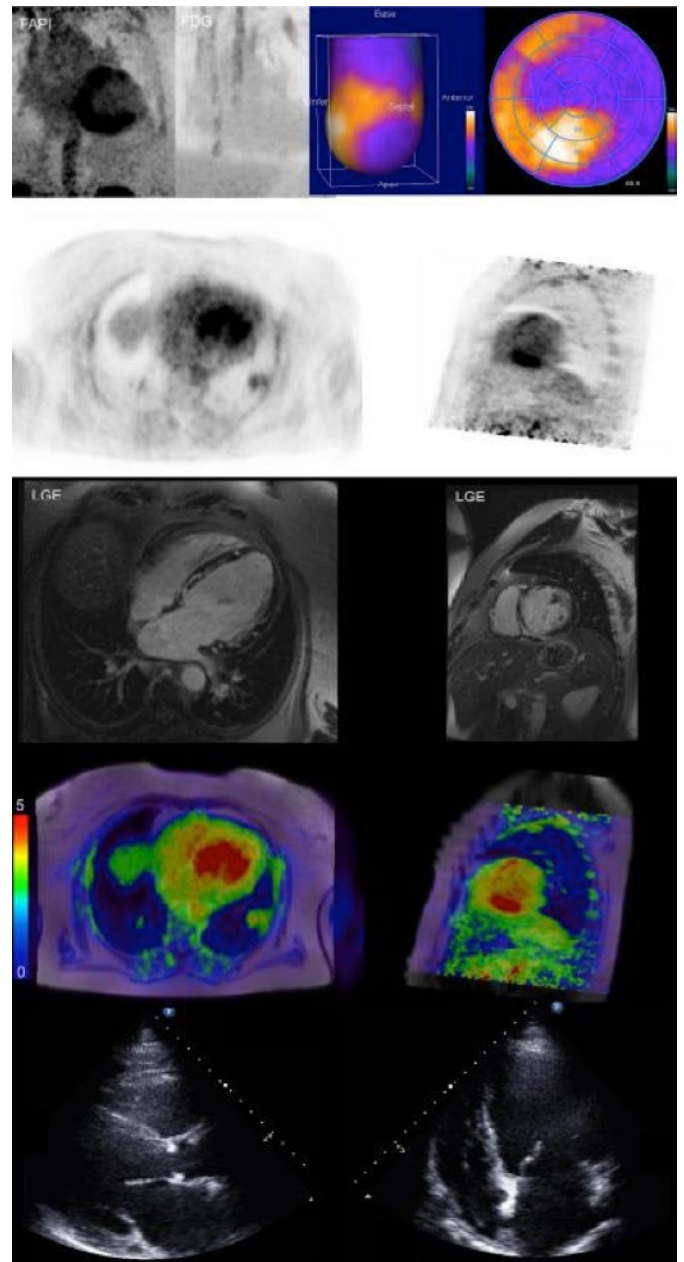


Figura 2. Sarcoidosis cardíaca

Arriba PET con FDG F18 sin captación de miocardio

Medio, resonancia con realce de gadolinio

Abajo FAPI F18 que capta en septum y pared inferior y pulmonar.

Cardiac Sarcoidosis Settelmeier S, Kessler L, Varasteh Z, et al. *FAPI PET Imaging Supports Clinical Decision Making in Academic Cardiology Practice: A Pictorial Imaging Vignette. JACC. Cardiovascular Imaging.* 2024;17(7):811-823. doi:10.1016/j.jcmg.2024.04.003.

fibrosis intersticial y de reemplazo es un determinante clave del pronóstico. Los pacientes con etiología isquémica muestran captaciones focalizadas más altas (SUV máximo medio 3.2 ± 1.1), mientras que los pacientes no isquémicos exhiben un patrón difuso de menor intensidad (SUV máximo medio 2.3 ± 0.5), con mayor señal en el septo basal independientemente del realce tardío de gadolinio.

• **Miocardiopatía dilatada (MCD):** La imagen con ^{18}F -FAPI-42 PET en pacientes con MCD ha demostrado una capacidad robusta para detectar la activación fibroblástica, identificando significativamente más segmentos anormales ($n=168$) que la resonancia magnética con LGE ($n=95$). En pacientes sometidos a trasplante cardíaco, la captación de FAPI se correlacionó fuertemente con la intensidad de fluorescencia media de FAP y con la deposición histológica de fibras de colágeno en biopsias endo miocárdicas (3).

• **Miocardiopatía hipertrófica (MCH):** Se ha demostrado que la captación de ^{18}F -FAPI en la MCH correlaciona significativamente con el riesgo de muerte súbita cardíaca, superando a los predictores convencionales de la RMC al localizar selectivamente las áreas de mayor estrés mecánico y desorganización de miocitos (7).

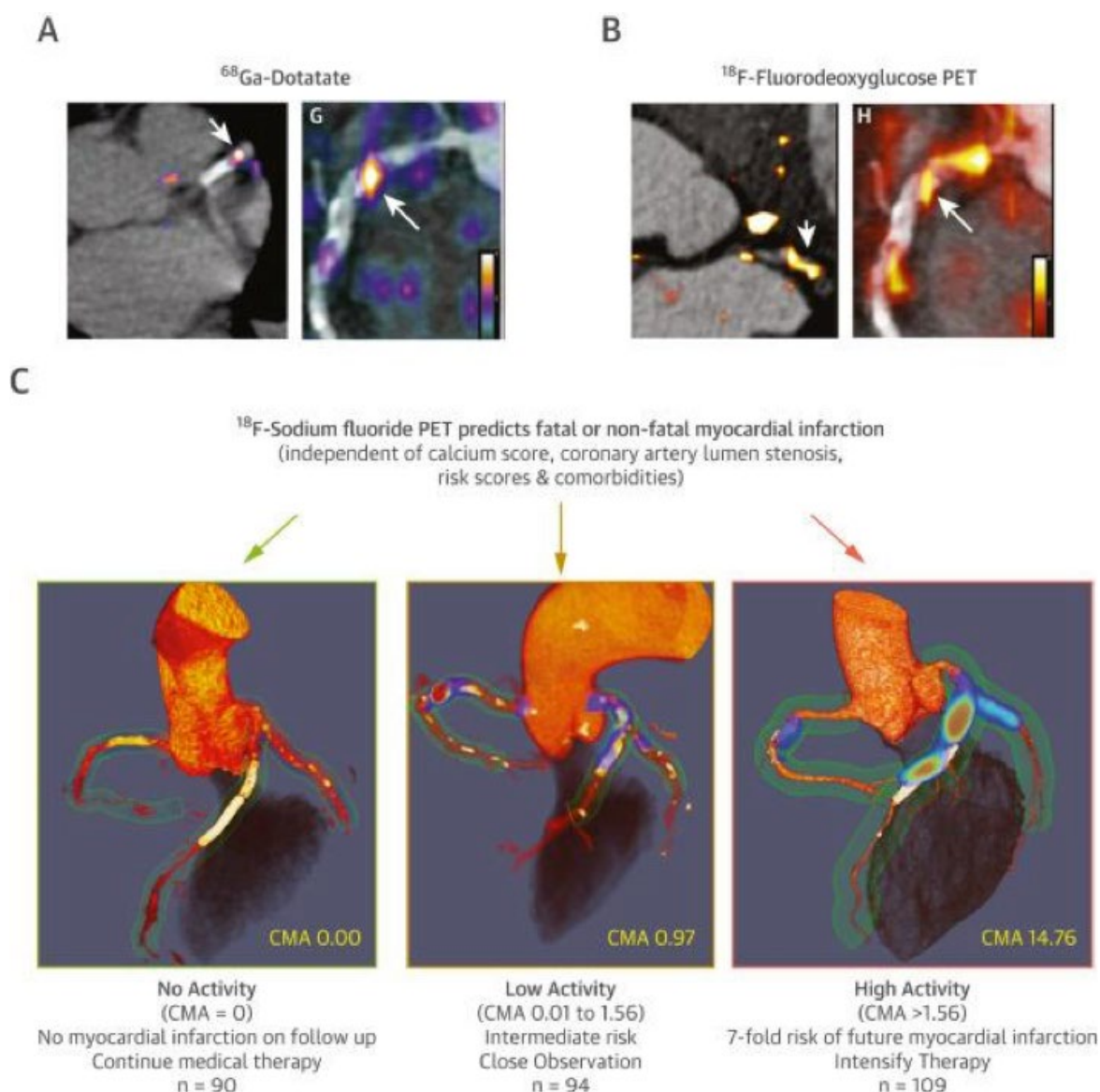
• **Sarcoidosis cardíaca:** La combinación de FAPI + ^{18}F -FDG PET ofrece una caracterización dual inestimable: mientras la FDG detecta la inflamación activa mediante el metabolismo glucídico aumentado en los granulomas, FAPI visualiza específicamente el componente y remodelado fibrótico activo concomitante, incluso cuando la PET-FDG convencional se ha negativizado (8). *Figura 2*

6. ENFERMEDAD VASCULAR ACTIVA E INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FE PRESERVADA (ICPFE)

El ateroma coronario activo

El paradigma tradicional para evaluar la inflamación vascular mediante ^{18}F -FDG adolece de una limitación insalvable en el territorio coronario: la elevada captación fisiológica del miocardio adyacente eclipsa la débil señal de la pared arterial. Debido a que el miocardio sano exhibe una captación nula de FAPI, este radiotrazador se acumula selectivamente en placas de ateroma vulnerables con remodelado expansivo positivo y alta carga inflamatoria. En estas lesiones de riesgo, los macrófagos secretan metaloproteinasas que degradan la matriz; en respuesta, las células musculares lisas y los fibroblastos de la adventicia expresan masivamente FAP para reestructurar la capa fibrosa. El FAPI-PET identifica así la enfermedad vascular pan-coronaria activa y las placas vulnerables antes de la ruptura luminal (1). *Figura 3*

Figura 3. Inflamación vascular coronaria



Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Preservada (ICpFE)

La ICpFE está impulsada por comorbilidades sistémicas (hipertensión, diabetes, obesidad) que perpetúan un estado inflamatorio crónico de bajo grado. Esta inflamación microvascular activa de manera difusa a los fibroblastos del intersticio miocárdico. Al tratarse de una fibrosis intersticial difusa, la RMC con realce tardío de gadolinio suele ser negativa por la ausencia de una cicatriz macroscópica focal. El PET con FAPI permite visualizar y cuantificar la tasa de síntesis activa de colágeno intersticial difuso de manera temprana, cuando el proceso aún es potencialmente reversible, permitiendo fenotipar a los pacientes con un componente predominantemente “fibrogénico” para guiar terapias dirigidas a la matriz extracelular (como inhibidores de SGLT2 o ARNI) (9).

7. PERSPECTIVAS FUTURAS: TERANÓSTICA Y CUANTIFICACIÓN

Las perspectivas futuras de la imagen FAPI cardíaca son extraordinariamente prometedoras y apuntan a la consolidación de la medicina de precisión. El horizonte más revolucionario radica en la teranóstica de la matriz extracelular, que propone integrar el diagnóstico molecular con estrategias terapéuticas dirigidas. Esto incluye el uso de ligandos FAPI acoplados a isótopos emisores de partículas como el Lutecio-177 (177 Lu-FAPI), el uso de células NK y células T modificadas con receptor de antígeno quimérico anti-FAP (CAR-T anti-FAP), o vacunas específicas orientadas a mitigar la progresión de la fibrosis destructiva. Asimismo, la estandarización in-

ternacional de los protocolos de adquisición, el análisis cuantitativo automatizado y el desarrollo de biomarcadores de imagen cuantitativa (como el volumen molecular ventricular izquierdo y el volumen metabólicamente activo) son prioridades críticas para establecer valores de referencia estables y umbrales pronósticos claros en estudios multicéntricos de validación a gran escala (10).

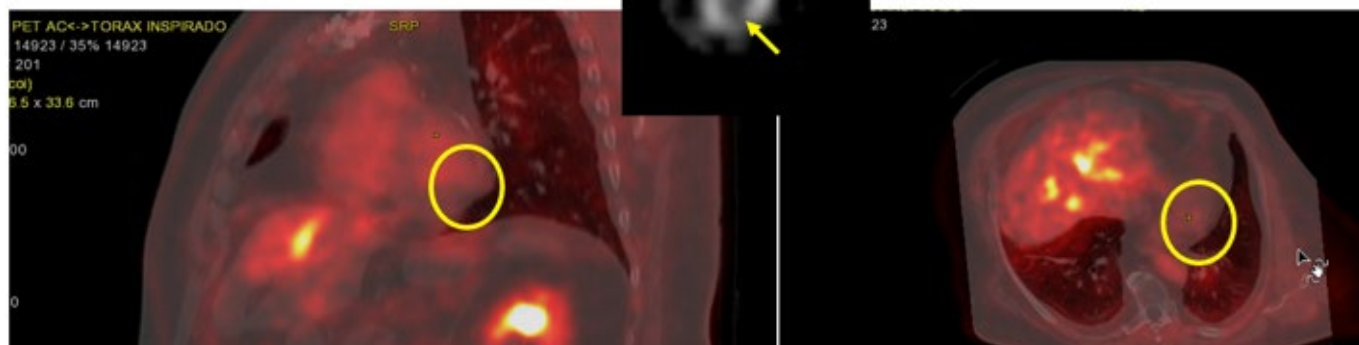
8. CONCLUSIÓN

La evaluación de la fibrosis miocárdica mediante medicina nuclear con radiotrazadores FAPI representa un avance paradigmático en la cardiología no invasiva. La capacidad de visualizar y cuantificar la activación fibroblástica celular en tiempo real —un proceso dinámico y potencialmente reversible que precede al depósito macroscópico de colágeno irreversible— desplaza el eje del diagnóstico desde la visualización pasiva del daño establecido hacia la monitorización molecular activa. Los radiotrazadores 68 Ga-FAPI y 18 F-FAPI han demostrado una sólida factibilidad, seguridad y correlación con parámetros histológicos y funcionales en un espectro amplio que abarca el infarto de miocardio, las miocardiopatías isquémicas y no isquémicas, la amiloidosis, la ICpFE y la enfermedad vascular inestable. A pesar de las barreras actuales para la estandarización y la accesibilidad económica global y regional, esta tecnología emergente promete transformar los esquemas de estratificación de riesgo y guiar la toma de decisiones terapéuticas tempranas en las enfermedades cardiovasculares fibróticas.

SERIE DE CASOS.

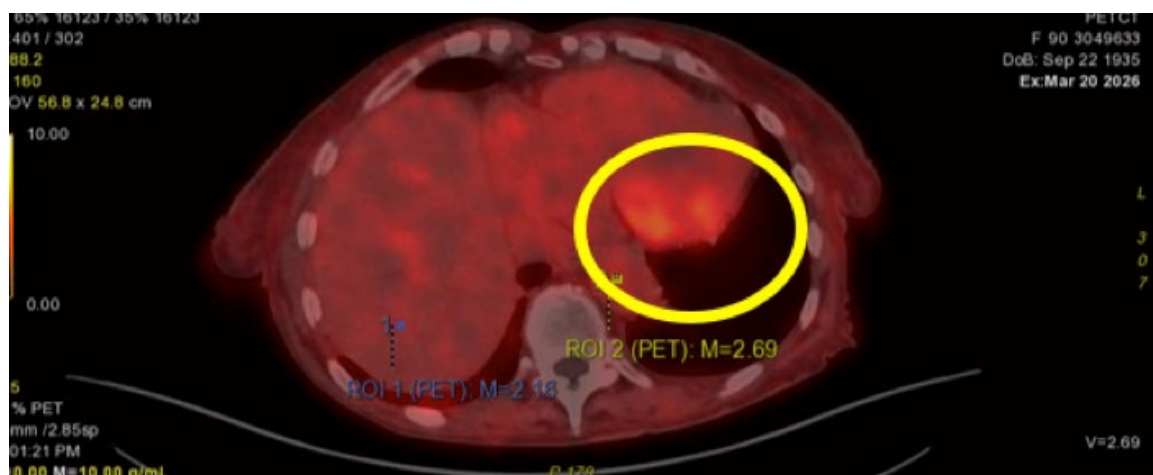
1. Inflamación vascular coronaria. Placa en DA con calcio y captación (FUESMEN).

2. Cardiopatía isquémico necrótica. Angor en estudio, se observa la perfusión con necrosis en reposo Tc99 SPECT. Abajo en círculo amarillo, la captación local de FAPI F18 (FUESMEN).



SERIE DE CASOS.

3. ICpFE. Se ve la elevada captación de FAPI F18 en el miocardio. BNP >1000 disnea clase funcional IV (NYHA) en protocolo. FEy preservada (FUESMEN).



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guo, H.; Li, J. The Latest Progress of Targeting Fibroblast Activating Protein PET/CT Molecular Imaging in Heart Failure. *iCirculation* 2026, 1 (1), 3. <https://doi.org/10.53941/icirculation.2026.1000003>.
2. Wang X, Shen K Molecular Stratification of Light-Chain Cardiac Amyloidosis With 18F-Florbetapir and 68Ga-FAPI-04 for Enhanced Prognostic Precision. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2025 Mar;18(3):323-336. doi: 10.1016/j.jcmg.2024.10.001. Epub 2025 Jan 8. PMID: 39797876.
3. Liang S, Hou P, Comparison of 18F-FAPI-42 PET for Detecting Cardiac Fibroblast Activation in Dilated Cardiomyopathy With Histopathology and CMR. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2025 Sep;18(9):997-1009. doi: 10.1016/j.jcmg.2025.05.021. Epub 2025 Jul 30. PMID: 40742355.
4. Guo W, Chen H. 68Ga FAPI PET/MRI in Cardiac Amyloidosis. *Radiology*. 2022 Apr;303(1):51. doi: 10.1148/radiol.211951. Epub 2021 Dec 21. PMID: 34931860.
5. Filippi, L., Perrone, M. A., & Schillaci, O. (2025). FAPI-Targeted Molecular Imaging: Transforming Insights into Post-Ischemic Myocardial Remodeling?. *Molecular Diagnosis & Therapy*, 29(4), 435–442. <https://doi.org/10.1007/s40291-025-00778-6>
6. Wu Q, Song J, Liu W, Li L, Li S. Recent advances in positron emission tomography for detecting early fibrosis after myocardial infarction. *Front Cardiovasc Med*. 2024 Oct 25;11:1479777. doi: 10.3389/fcvm.2024.1479777. PMID: 39529975; PMCID: PMC11552091.
7. Wang L, Wang Y, Myocardial Activity at 18F-FAPI PET/CT and Risk for Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Radiology*. 2023 Feb;306(2):e221052. doi: 10.1148/radiol.221052. Epub 2022 Oct 11. PMID: 36219116.
8. Siebermair J, Kessler L, Cardiac fibroblast activation detected by 68Gallium-FAPI-46 positron emission tomography-magnetic resonance imaging as a sign of chronic activity in cardiac sarcoidosis. *Eur Heart J Case Rep*. 2022 Jan 9;6(1):ytac005. doi: 10.1093/ehjcr/ytac005. PMID: 35079689; PMCID: PMC878354.
9. Song W, Zhang X. 68Ga-FAPI PET visualize heart failure: from mechanism to clinic. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2023 Jan;50(2):475-485. doi: 10.1007/s00259-022-05994-4. Epub 2022 Oct 21. PMID: 36269382..
10. Kupusovic J, Kessler L, Kazek S, Chodyla MK, Umutlu L, Zarrad F, Nader M, Fendler WP, Varasteh Z, Hermann K, Dobrev D, Wakili R, Rassaf T, Siebermair J, Rischpler C. Delayed 68Ga-FAPI-46 PET/MR imaging confirms ongoing fibroblast activation in patients after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2024 Jan 23;50:101340. doi: 10.1016/j.ijcha.2024.101340. PMID: 38313450; PMCID: PMC10835345.

13. NOVEDADES

Tromboembolismo Pulmonar Agudo. Lo esencial de las nuevas guías. ¿Qué hay de nuevo?

AUTORA: Dra. Monteros, Agustina
COAUTORES: Dr. Cano, Rodrigo, Dr. Frangi, Patricio, Dra. Reyes, Graciela

INTRODUCCIÓN

La nueva guía AHA/ACC 2026 (1) para el manejo del tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) introduce cambios conceptuales relevantes que impactan directamente en la práctica de la ecocardiografía. Realizamos una comparación con la guía ESC 2019 (2) y teniendo en cuenta el consenso de SAC 2025 (3).

El cambio más importante se realizó en la clasificación tradicional basada exclusivamente en el riesgo (alto, intermedio y bajo), que fue reemplazada por un modelo integrador denominado Acute Pulmonary Embolism Clinical Categories (categorías A–E). Este nuevo sistema redefine especialmente el concepto de “riesgo intermedio”, incorporando la evaluación funcional del ventrículo derecho (VD) como eje central en la estratificación pronóstica.

Aunque el diagnóstico definitivo continúa dependiendo de métodos de imagen directos, principalmente la angiografía computarizada pulmonar, el rol de la ecocardiografía se consolida y redefine. Actualmente, constituye una herramienta fundamental para la estratificación del riesgo, la detección de disfunción ventricular derecha, la identificación de marcadores pronósticos de gravedad — como el trombo en tránsito— y el diagnóstico diferencial de la disnea aguda.

1. ¿QUÉ RELEVANCIA TIENE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DEL TEP?

La ecocardiografía no posee sensibilidad ni especificidad suficientes para confirmar o excluir de manera aislada el diagnóstico de TEP, sin embargo, desempeña un papel central en la evaluación de la función del VD en pacientes con TEP agudo confirmado, particularmente en aquellos con compromiso hemodinámico.

En pacientes inestables, la presencia de disfunción del VD permite una rápida estratificación pronóstica y puede orientar decisiones terapéuticas urgentes. Por el contrario, en aquellos hemodinámicamente estables, la ausencia de hallazgos ecocardiográficos no excluye el diagnóstico, debido a la baja sensibilidad del método para detectar TEP.

Teniendo en cuenta que la especificidad global de la ecocardiografía continúa siendo moderada, el diagnóstico definitivo de TEP debe confirmarse mediante técnicas de imagen específicas y directas, principalmente la angiografía pulmonar.

2. ¿CÓMO DEBE REALIZARSE LA EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA?

La nueva guía AHA/ACC 2026 otorga un papel central a la evaluación por imágenes del ventrículo derecho (VD), mediante ecocardiografía o tomografía computarizada, para la estratificación pronóstica del TEP agudo.

La detección de disfunción ventricular derecha permite identificar pacientes con mayor riesgo de deterioro clínico, mortalidad o necesidad de terapias avanzadas, incluso en ausencia de shock o hipotensión. Por este motivo, se recomienda la evaluación sistemática del VD en pacientes con TEP sintomático agudo y puntuaciones clínicas elevadas, particularmente en las categorías C y D del nuevo esquema AHA/ACC.

Este enfoque redefine el antiguo concepto de “riesgo intermedio”, integrando biomarcadores, hallazgos por imágenes y situación clínica dentro de un modelo dinámico e integrador.

La evaluación ecocardiográfica del VD debe realizarse de forma sistemática y multiparamétrica, dado que este método por sí solo no permite confirmar ni excluir el diagnóstico de TEP agudo. Muchos pacientes no presentan alteraciones evidentes, en el estudio, especialmente aquellos sin compromiso hemodinámico. Asimismo, los signos ecocardiográficos aislados de disfunción ventricular derecha poseen una sensibilidad limitada del 64% (4). (este párrafo lo arreglé con el fin de no repetir tantas veces ecocardiografía y ecocardiográfico).

Si bien el ecocardiograma transtorácico (ETT) adquiere mayor relevancia en pacientes con inestabilidad hemodinámica, su especificidad continúa siendo subóptima, debido a que múltiples hallazgos pueden observarse también en otras causas de sobrecarga o insuficiencia ventricular derecha (4).

Desafortunadamente ningún parámetro ecocardiográfico aislado posee suficiente rendimiento diagnóstico o pronóstico; por ello, las nuevas guías enfatizan la integración de múltiples variables estructurales y funcionales del VD (Tabla 1). La presencia concomitante de varios parámetros alterados mejora significativamente la capacidad pronóstica de la ecocardiografía, aumentando tanto la sensibilidad como la especificidad para la detección de disfunción ventricular derecha.

Otro hallazgo de especial relevancia es la presencia de trombos móviles en cavidades derechas, particularmente cuando se asocian a signos de disfunción del VD, ya que guardan correlación con mayor riesgo de deterioro hemodinámico y aumento de la mortalidad (5 - 7).

Por otro lado, a diferencia de la guía ESC 2019, el nuevo documento AHA/ACC 2026 no desarrolla una tabla exhaustiva sobre sensibilidad, especificidad, reproducibilidad ni estabilidad temporal de cada parámetro ecocardiográfico individual.

3. ¿CUÁL ES EL ROL DEL POCUS?

La incorporación formal del ultrasonido a pie de cama (Point-of-Care Ultrasound, POCUS) representa una de las actualizaciones más relevantes de las nuevas guías.

El POCUS se considera una herramienta válida para la evaluación rápida del VD cuando no se dispone de ecocardiografía formal, especialmente en:

- **Servicios de emergencias.**
- **Unidades de cuidados intensivos.**
- **Pacientes inestables o con deterioro hemodinámico.**

Acorde a el nuevo documento AHA/ACC 2026, el POCUS posee una precisión aceptable para identificar disfunción del VD, permitiendo acelerar la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas.

No obstante, enfatizan que debe considerarse una herramienta complementaria y no reemplaza una evaluación ecocardiográfica completa.

4. LA RELEVANCIA DE LA ANGIO TOMOGRAFÍA VS LA ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA

Se destaca el rol complementario entre la ecocardiografía y la angiografía computarizada (angio-TAC), tanto para la evaluación diagnóstica como para la estratificación del riesgo y estimación pronóstica en el TEP agudo.

La angio-TAC de tórax continúa siendo el método de elección para la evaluación de la vasculatura pulmonar en pacientes con sospecha de TEP, permitiendo una adecuada visualización de las arterias pulmonares hasta el nivel subsegmentario. Diversos estudios han demostrado que la angio-TAC posee elevada precisión diagnóstica y puede, por sí sola, excluir el diagnóstico de TEP en pacientes con probabilidad clínica adecuada.

Además de su valor diagnóstico, la angio-TAC aporta información pronóstica relevante mediante la evaluación de signos de sobrecar-

ga ventricular derecha. Los principales parámetros tomográficos utilizados para la estratificación precoz del riesgo incluyen:

- **Dilatación del ventrículo derecho**, evaluada mediante el diámetro telediastólico del VD o la relación VD/LV en cortes axiales o reconstrucciones de cuatro cámaras, considerada un marcador de disfunción ventricular derecha.
- **Desviación o rectificación del septum interventricular**, reflejo del aumento agudo de la presión ventricular derecha.

En una revisión sistemática y metaanálisis posterior que incluyó 55 estudios y 17.090 pacientes con TEP agudo, la presencia de disfunción ventricular derecha evaluada por ecocardiografía se asoció con un incremento significativo de la mortalidad por todas las causas (OR 2,0; IC 95%: 1,66–2,40) y de la mortalidad relacionada con TEP (OR 4,0; IC 95%: 2,79–5,78) (8).

Asimismo, entre los pacientes clasificados como de riesgo intermedio, la presencia de disfunción ventricular derecha en el ecocardiograma permitió identificar un subgrupo con mayor probabilidad de mortalidad (OR 6,16; IC 95%: 1,33–28,4).

PARÁMETROS	VALOR CRÍTICO	EJEMPLO
Relación diastólica final RV/LV	RV/LV >0.9	
Diámetro de fin de diástole RV	Diámetro telediastólico (DTD) >30 mm Diámetro telediastólico basal del ventrículo derecho (DTD) >42 mm	
Excursión sistólica del plano anular tricuspídeo (TAPSE)	TAPSE <1,6 cm es anormal	
Tiempo de aceleración pulmonar (AcT)	AcT <90 ms	
Gradiente VD/aurícula (PSAP)	>30 mmHg	
Signo de McConnell	Akinesia de la pared libre del ventrículo derecho con preservación del ápex	
Velocidad de insuficiencia tricuspídea	Velocidad sistólica tricuspídea >2,6 m/seg	
Movimiento septal paradójico	Desplazamiento del septo anormal hacia el VI durante sístole o rebote septal.	
Vena cava inferior	Distendida >2.1 mm con colapso < 50%	

Tabla 1. Parámetros recomendados para la evaluación ecocardiográfica del VD en TEP agudo

En comparación con la evaluación ecocardiográfica de la disfunción ventricular derecha, la desviación septal observada en la tomografía computarizada presentó una sensibilidad de 0,31 (IC 95%: 0,25–0,38) y una especificidad de 0,98 (IC 95%: 0,90–1,00), mientras que el incremento de la relación VD/VI en la tomografía mostró una sensibilidad de 0,83 (IC 95%: 0,78–0,87) y una especificidad de 0,75 (IC 95%: 0,66–0,82) (9). (Tabla 2)

5. SEGUIMIENTO Y EVALUACIÓN DE SECUELAS

El documento enfatiza la importancia del seguimiento a largo plazo, particularmente para la detección de enfermedad tromboembólica pulmonar crónica e hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

Se recomienda evaluación en pacientes con disnea persistente (más de 3 meses del evento agudo), limitación funcional, sospecha de hipertensión pulmonar (Figura 7). Esta valoración se debe realizar con Ecocardiograma transtorácico y Gammagrafía pulmonar (V/Q o SPECT). Las guías remarcan que una ecocardiografía normal no excluye enfermedad tromboembólica crónica. (Tabla 3)

Asimismo, en pacientes con ecocardiograma inicial normal y evolución clínica favorable, repetir rutinariamente el estudio entre los 3 y 6 meses presenta bajo rendimiento diagnóstico.

CONCLUSIÓN

Las nuevas guías AHA/ACC 2026 introducen cambios trascendentes en el manejo del TEP agudo y redefinen el papel de la ecocardiografía dentro del abordaje diagnóstico y pronóstico.

El nuevo sistema de categorías clínicas desplaza la clasificación clásica basada exclusivamente en el riesgo e incorpora una evaluación clínica, anatómica y funcional más integral, donde la función del VD adquiere un papel central.

Entre las principales novedades se destacan:

- Nueva clasificación clínica A-E.
- Evaluación multiparamétrica del VD.
- Mayor relevancia pronóstica de la disfunción ventricular derecha.
- Incorporación formal del POCUS.
- Nuevo enfoque de seguimiento post-TEP y detección de secuelas crónicas.

Estos cambios consolidan al ecocardiografista como un actor clave dentro del manejo multidisciplinario del tromboembolismo pulmonar, con un rol cada vez más relevante en la toma de decisiones clínicas y la estratificación pronóstica.







 <p>HALLAZGO CLAVE</p>	<p>ANGIOTAC</p>  <p>Aumento relación VD/VI Sensibilidad 83% Especificidad 75 %</p>	<p>ECOCARDIOGRAFÍA</p>  <p>Signos de disfunción VD Sensibilidad variable 64% aprox. Especificidad alta 90% aprox.</p>
<p>ENFOQUE CLÍNICO</p> 	 <p>Evaluación ANATÓMICA (Trombo, relación VD/VI)</p>	 <p>Evaluación FUNCIONAL y HEMODINÁMICA</p>
 <p>PAPEL EN GUÍA 2026</p>	<p>CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA</p> 	<p>ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO y DECISIÓN DE TRATAMIENTO</p> 

Tabla 2. Comparación entre ecocardiografía y tomografía en TEP agudo. VD/VI, relación ventrículo derecho y ventrículo izquierdo

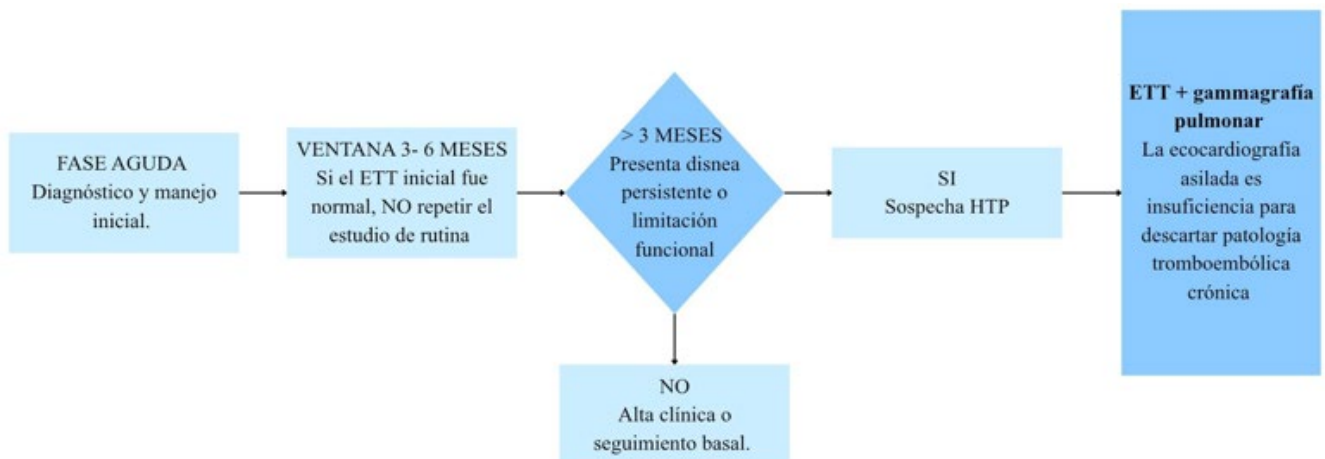


Figura 1. Evaluación en pacientes con TEP a largo plazo. ETT, ecocardiografía transtorácica. HTP, hipertensión pulmonar

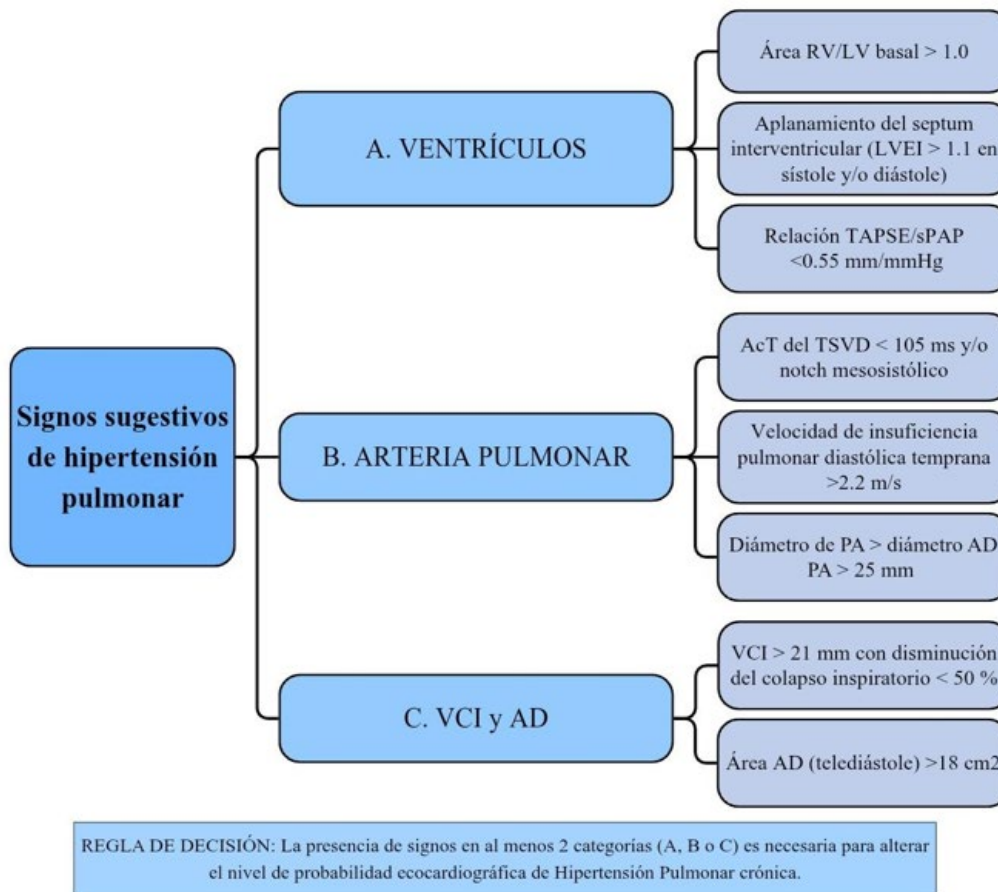


Tabla 3. Parámetros ecocardiográficos para realizar el diagnóstico ecocardiográfico de TEP crónico. Adaptada de Creager MA, et al. 2026.

Deben estar presentes signos de al menos 2 categorías (A/B/C) para alterar el nivel de probabilidad ecocardiográfica de hipertensión pulmonar. AcT, tiempo de aceleración de la arteria pulmoar. RA indica raíz aórtica; IVC, vena cava inferior; VI, ventrículo izquierdo; LVEI, índice de excentricidad del ventrículo izquierdo; m, metros; PA, arteria pulmonar; HP, hipertensión pulmonar; AD, aurícula derecha; VD, ventrículo derecho; TSVD, tracto de salida del ventrículo derecho; sPAP, presión arterial pulmonar sistólica; TAPSE, excursión sistólica del plano anular tricuspídeo; TRV, velocidad de regurgitación tricuspídea, y s, segundo

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Creager MA, et al. 2026 AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST/SCAI/SHM/SIR/SVM/SVN Guideline for the Evaluation and Management of Acute Pulmonary Embolism in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2026;153(12):e977-e1051
2. Konstantinides SV, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603.
3. De Abreu M, et al. Consenso para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. *Rev Argent Cardiol*. 2025;93(Supl 6):1-109.
4. Fields JM, et al. Transthoracic echocardiography for diagnosing pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30:714-723.e4.
5. Koc M, et al. Outcome of patients with right heart thrombi: the Right Heart Thrombi European Registry. *Eur Respir J* 2016;47:869-75.
6. Barrios D, et al. Prognostic significance of right heart thrombi in patients with acute symptomatic pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *Chest* 2017;151:409-16.
7. Barrios D, et al. Right heart thrombi in pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2016;48:1377-85.
8. Prospero-Porta G, et al. Prognostic value of echocardiography-derived right ventricular dysfunction in haemodynamically stable pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Eur Respir Rev*. 2022;31:220120.
9. Chornenki NLJ, et al. Detection of right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism by computed tomography or echocardiography: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2021;19:2504-2513.

13. NOVEDADES

Avances y desafíos de la implementación de la Inteligencia Artificial en la Cardiología Nuclear: estado de situación

AUTOR: Dr. Agüero, Roberto
COAUTORES: Dr. Zeballos, Araceli, Dr. Geronazzo, Ricardo
Fundación Científica Diagnóstico Nuclear (FCDN)

INTRODUCCIÓN

La inteligencia artificial (IA) y el aprendizaje automático (Machine Learning, ML) han adquirido un rol creciente en cardiología nuclear y diagnóstico cardiovascular, particularmente en el procesamiento avanzado de imágenes, automatización de flujos de trabajo y cuantificación funcional. Diversos estudios han demostrado que estas herramientas pueden mejorar la reproducibilidad diagnóstica, reducir la variabilidad interobservador y optimizar los tiempos de procesamiento e interpretación.

En los últimos años, la integración de algoritmos basados en deep learning ha permitido desarrollar sistemas orientados a la corrección de artefactos, segmentación anatómica automática, reducción de ruido, cuantificación funcional y generación de informes estructurados. Estas aplicaciones poseen especial relevancia en América Latina, donde la optimización de recursos tecnológicos y la mejora de la accesibilidad constituyen desafíos permanentes.

El objetivo de esta revisión es resumir las principales aplicaciones actuales de IA en cardiología nuclear y diagnóstico cardiovascular, incluyendo además la experiencia institucional y desarrollos realizados en la Fundación Centro de Diagnóstico Nuclear (FCDN).

PRINCIPALES APLICACIONES CLÍNICAS

- **Procesamiento y reconstrucción de imágenes:** Los algoritmos de IA permiten optimizar la calidad de imágenes SPECT y PET mediante reducción de ruido, corrección de artefactos y reconstrucciones aceleradas.
- **Automatización del flujo de trabajo:** La automatización de reorientación cardíaca, segmentación miocárdica y generación de mapas polares contribuye a disminuir la variabilidad operador-dependiente.
- **Cuantificación funcional:** La IA facilita la cuantificación de flujo miocárdico, perfusión y parámetros funcionales, mejorando la reproducibilidad de los estudios.
- **Informes estructurados e integración clínica:** Los sistemas inteligentes permiten generar reportes automatizados compatibles con guías internacionales y favorecer la integración clínica multidisciplinaria.

EXPERIENCIA INSTITUCIONAL Y DESARROLLO EN FCDN

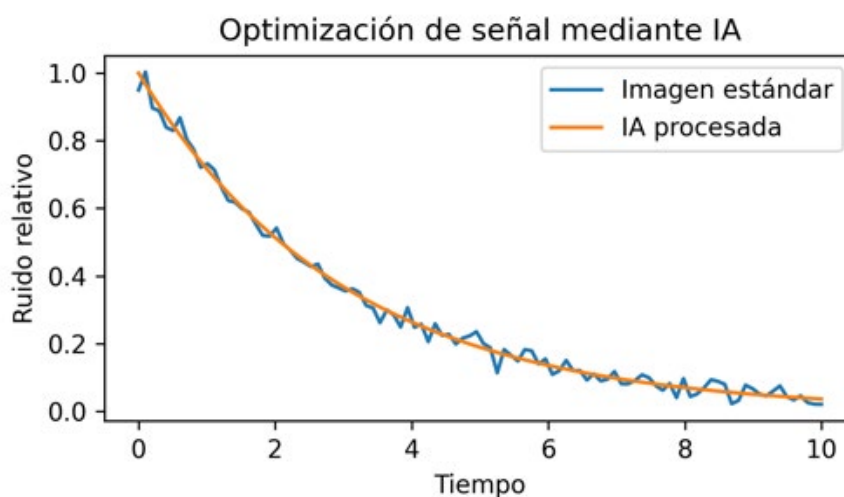
La FCDN ha desarrollado múltiples líneas de investigación y validación clínica vinculadas a inteligencia artificial aplicada a imágenes cardiovasculares y medicina nuclear. Estos desarrollos incluyen herramientas de procesamiento de imágenes, algoritmos automáticos de segmentación y sistemas de reducción de dosis basados en deep learning.

Uno de los desarrollos más relevantes fue PETfectior, un software orientado a reducción de ruido y optimización de estudios PET/CT. En la validación clínica institucional, realizada sobre estudios PET/CT oncológicos con 18F-FDG, el sistema demostró una sensibilidad del 99.4% para detección de lesiones, manteniendo concordancia cuantitativa adecuada y calidad diagnóstica comparable a protocolos estándar con mayor estadística de conteo.

Asimismo, el grupo desarrolló modelos de deep learning para generación sintética de mapas de corrección por atenuación en estudios SPECT de perfusión miocárdica, permitiendo reconstrucciones cuantitativas con buena concordancia respecto a métodos basados en CT. Este enfoque podría resultar particularmente útil en centros que no disponen de sistemas híbridos SPECT/CT.

Más recientemente, se implementaron algoritmos automáticos de reorientación cardíaca utilizando segment-

Figura 1. Representación esquemática de reducción de ruido y optimización de señal mediante algoritmos de IA, interpretada de 4.



ación anatómica mediante redes neuronales profundas. Estos sistemas mostraron variabilidad comparable a operadores expertos y potencial utilidad para mejorar la estandarización del procesamiento de imágenes cardíacas.

Además, la incorporación de estas tecnologías requiere marcos regulatorios claros, estrategias de vigilancia post-comercialización y programas de capacitación profesional que permitan integrar estas herramientas de manera segura y eficiente dentro del entorno clínico.

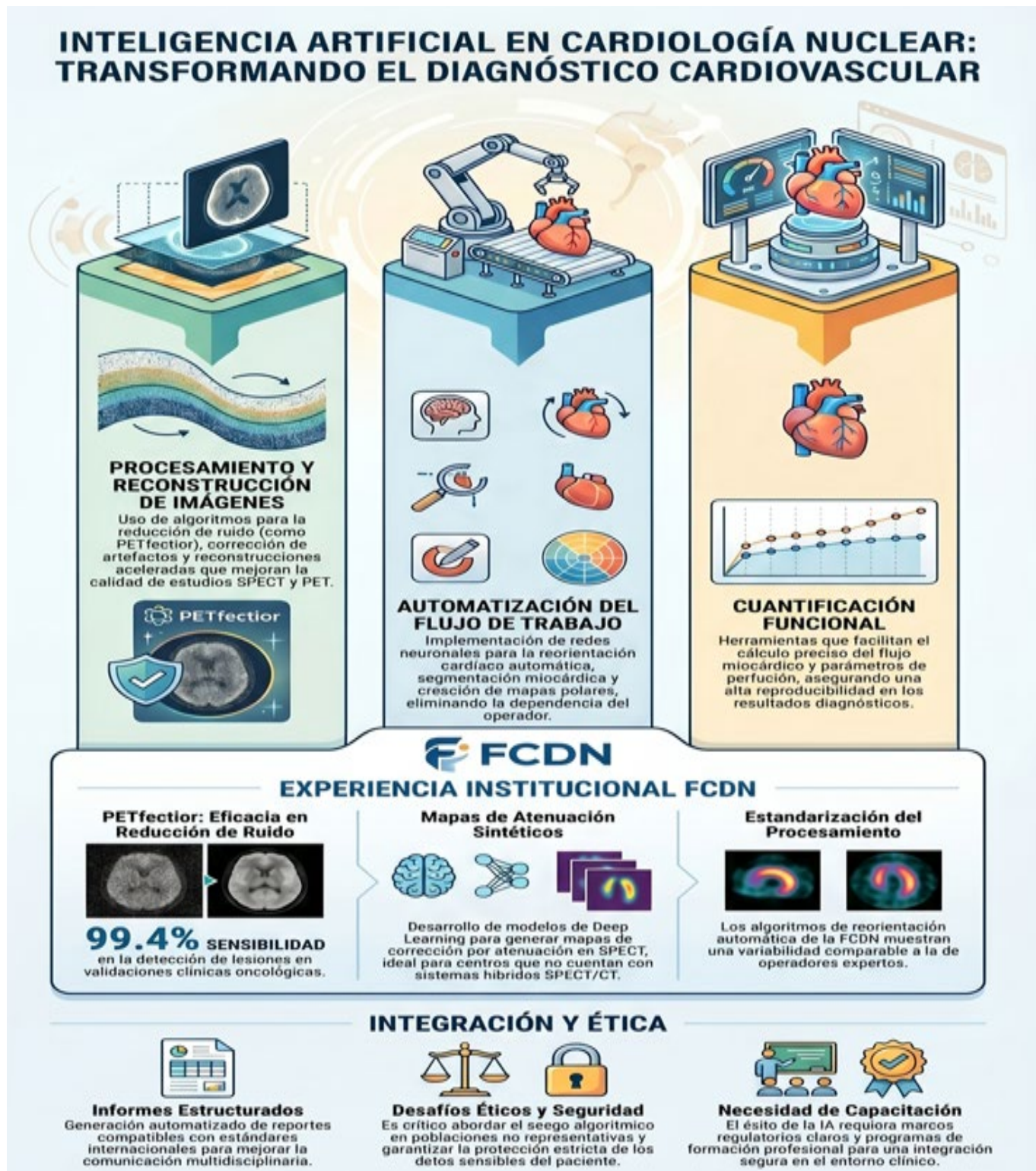
DESAFÍOS Y CONSIDERACIONES ÉTICAS

A pesar de los avances observados, la implementación clínica de IA enfrenta desafíos relevantes. Entre ellos se destacan el sesgo algorítmico derivado de poblaciones no representativas, la necesidad de validación multicéntrica, la explicabilidad de los modelos y la protección de datos sensibles de pacientes.

PERSPECTIVAS FUTURAS

La inteligencia artificial probablemente continuará expandiendo su participación en cardiología nuclear y diagnóstico cardiovascular, particularmente en áreas como cuantificación automatizada, medicina personalizada, procesamiento multimodal e integración con plataformas de telemedicina.

Figura 2. Integrando la información



En América Latina, estas tecnologías podrían contribuir significativamente a mejorar accesibilidad, eficiencia diagnóstica y estandarización de resultados, especialmente en sistemas sanitarios con recursos limitados. Sin embargo, será fundamental acompañar este crecimiento con validación clínica local y cooperación interdisciplinaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Li J, Yang G, Zhang L. Artificial intelligence empowered nuclear medicine and molecular imaging in cardiology. *Phenomics*. 2023.
2. Ezegwu O, Doukky R. Artificial intelligence in nuclear cardiology: current status and recent advances. *Curr Cardiovasc Imaging Rep*. 2025.
3. Garcia EV et al. Diagnostic performance of an artificial intelligence-driven cardiac structured reporting system for myocardial perfusion SPECT imaging. *J Nucl Cardiol*. 2020.
4. Prieto Canalejo MA et al. Generation of synthetic attenuation correction maps for SPECT attenuation correction using deep convolutional neural networks. *Diagnostics*, 2023 Jun 29;13(13):2214.
5. Vijande E et al. Automatic reorientation algorithm for myocardial perfusion SPECT using segmentation. *Eur J Clin Invest*. 2025.



Sociedad Argentina de Cardiología

www.sac.org.ar

