



**SOCIEDAD ECUATORIANA
DE CARDIOLOGÍA**

REVISTA ECUATORIANA DE CARDIOLOGÍA

EDITORIAL

Control del Ritmo o Control de Frecuencia en Fibrilación Auricular. Evolución de la evidencia clínica.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca por Imagen Multimodal

CASOS CLÍNICOS

- **Amiloidosis Cardíaca Familiar y la implicación de su estudio genético.**
- **Corrección Percutánea de Estenosis de Válvula Pulmonar con colocación de un Stent al nivel del Conducto Arterioso Persistente seguido de Angioplastia de la Arteria Subclavia pos cirugía de Blalock-Taussig en un recién nacido.**
- **Síndrome de Takotsubo: ¿Qué hemos aprendido a más de 30 años de su descubrimiento? Reporte de una serie de casos y revisión de la literatura.**
- **Abordaje de Miocarditis aguda asociada a Miocardiopatía Hipertrófica por Resonancia Magnética Cardíaca en Infarto del miocardio sin obstrucción coronaria.**

ARTÍCULO ORIGINAL

Hallazgos desde la ecocardiografía y su correlación con la capacidad respiratoria en atletas de alto rendimiento entrenados a gran altura.

IMÁGENES CARDIOVASCULARES

Disyunción del Anillo Mitral, prolapso de la Válvula Mitral. Revisión de imágenes ecocardiográficas.

**VOLUMEN 4, NÚMERO 3
NOVIEMBRE 2021**

ISSN 2773-7624



**SOCIEDAD ECUATORIANA
DE CARDIOLOGÍA**



REVISTA ECUATORIANA DE CARDIOLOGÍA

DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD ECUATORIANA DE CARDIOLOGÍA SEDE NACIONAL

Dr. Diego Serrano Piedra
Presidente

Dr. Miguel Molina
Vicepresidente

Dr. Xavier López
Secretario

Dr. David Puga
Pro-secretario

Dr. Iván Carpio
Tesorero

COMITÉ EDITORIAL

- Dr. Bolívar Sáenz
- Dr. Carlos Duarte
- Dr. Jorge Endara
- Dr. David Puga
- Dr. Juan Vintimilla
- Dra. Valeria López

Dra. Karol Guzmán Guillén
Editor de la Revista

Hospital Universitario del Río
Av. 24 de Mayo y Autopista Cuenca Azogues. Cuenca-Ecuador



**SOCIEDAD ECUATORIANA
DE CARDIOLOGÍA**

REVISTA ECUATORIANA DE CARDIOLOGÍA

La Revista Ecuatoriana de Cardiología (REC) es la publicación oficial de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología. Se encarga de difundir artículos originales clínicos y experimentales sobre enfermedades cardiovasculares de adultos y niños, cirugía cardíaca, casos clínicos y quirúrgicos, artículos de revisión, cartas al editor y editoriales.

La revista recibe manuscritos en idioma español y son revisados por pares doble ciego por el comité editorial. Se publica trimestralmente en forma electrónica de acceso libre.

Dra. Karol Guzmán Guillén

Editor de la Revista

Hospital Universitario del Río

Av. 24 de Mayo y Autopista Cuenca Azogues. Cuenca-Ecuador



SOCIEDAD ECUATORIANA
DE CARDIOLOGÍA

REVISTA ECUATORIANA DE CARDIOLOGÍA

ÍNDICE

EDITORIAL.....	3
Control del Ritmo o Control de Frecuencia en Fibrilación Auricular. Evolución de la evidencia clínica	3
ARTÍCULO DE REVISIÓN.....	7
Tratamiento actual de la Insuficiencia Cardíaca aguda: El arte del empirismo fuera del enfoque tradicional	7
CASOS CLÍNICOS.....	18
Amiloidosis Cardíaca Familiar y la implicación de su estudio genético.	18
Corrección Percutánea de Estenosis de Válvula Pulmonar con colocación de un Stent al nivel del Conducto Arterioso Persistente seguido de Angioplastia de la Arteria Subclavia pos cirugía de Blalock-Taussig en un recién nacido.....	22
Síndrome de Takotsubo: ¿Qué hemos aprendido a más de 30 años de su descubrimiento? Reporte de una serie de casos y revisión de la literatura.....	26
Abordaje de Miocarditis aguda asociada a Miocardiopatía Hipertrofica por Resonancia Magnética Cardíaca en Infarto del miocardio sin obstrucción coronaria.....	38
ARTÍCULO ORIGINAL	44
Hallazgos desde la ecocardiografía y su correlación con la capacidad respiratoria en atletas de alto rendimiento entrenados a gran altura.....	44
IMÁGENES CARDIOVASCULARES	55
Disyunción del Anillo Mitral, prolapso de la Válvula Mitral. Revisión de imágenes ecocardiográficas.....	55

Control del Ritmo o Control de Frecuencia en Fibrilación Auricular. Evolución de la evidencia clínica

Roberto Carlos Alvarez Coello^{1,2}, Diego Patricio Serrano Piedra^{3,4}

¹Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (InCor – HCFMUSP). São Paulo – Brasil.

²Miembro de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología. ³Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología. ⁴Jefe de la Unidad de Cardiología del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social del Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca – Ecuador.

Correspondencia:

Diego Patricio Serrano Piedra

Email:

dserrano@hotmail.com

Fecha de publicación: 15 de noviembre de 2021

Membrete bibliográfico:

Serrano Piedra D.

Control del Ritmo o Control de Frecuencia en Fibrilación Auricular.

Evolución de la evidencia clínica Rev. Med. Sociedad Ecuatoriana de Cardiología.

Editorial

La fibrilación auricular (FA) ocurre en 2 a 4% de la población y es la arritmia sostenida más común de la práctica clínica, cuando se excluye la taquicardia sinusal. Su prevalencia llega a 10% de la población en individuos con 80 años y esa prevalencia incluso puede ser de hasta el 50% cuando se evalúa por medio de dispositivos electrónicos implantables. Aproximadamente 15 a 20% de los accidentes cerebrales vasculares isquémicos (ACVi) son causados por eventos cardioembólicos, siendo la FA la principal responsable.⁹

Las últimas guías clínicas de tratamiento de Fibrilación Auricular recomienda tratar la FA en las 3 principales esferas ABC (A, anticoagulation/avoid stroke; B: better symptom management, y C: cardiovascular and comorbidity optimization), hoy en día existe suficiente evidencia clínica sobre el beneficio de la anticoagulación oral en esta patología (estrategia A) así como el la importancia de la optimización de las patologías cardiovasculares coexistentes con la FA (estrategia C) lo cual no acontece con el punto B (mejoría de los síntomas y calidad de vida) este punto trata sobre la histórica y controversial estrategia de Control del Ritmo vs Control de Frecuencia Cardíaca en Fibrilación Auricular, es por esta razón que realizaremos una revisión de la evidencia científica disponible sobre el tema en las últimas dos décadas.

Iniciando con el estudio AFFIRM publicado en diciembre de 2002 en la revista The New England, que comparó entre el control de frecuencia cardíaca (FC) y el control de ritmo (intentar mantener al paciente en ritmo sinusal), en 4060 pacientes con FA de inicio reciente o persistente y alto riesgo de eventos cardioembólicos, 2033 fueron randomizados para control de ritmo y 2027 para control de FC, con un seguimiento de 3,5 años. Solo incluyó pacientes >65 años con posibilidad de uso de medicaciones para cualquiera de las dos estrategias y que no tuviesen contraindicación a la anticoagulación. El endpoint primario fue mortalidad en 5 años y los secundarios muerte, ACV con secuelas, encefalopatía anóxica, hemorragia mayor y parada cardíaca (PCR). En sus resultados no mostró diferencia estadística entre las estrategias, sin embargo, hay que tener en cuenta que solo 62% de los pacientes en control de ritmo mantuvieron un ritmo sinusal, siendo que 35% tuvieron que migrar para control de FC por falla terapéutica, mientras que, en el grupo de control de FC, 80% consiguieron mantener un control adecuado después de los 5 años.¹

Entonces, partiendo de que no existe diferencia entre controlar el ritmo y controlar la FC, surgió la duda de cuál sería la FC que tenemos que buscar para reducir eventos cardiovasculares en el control de FC. En marzo de 2010 se publica el Trial RACE II nuevamente en la revista The New England Journal of Medicine, que comparó el control más riguroso de la FC (<80 lpm en reposo y < 110 lpm en el esfuerzo moderado) versus un control más flexible o permisivo (<110 lpm). Con un seguimiento de 2-3 años y N de 614 pacientes, mostrando que el control más flexible de la FC es no inferior al control estricto y más fácil de alcanzar por los pacientes, además de tener la ventaja de necesitar menos medicación y visitas médicas.²

En el 2011 se publica el APAF Trial que compara dos estrategias de control del ritmo: Ablación de Venas Pulmonares vs tratamiento farmacológico convencional siendo flecainida, amiodarona y sotalol las principales drogas usadas en este grupo. A los 9 meses el 87% de los pacientes de la estrategia ablación estaban libres de FA comparado con solo el 29% del grupo convencional, con una disminución estadísticamente significativa de la reducción del tamaño de la Aurícula Izquierda a favor del grupo ablación, demostrando que la ablación de FA es superior al tratamiento farmacológico convencional para el tratamiento de la FA. Esta evidencia nueva a favor de la ablación como una eficiente estrategia para control del ritmo entusiasmó al mundo de las arritmias iniciando una serie de ensayos clínicos para demostrar el paso más importante: la modificación de la mortalidad.³

En febrero de 2018 se publica el estudio CASTLE AF con el objetivo de evaluar la eficacia de la ablación en términos de mejorar las tasas de muerte y progresión de la insuficiencia cardíaca (IC) en pacientes portadores de FA e IC. Reclutando 363 pacientes y randomizándolos en grupo ablación (n=179) y grupo tratamiento clínico (n=184) con un seguimiento de 37,8 meses. Incluyó pacientes con IC y fracción de eyección (FEVI) < 35%, en clase funcional de la New York Heart Association (NYHA) II, III o IV, portadores de cardioresfibrilador implantable (CDI) o terapia de resincronización cardíaca (TRC). El endpoint primario fue muerte por todas las causas o empeoramiento de la IC, resultando en una diferencia significativa a favor del grupo ablación con reducción de la mortalidad total en un 47% con aumento de la FEVI y mejor tolerancia al ejercicio. Es uno de los primeros trials que evidencia reducción de mortalidad al tratar el ritmo, una gran evidencia, pero no podemos olvidar que fue en una población específica de pacientes, portadores de Falla Cardíaca.⁴

En mayo del 2019 se publica el estudio CABANA, con el objeto de estudiar si la ablación por catéter es más eficaz que el tratamiento clínico convencional para mejorar los eventos cardiovasculares mayores incluyendo mortalidad en los pacientes con FA sin Falla Cardíaca. Reclutados 2204 pacientes, randomizados en grupo ablación (n=1108) y grupo tratamiento clínico (n=1096). Con un seguimiento medio de 48,5 meses, incluyó pacientes mayores de 18 años, con FA paroxística o persistente. El endpoint primario fue muerte por todas las causas, ACV incapacitante, hemorragia grave o PCR; como endpoints secundarios los componentes individuales del primario y muerte u hospitalización cardiovascular. A los 12 meses la ablación no mostró reducir el endpoint primario, pero fue relacionada a una reducción relativa de 48% de FA recurrente, así como una reducción absoluta de 6,4% del endpoint secundario (seguramente porque redujo la hospitalización cardiovascular). Cabe mencionar que hubo una alta tasa de crossover lo que pudo haber afectado los resultados de beneficio de la ablación, esto es apoyado por los análisis ``as-treated``, en los cuales los pacientes que realmente recibieron ablación tuvieron una reducción relativa del endpoint primario en 23% y 32% en la mortalidad general, observando también una tendencia a favor de la ablación en personas mas jóvenes; obviamente este tipo de análisis está sujeta a errores de selección y deben ser considerados generadores de hipótesis.⁵

Vemos que la ablación cada vez ha ganado espacio como estrategia para obtener un control de ritmo duradero en los portadores de FA. Así, en marzo de 2016 se publica en la revista científica *Circulation*, el estudio AATAC, un trial que reclutó 203 pacientes, buscando comparar la ablación y el tratamiento con amiodarona de los portadores de FA persistente con IC (FEVI <40%) y portadores de CDI/TRC. En el cual la ablación demostró reducir la morbilidad y mejorar la calidad de vida de dichos pacientes, a más de mostrar superioridad comparada con la amiodarona en relación con sobrevida libre de FA, hospitalización y mortalidad.⁶

En mayo de 2021 en el ACC se presentó los resultados del trial RAFT AF, un ensayo aleatorizado de control de ritmo de fibrilación auricular basado en ablación versus control de FC en pacientes con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular. El grupo ablación con un $n = 214$ y el de control de FC con $n = 197$, con un seguimiento de 37,4 meses, edad media de 67 años. Eran portadores de IC con FEVI <45% y >45% y con terapia optimizada en por lo menos 6 semanas previas. El estudio fue terminado anticipadamente por baja tasa de enrolamiento, baja tasa de eventos y futilidad sin poder demostrar la hipótesis de que la ablación de FA es superior al tratamiento de control de FC, sin embargo, las tasas de eventos fueron numéricamente más bajas en el grupo de control del ritmo, en particular para los pacientes con IC sistólica preexistente (FE $\leq 45\%$) y se observaron mejoras significativas en los biomarcadores funcionales y séricos, incluido el NT-proBNP, concordante con los datos encontrados en el estudio CASTLE AF. Cabe mencionar que, aunque el endpoint primario fue negativo, hubo análisis secundarios interesantes a favor del grupo ablación como mejor calidad de vida (evaluada con el cuestionario: Minnesota Living With Heart Failure Questionnaire), mayor distancia de caminata de 6 minutos ($p = 0,025$), reducción del NT-proBNP a los 24 meses ($p < 0,0001$), mejora en la FEVI ($p = 0,017$), a expensas obviamente de eventos adversos relacionados con la ablación ($p < 0,0001$).⁷

El ensayo más reciente es el EAST-AFNET 4 presentado en el congreso de la Sociedad Europea de Cardiología en agosto de 2021, el objetivo del ensayo era comparar el control del ritmo con la atención habitual (control de la frecuencia en la mayoría de los casos) entre pacientes con un diagnóstico reciente de FA. Se asignaron al azar a los grupos control de ritmo ($n = 1395$) o atención habitual ($n = 1394$). El control temprano del ritmo requirió fármacos antiarrítmicos o ablación, así como la cardioversión de la FA persistente, que se iniciaría poco después de la aleatorización. Con un seguimiento 5,1 años y edad media del paciente: 70,3 años. En el grupo de control del ritmo, la elección inicial de la estrategia fue flecainida 36%, amiodarona 20%, ablación de FA 8% esta última subió al 20% al final de los 5 años. El ensayo se detuvo antes de tiempo debido a la eficacia siendo el endpoint primario de muerte cardiovascular, accidente cerebrovascular, hospitalización por IC o síndrome coronario agudo (SCA) significativamente menor en el grupo de control de ritmo.^{8, 9}

Este último estudio refuerza la teoría de la eficiencia del tratamiento precoz de la FA, evitando el remodelado auricular, a diferencia de otros estudios como el CABANA-AF, AFFIRM y RACE en los cuales no se tomó en consideración este gran detalle, motivo por el cual creemos que estos últimos no han demostrado sustancialmente modificaciones de endpoints fuertes.

Vemos como durante las últimas dos décadas ha habido un intenso propósito de demostrar que el control del ritmo es superior al control de la FC con muchas decepciones iniciales, aprendiendo, especialmente con los últimos estudios, que la clave para conseguir reducción de la mortalidad es evitar o reducir el remodelado auricular y esto se consigue cuando el tratamiento es precoz al punto que las últimas guías de tratamiento de la FA (ESC 2020) recomiendan realizar ablación de FA Paroxística como primera línea de tratamiento como una recomendación IIa en pacientes muy sintomáticos.

Hoy en día la ablación de FA tiene como objetivo reducir sintomatología y en casos específicos mortalidad, pero la ablación de FA no ha demostrado reducir el riesgo cardioembólico por lo que la indicación de anticoagulación posterior a la ablación con o sin éxito es igual que antes del procedimiento, es decir basado en la escala CHA₂DS₂VASc, sin embargo, creemos que hay una ventana abierta para la reducción del riesgo cardioembólico al tratar precoz y agresivamente la FA evitando la miocardiopatía fibrosa producto de un remodelado, no obstante, creemos que todavía falta mucha evidencia para poder realizar esta recomendación.

Referencias

1. Wyse DG et al. A comparison of Rate control and Rhythm control in patients with atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine* 2002; 347:1825-33.
2. Van Gelder IC et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine* 2010; 362(15):1363-73.
3. Pappone C et al. Radiofrequency catheter ablation and antiarrhythmic drug therapy: a prospective, randomized, 4-year follow-up trial: APAF study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011 Dec;4(6):808-14.
4. Marrouche NF et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *New England Journal of Medicine* 2018; 378:417-27.
5. Packer DL et al. Effect of Catheter Ablation VS Antiarrhythmic drug therapy on mortality, stroke, bleeding, and cardiac arrest among patients with atrial fibrillation: The CABANA Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2019; 321(13):1261-1274.
6. Di Biase L et al. Ablation vs Amiodarone for treatment of persistent atrial fibrillation in patients with congestive heart failure and implanted device: Results from the AATAC Multicenter Randomized Trial. *Circulation* 2016;133(17):1637-44.
7. Dharam J. Kumbhani et al. A Randomized Ablation-based atrial Fibrillation rhythm control versus rate control Trial in patients with heart failure and high burden Atrial Fibrillation - RAFT-AF. ACC 2021.
8. Willems S, Borof K, Brandes A y col. Estrategia sistemática de control temprano del ritmo para la fibrilación auricular en pacientes con o sin síntomas: el ensayo EAST-AFNET 4. *Eur Heart J* 2021; 27 de agosto: [Publicación electrónica antes de la impresión].
9. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, et al., En nombre de EAST-AFNET 4 Trial Investigators. Terapia precoz de control del ritmo en pacientes con fibrilación auricular. *N Engl J Med* 2020; 383: 1305-16 .
10. Hindricks G et al ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* (2020) 00, 1125. 2020

Diagnóstico de insuficiencia cardiaca por imagen multimodal

Nilda Espinola-Zavaleta¹, Joaquin Berarducci¹, Valente Fernandez-Badillo¹

¹Departamento de Cardiología Nuclear. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

Correspondencia:

Dra Nilda Espinola-Zavaleta

Email:

niesza2001@hotmail.com

Fecha de publicación: 15 de noviembre de 2021

Membrete bibliográfico:

Espinola-Zavaleta N.

Diagnóstico de insuficiencia cardiaca por imagen multimodal. Rev. Med. Sociedad Ecuatoriana de Cardiología.

Resumen

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico que se caracteriza por ser el desenlace de diversas patologías cardiovasculares. Debido al constante aumento de su prevalencia, las repercusiones que genera en la calidad de vida de los pacientes y el gasto económico al sistema de salud, es importante realizar un diagnóstico temprano, con el fin de instaurar un tratamiento oportuno. El abordaje multimodal es la piedra angular en el diagnóstico, tratamiento, seguimiento y pronóstico de la insuficiencia cardíaca, por lo que es esencial conocer las características de cada técnica de imagen, sus ventajas y limitaciones. La siguiente revisión aporta información actualizada de las técnicas de imagen utilizadas en el diagnóstico y seguimiento de la insuficiencia cardíaca.

Palabras Clave

Insuficiencia cardíaca; ecocardiografía; resonancia magnética cardíaca; tomografía computarizada.

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es un grave problema de salud pública con un marcado incremento a nivel mundial, con una prevalencia aproximada de 1 a 2% en población adulta en países desarrollados, y mayor a 10% en población que supera los 70 años. La IC es el estadio final de múltiples enfermedades, siendo la cardiopatía isquémica su principal etiología en hasta el 50% de los casos; entre otras causas de interés epidemiológico están la hipertensión arterial sistémica y la diabetes mellitus tipo 2 [1-5].

La IC se define como un síndrome clínico que cursa con síntomas cardinales (disnea y fatiga) y/o signos (presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico), causados por anormalidades cardíacas estructurales y/o funcionales, que se corroboran con niveles elevados de péptido natriurético y/o evidencia objetiva de congestión pulmonar o sistémica, ya sea mediante técnicas de imagen (ecocardiograma) o por mediciones hemodinámicas (cateterismo del ventrículo derecho y/o arteria pulmonar), observando presiones intracardíacas elevadas y/o gasto cardíaco disminuido, en reposo o durante el ejercicio [1,6,7].

Para realizar el diagnóstico de IC nos basamos en el cuadro clínico y la exploración física, en el electrocardiograma (ECG), que generalmente es anormal y en los niveles de péptidos natriuréticos, cuya elevación es signo de presiones cardíacas aumentadas (BNP ≥ 35 pg/mL o NT-proBNP ≥ 125 pg/mL). El siguiente paso es la realización de un ecocardiograma, que evalúa la severidad de la disfunción

ventricular izquierda. Tradicionalmente, la IC se ha dividido en fenotipos, basados en la medición de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) por ecocardiografía, que de acuerdo con la última guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, por sus siglas en inglés) se divide en: (1) IC con FEVI reducida ($\leq 40\%$); (2) IC con FEVI moderadamente reducida (41-49%); e (3) IC con FEVI preservada ($\geq 50\%$) [1,2]. En fechas recientes, se discute la inclusión de un nuevo tipo de IC, (4) IC con FEVI recuperada (IC con FEVI basal $\leq 40\%$, con una medición subsecuente que muestra un aumento ≥ 10 puntos de la FEVI basal y $> 40\%$) [6]. Aproximadamente el 50% de los pacientes con IC presentan una FEVI preservada [5]. (Figuras 1,2, 3 y 4)



Figura 1. Definición Universal y Clasificación de la Insuficiencia Cardíaca.

Abreviaturas: IC – Insuficiencia cardíaca; FEVI – Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

En la actualidad, la imagen multimodal no invasiva juega un rol central para definir la etiología de la IC, determinar su pronóstico y orientar al tratamiento adecuado. No obstante, debido a la amplia cantidad de pruebas de imagen, se convierte en un reto identificar la técnica más adecuada para cada paciente, por lo que es necesario establecer una estrategia que proporcione precisión diagnóstica sin desperdiciar los recursos económicos. Es importante reconocer las ventajas de cada técnica de imagen y en qué momento escalar de un ecocardiograma a otra modalidad de imagen [2,4].

La ecocardiografía es la técnica de imagen noinvasiva más ampliamente usada para establecer el diagnóstico inicial y el seguimiento. Además de determinar la FEVI, se puede evaluar el tamaño de las cavidades, la presencia de remodelado e hipertrofia ventricular, las anomalías en la movilidad parietal global y segmentaria, la función ventricular derecha, la función valvular y los marcadores de disfunción diastólica, incluyendo la función atrial [1,2]. La radiografía de tórax es recomendada para descartar enfermedades de origen pulmonar así como el ultrasonido pulmonar [1]. La resonancia magnética cardíaca (RMC) se prefiere cuando la ventana acústica del ecocardiograma es limitada o para la caracterización del tejido miocárdico en

patologías específicas (enfermedades infiltrativas, inflamatorias o miocarditis) [1,2]. La angiografía coronaria por tomografía computarizada (ACTC) es la técnica de imagen no invasiva de elección para el diagnóstico de enfermedad arterial coronaria. Finalmente, la tomografía computarizada de fotón único (SPECT, por sus siglas en inglés) y el PET (positron emission computed tomography) permiten determinar la isquemia y la viabilidad miocárdica, así como la inflamación e infiltrados en este órgano y la reserva del flujo coronario.

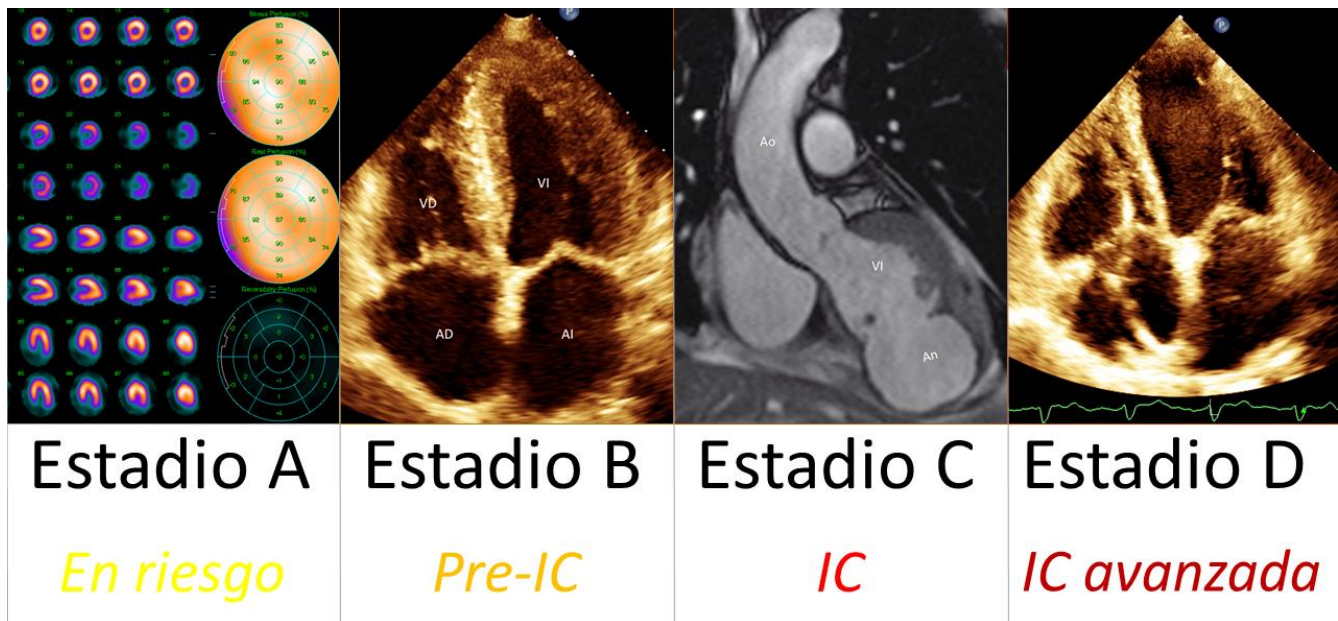


Figura 2. Estadios Clínicos de la Insuficiencia Cardíaca.

(A) SPECT normal de un paciente con hipertensión de larga evolución. **(B)** Ecocardiograma transtorácico en ventana apical de cuatro cámaras, donde se observa hipertrofia del ventrículo izquierdo en un paciente asintomático. **(C)** Resonancia magnética de un paciente post-infartado con un aneurisma ventricular, el paciente se encuentra sintomático. **(D)** Ecocardiograma transtorácico en ventana apical de cuatro cámaras de un paciente con insuficiencia cardíaca por cardiotoxicidad, que tiene un desfibrilador automático implantable en cavidades derechas para mejorar su función ventricular.

El propósito de esta revisión es proporcionar al médico clínico un panorama general de la imagen multimodal en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los pacientes con IC.

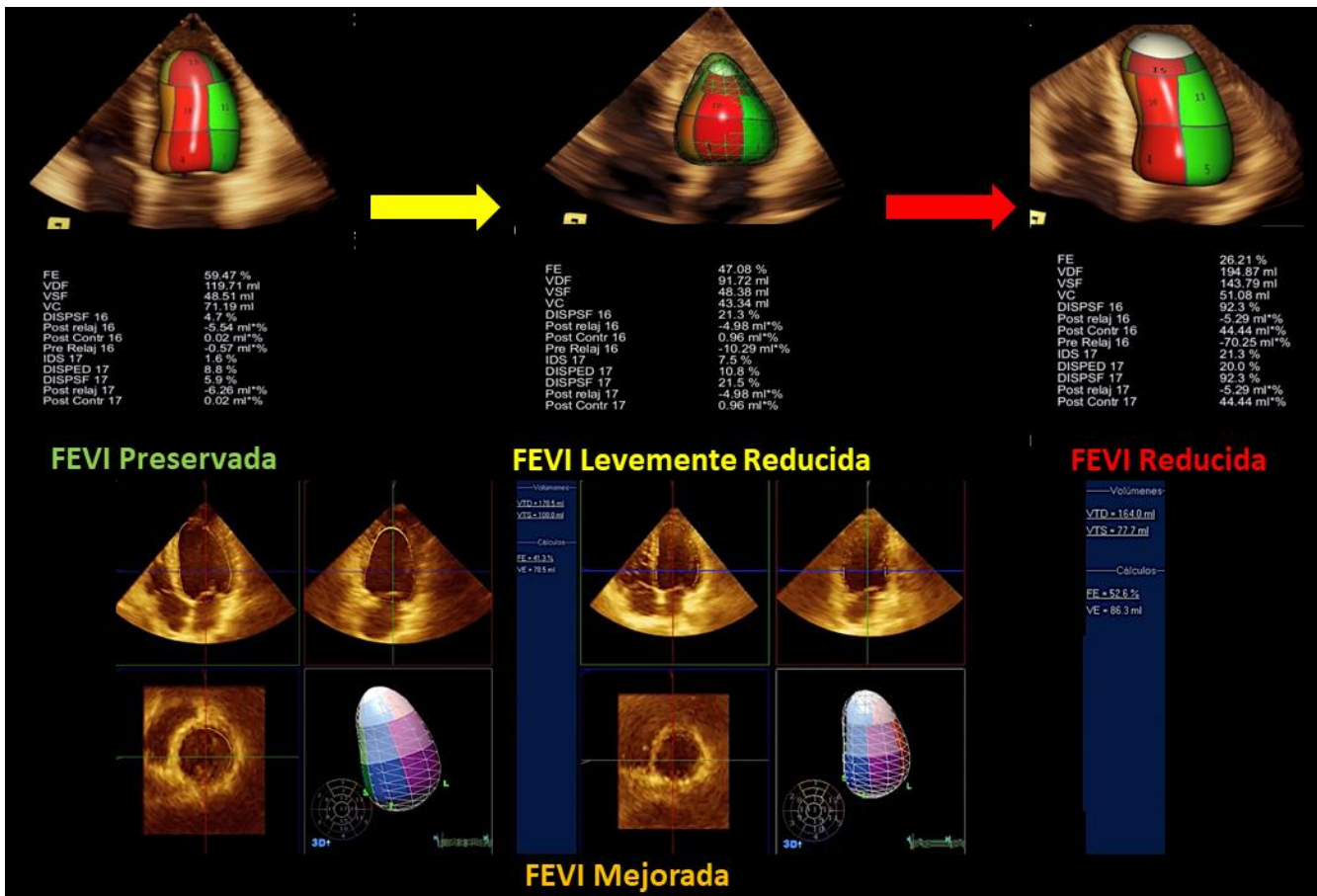


Figura 3. Clasificación actual de la Insuficiencia cardíaca por fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, mediante ecocardiografía tridimensional.

Ecocardiograma

El ecocardiograma es una tecnología de primera línea para la evaluación y estratificación del paciente con insuficiencia cardíaca (IC). Es un estudio no invasivo que provee mucha información, pero tiene la limitación de ser operador dependiente. La cuantificación de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI), a pesar de sus limitaciones metodológicas y fisiopatológicas, continúa siendo fundamental para la clasificación de la IC. Los parámetros de llenado ventricular nos ayudan a caracterizar los distintos perfiles hemodinámicos de los pacientes con IC. Los parámetros convencionales, estudiados y validados del ecocardiograma se representan en la *Tabla 1*.

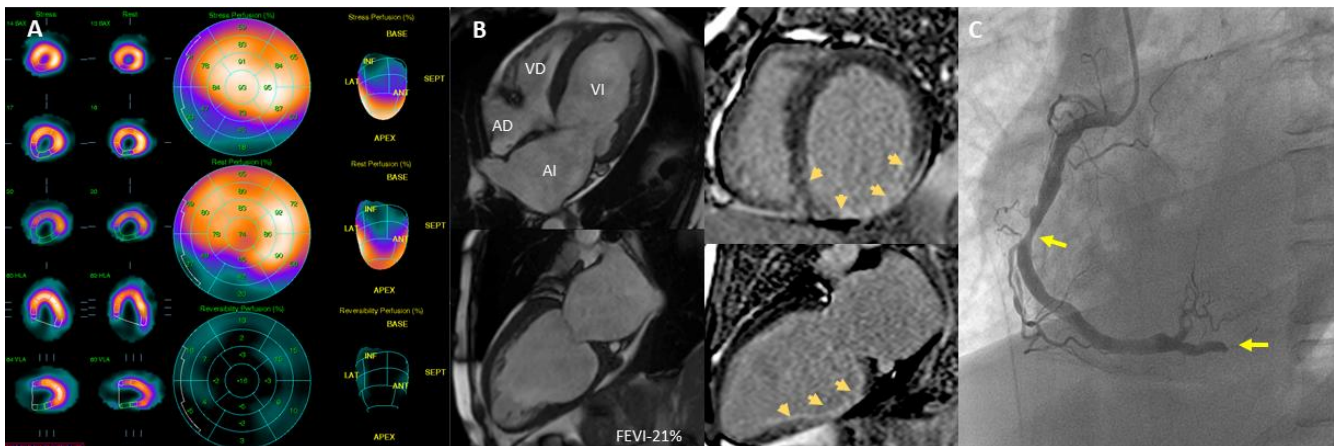


Figura 4. Caso de Miocardiopatía Isquémica.

Paciente masculino de 51 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica de larga evolución. Infarto agudo del miocardio no reperfundido dos meses previo a su ingreso a nuestra institución. Acude por presentar disnea de pequeños esfuerzos y edema bimalleolar. **(A)** SPECT que muestra infarto transmural del ventrículo izquierdo inferoseptal, inferior y de las porciones basal y media inferolaterales. Se aprecia discinesia inferoseptal de los tercios basal y medio, disfunción sistólica con FEVI del 33%. **(B)** Resonancia Magnética que muestra infarto de la pared inferior y de la región inferoseptal transmural en el tercio basal y no transmural en el tercio medio y apical, discinesia en las porciones basal y media de la pared inferior del ventrículo izquierdo y disfunción sistólica con FEVI de 28%. **(C)** Coronariografía con obstrucción del 75% del segmento vertical de la coronaria derecha y oclusión total crónica de la descendente posterior (flujo TIMI 0).

Recientemente se han incorporado nuevos parámetros ecocardiográficos para la valoración del paciente con IC. Estos incluyen: valoración con ecocardiografía 3D e índices de deformación cardíaca con Speckle tracking o Velocity vector imaging (strain, torsión y rotación), así como la deformación global de la aurícula izquierda con sus fases de reservorio, conducto y bomba. Estos “nuevos” parámetros todavía no son incorporados a las guías internacionales de IC. Sin embargo, estas nuevas herramientas nos permiten detectar la disfunción subclínica y consecuentemente abordar a los pacientes de forma más temprana.

De estos nuevos parámetros, la ecocardiografía 3D es el método que cuenta con mayor validación, ya que no requiere de presunciones geométricas y tiene buena correlación con la resonancia magnética cardiovascular en la evaluación de los volúmenes ventriculares y de la FEVI [8]. Asimismo, se ha demostrado que los parámetros anatómicos y funcionales de la aurícula izquierda, como la FE y el vaciamiento activo, tienen un valor pronóstico importante [9]. Finalmente, el estudio del ventrículo derecho (VD) se ha beneficiado de la aplicación clínica del ecocardiograma 3D, que permite cuantificar la FEVD con precisión comparable a la RM [10] y de la deformación de la pared libre del ventrículo derecho. Otros parámetros del VD importantes en el estudio del paciente con IC incluyen el TAPSE (desplazamiento del anillo tricúspideo) y la fracción de acortamiento de áreas del ventrículo derecho.

El ecocardiograma con sus diferentes modalidades es una herramienta de gran utilidad en la valoración de la sincronía ventricular y en la selección de pacientes para tratamiento de resincronización.

Valor	Método	Valores Anormales	Interpretación	Consideraciones especiales
Función de bomba del VI	FE (%)	< 40 % 41 – 49 % > 50 % (normal)	ICFEVlIr ICFEVlR ICFEVlP	Limitaciones en el 2D, dependiente de la carga ventricular
	VL (ml)	< 35 ml/m ²	Volumen latido disminuido	Medición del tracto de salida del VI
Índices de función muscular del VI	Dp/Dt (mmHg/seg)	< 1200	Contractilidad ↓	Baja sensibilidad
	Índice Tei-Doppler pulsado	> 0.40	↓ rendimiento global del VI	Pseudonormalización en ICFEVIp
	Índice Tei-Doppler tisular	> 0.54		
Índices morfológicos (2D)				
VI	Hombres DTD (mm), VTD (ml/m ²) DTS (mm), VTS (ml/m ²)	>58, >74 >39.8, >31	Remodelado	Acortamiento apical
	Mujeres DTD (mm), VTD (ml/m ²) DTS (mm), VTS (ml/m ²)	>52, >61 >34.8, >24		
AI	DAI (mm), VAI (ml/m ²)	>40, >34	P intracavitaria ↑	
VD	DTD basal (mm) DTD medio (mm) DTD Longitud (mm)	>41 >35 >83	Remodelado	
VCI	D (mm), colapso (%)	>21, <50	Congestión venosa	
AD	Hombres/mujeres Vol (ml/m ²)	>32 / >27	P aurícula derecha ↑	
Índices de llenado del VI	DT de la onda E (mseg) E/A E/e'	<150 >2 >14	Patrón restrictivo PD VI ↑	Depende del ángulo de insonación

Tabla 1. Parámetros Ecocardiográficos Clásicos

Abreviaturas. VI: ventrículo izquierdo; FE: fracción de expulsión; VL: volumen latido; ICFEVIr: insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida; ICFEVIr: insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión levemente reducida; ICFEVIp: insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión preservada; 2D: bidimensional; DTD: diámetro telediastólico; VTD: volumen telediastólico; DTS: diámetro telesistólico; VTS: volumen telesistólico; DAI: diámetro de la aurícula izquierda; VAI: volumen de la aurícula izquierda; D: diámetro; Vol: volumen; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VCI: vena cava inferior; AD: aurícula derecha; P: presión; DT: Doppler tisular; PD: presión diastólica.

Resonancia magnética cardíaca (RMC)

La RMC es la modalidad de imagen de mayor utilidad para evaluar los diferentes estadios de la IC [2]. Es la técnica de elección para medir la masa, los volúmenes ventriculares y las fracciones de expulsión de ambos ventrículos [3,11]. También está indicada para evaluar la estructura y función miocárdica en aquellos casos en los que la ventana acústica por ecocardiografía es deficiente y en las cardiopatías congénitas complejas; además permite cuantificar de forma precisa la perfusión miocárdica y definir el origen, trayecto y la relación espacial de los grandes vasos [1,2,12]. Esta técnica es menos operador-dependiente en comparación con la ecocardiografía [12]. La gran ventaja de la RMC respecto a cualquier otra modalidad de imagen radica en su habilidad para caracterizar el tejido, cuyo resultado semeja al obtenido durante la realización de una biopsia [3,4].

La RMC cuenta con varias secuencias de pulso, entre las más relevantes están las imágenes potenciadas en T1 y T2, la secuencia cine 2D (SSFP – steady state free precession), el T1 y T2-mapping, el volumen extracelular y la imagen de inversión-recuperación con reforzamiento tardío con gadolinio (RTG) [3,11]. La secuencia cine es usada para evaluar la morfología y función cardíaca, proporcionando información sobre el grosor de la pared, el patrón geométrico del ventrículo izquierdo (VI) y la función ventricular global y regional [2]. La RMC ponderada en T2 tiene alta sensibilidad para detectar el edema miocárdico asociado a isquemia, justificando su uso para diferenciar isquemia aguda de la isquemia crónica [11]. El RTG es probablemente la técnica de RMC más ampliamente usada para determinar la etiología y el pronóstico de algunas cardiomiopatías. Los sitios con reforzamiento (áreas blancas) indican acumulación de gadolinio y sugieren la presencia de inflamación, fibrosis o cicatrices (en secuencias ponderadas en T1 específicas) [2,3,11,13].

En un paciente con falla ventricular izquierda, lo primero que se debe determinar es el patrón de RTG para establecer si la disfunción es de etiología isquémica o no isquémica. En la cardiopatía isquémica, la fibrosis es típicamente subendocárdica, con o sin extensión transmural y siempre se localiza en una región consistente con el territorio de perfusión de la arteria responsable, en contraste con las miocardiopatías no isquémicas, en donde la fibrosis es transmural y/o subepicárdica localizada en la pared lateral o anteroseptal [1,2]. El RTG provee información adicional referente a la cantidad de tejido cardíaco con daño irreversible, que es descrito como una causa secundaria del remodelado ventricular [2].

La RMC es la técnica de elección para la caracterización miocárdica en cardiopatía isquémica y en la sospecha de las siguientes cardiomiopatías no isquémicas (*Tabla 2*): miocarditis, amiloidosis, sarcoidosis, enfermedad de Chagas, enfermedad de Fabry, miocardiopatía no compactada del VI, hemocromatosis, cardiomiopatía arritmogénica, síndrome de Tako-tsubo, cardiopatías congénitas (transposición de los grandes vasos, tetralogía de Fallot, anomalía de Ebstein), miocardiopatía dilatada, hipertrófica y restrictiva, entre otras [1-4].

Actualmente, la RMC se utiliza para predecir la respuesta a la terapia de resincronización cardíaca, ya que proporciona información valiosa sobre la presencia y extensión de cicatrices miocárdicas, identifica la disincronía mecánica y la activación miocárdica tardía. En cuanto a miocardiopatías no isquémicas, la presencia y extensión del RTG son predictivos de muerte cardiovascular [2].

Algunas limitaciones de la RMC son el deterioro de la imagen en presencia de arritmias, la fibrosis esclerosante nefrogénica por el uso de contraste en pacientes con enfermedad renal, la claustrofobia, algunos casos de marcapaso no compatibles con la técnica, etc. [3,11]. Otra desventaja es que no es portátil y no está ampliamente disponible en todos los centros hospitalarios.

Tomografía computarizada cardíaca (TC)

La TC es una modalidad de imagen de amplio uso a nivel mundial; sin embargo, tiene un papel limitado en el diagnóstico de IC. La angiografía coronaria por tomografía computarizada (ACTC) proporciona

información precisa sobre la extensión de la aterosclerosis coronaria, las características de la placa y la gravedad de la estenosis [3, 12]. La principal función de la ACTC es descartar enfermedad arterial coronaria de forma no invasiva y estratificar el riesgo cardiovascular mediante la cuantificación de calcio coronario. Tanto la RMC como la ACTC permiten determinar la deformación miocárdica, aunque esta sigue siendo aún una herramienta en investigación [3]. Entre las principales técnicas para evaluar IC mediante TC están la imagen de perfusión miocárdica por TC y la reserva fraccional de flujo por ACTC [18].

En el contexto de IC, se recomienda (clase IIb, ESC 2021) realizar una ACTC en pacientes con una probabilidad intermedia-baja de enfermedad arterial coronaria o en aquellos que fueron sometidos a estudios no invasivos de estrés miocárdico con resultados no concluyentes [1]. También es una alternativa para evaluar los volúmenes y la función ventricular en pacientes con ventana acústica limitada por ecocardiografía y con contraindicaciones para realizar RMC [2].

Existen algunas limitaciones para el uso de la ACTC, entre ellas la presencia de fibrilación auricular (altera la duración de la fase diastólica) y otras arritmias, el uso de contraste en la enfermedad renal y la exposición a radiación [4,18]. Definitivamente es de gran relevancia toda la información que proporciona la TC en múltiples patologías, sin embargo, su uso en el diagnóstico de IC sigue siendo controvertido, por lo que se requieren más estudios para evaluar su eficacia y sus ventajas frente a otras modalidades diagnósticas.

Medicina Nuclear

El PET y el SPECT son estudios funcionales, no invasivos, útiles en el estudio de la isquemia y viabilidad miocárdica. En el paciente con insuficiencia cardíaca el SPECT tiene una sensibilidad del 86% y una especificidad del 74%, para la detección de estenosis de las arterias coronarias hemodinamicamente significativas [19]. El PET tiene mayor certeza diagnóstica con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 89% [20]. La superioridad diagnóstica del PET puede ser explicada por el uso sistemático de corrección de la atenuación (disminuyendo los falsos positivos e incrementando la especificidad), mayor resolución espacial (disminuyendo los falsos negativos e incrementando la sensibilidad) y una resolución temporal mayor que permite la cuantificación exacta del flujo miocárdico y de la reserva de flujo coronario.

Puntos Clave

- El abordaje multimodal es la base en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la insuficiencia cardíaca.
- La ecocardiografía es la técnica de elección para iniciar el abordaje diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.
- La ventaja de la resonancia magnética respecto a otras técnicas es su capacidad para caracterizar el tejido cardíaco y distinguir entre daño isquémico y no isquémico.

Estadio de IC (ACC/AHA)	Patología	Características por RMC
A	Asintomáticos	Hipertrofia del VI (hallazgo característico de remodelado cardíaco).
B*	Isquemia miocárdica (IAM)	RTG subendocárdico y/o transmural compatible con el territorio de distribución de la arteria. Detecta defectos en la perfusión (RMC con estrés). Evalúa el tamaño del infarto, el área bajo riesgo de isquemia y las obstrucciones microvasculares.
	Cardiomiopatía hipertrófica	Grado y distribución de la hipertrofia del VI (asimétrica, septal, lateral, apical), elongación de la valva mitral anterior, obstrucción del tracto de salida del VI. RTG con patrón irregular y anormalidades de la perfusión.
	Cardiomiopatía restrictiva	Engrosamiento de la pared del VI, dilatación biatrial. Puede encontrarse derrame pericárdico.
	Enfermedad de Fabry	Potencia reducida en T1. RTG típico en subepicárdico, en la pared inferolateral basal del VI.
	Sarcoidosis	Formación de aneurisma, engrosamiento regional de la pared, RTG extenso, en parches, subepicárdico, particularmente en el septum y la pared lateral. Acompañado de linfadenopatías torácicas y anormalidades pulmonares.
	Amiloidosis	Engrosamiento de las paredes biventriculares. Cinética anormal del agente de contraste, con anulación del <i>pool</i> sanguíneo, característico de amiloidosis (baja intensidad de señal de la sangre en T1). RTG difuso o subendocárdico en VD o VI.
	Hemocromatosis	Engrosamiento de la pared del VI. Acortamiento del tiempo de relajación T2 y disminución de la señal de forma proporcional a la cantidad de hierro depositada.
	Miocardopatía no compactada del VI	Aumento del radio de miocardio no compactado respecto al miocardio compactado, con reducción del grosor de la capa compactada.
C-D	Miocarditis	Engrosamientos de la pared, edema miocárdico RTG en subepicárdico y/o transmural, especialmente en la pared inferolateral basal. El reforzamiento con gadolinio ocurre de forma temprana.
	IC con FEVI preservada	Se observa fibrosis miocárdica difusa y aumento de la matriz extracelular, causando rigidez del VI y disfunción diastólica. El T1-mapping es la secuencia de elección.
	IC con FEVI reducida	En pacientes con miocardopatía no isquémica, la presencia de RTG aumenta el riesgo de hospitalización, de implantar un DEA o de muerte hasta 8 veces, comparándolos con pacientes sin presencia de reforzamiento. El RTG se reconoce como un predictor clínico de la respuesta de la terapia de resincronización cardíaca.

Tabla 2. Características por resonancia magnética en diferentes enfermedades cardiovasculares asociadas a insuficiencia cardíaca

*Las patologías descritas en el estadio B pueden progresar a estadios C-D, dependiendo del control terapéutico de cada una.

Abreviaciones. ACC: American College of Cardiology, AHA: American Heart Association, DEA: desfibrilador externo automático, FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, IAM: infarto agudo del miocardio, IC: insuficiencia cardíaca, RMC: resonancia magnética cardíaca, RTG: reforzamiento tardío con gadolinio, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo.

Referencias

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Kathrine Skibelund A; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021 Aug 27: ehab368. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Epub ahead of print. PMID: 34447992.
2. Di Cesare E, Carerj S, Palmisano A, Carerj ML, Catapano F, Vignale D, Di Cesare A, Milanese G, Sverzellati N, Francione M, Esposito A. Multimodality imaging in chronic heart failure. *Radiol Med*. 2021 Feb;126(2):231-242. doi: 10.1007/s11547-020-01245-4. Epub 2020 Jul 16. PMID: 32676875.
3. Bax JJ, Di Carli M, Narula J, Delgado V. Multimodality imaging in ischaemic heart failure. *Lancet*. 2019 Mar 9;393(10175):1056-1070. doi: 10.1016/S0140-6736(18)33207-0. PMID: 30860031.
4. Flachskampf F, Baron T. Heart failure and cardiac imaging: Choosing wisely in the era of multimodality imaging. *Anatol J Cardiol*. 2020 Mar;23(4):204-208. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2020.66745. PMID: 32235137; PMCID: PMC7163225
5. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2020 Aug;22(8):1342-1356. doi: 10.1002/ehfj.1858. Epub 2020 Jun 1. PMID: 32483830; PMCID: PMC7540043.
6. Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, Abdelhamid M, Adamopoulos S, Albert N, Anker SD, Atherton J, Böhm M, Butler J, Drazner MH, Felker GM, Filippatos G, Fonarow GC, Fiuzat M, Gomez-Mesa JE, Heidenreich P, Imamura T, Januzzi J, Jankowska EA, Khazanie P, Kinugawa K, Lam CSP, Matsue Y, Metra M, Ohtani T, Francesco Piepoli M, Ponikowski P, Rosano GMC, Sakata Y, Seferović P, Starling RC, Teerlink JR, Vardeny O, Yamamoto K, Yancy C, Zhang J, Zieroth S. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *J Card Fail*. 2021 Mar 1: S1071-9164(21)00050-6. doi: 10.1016/j.cardfail.2021.01.022. Epub ahead of print. PMID: 33663906.
7. Gibson G, Blumer V, Mentz RJ, Lala A. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Step in the Right Direction from Failure to Function [Internet]. American College of Cardiology. 2021 [citado 13 septiembre 2021]. Disponible en: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2021/07/12/12/31/universal-definition-and-classification-of-heart-failure>
8. Nagueh, S. F., Smiseth, O. A., Appleton, C. P., Byrd, B. F., 3rd, Dokainish, H., Edvardsen, T., Flachskampf, F. A., Gillebert, T. C., Klein, A. L., Lancellotti, P., Marino, P., Oh, J. K., Popescu, B. A., & Waggoner, A. D. (2016). 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 Echo*, 29(4), 277–314. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>
9. Markman, T. M., Habibi, M., Venkatesh, B. A., Zareian, M., Wu, C., Heckbert, S. R., Bluemke, D. A., & Lima, J. (2017). Association of left atrial structure and function and incident cardiovascular disease in patients with diabetes mellitus: results from multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Eur Heart J-Cardiovasc Imaging*, 18(10), 1138–1144. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jew332>

10. Merlo, M., Gobbo, M., Stolfo, D., Losurdo, P., Ramani, F., Barbatì, G., Pivetta, A., Di Lenarda, A., Anzini, M., Gigli, M., Pinamonti, B., & Sinagra, G. (2016). The Prognostic Impact of the Evolution of RV Function in Idiopathic DCM. *JACC. Cardiovasc Imaging*, 9(9), 1034–1042. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.01.027>
11. Yoneyama K, Kitanaka Y, Tanaka O, Akashi YJ. Cardiovascular magnetic resonance imaging in heart failure. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018 Apr;16(4):237-248. doi: 10.1080/14779072.2018.1445525. Epub 2018 Feb 27. PMID: 29478345.
12. Quarta G, Gori M, Iorio A, D'Elia E, Moon JC, Iacovoni A, Burocchi S, Schelbert EB, Brambilla P, Sironi S, Caravita S, Parati G, Gavazzi A, Maisel AS, Butler J, Lam CSP, Senni M. Cardiac magnetic resonance in heart failure with preserved ejection fraction: myocyte, interstitium, microvascular, and metabolic abnormalities. *Eur J Heart Fail*. 2020 Jul;22(7):1065-1075. doi: 10.1002/ehf.1961. Epub 2020 Aug 7. PMID: 32654354.
13. Patel AR, Kramer CM. Role of Cardiac Magnetic Resonance in the Diagnosis and Prognosis of Nonischemic Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017 Oct;10(10 Pt A):1180-1193. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.08.005. PMID: 28982571; PMCID: PMC5708889.
14. Perry R, Shah R, Saiedi M, Patil S, Ganesan A, Linhart A, Selvanayagam JB. The Role of Cardiac Imaging in the Diagnosis and Management of Anderson-Fabry Disease. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019 Jul;12(7 Pt 1):1230-1242. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.11.039. Erratum in: *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019 Sep;12(9):1903. PMID: 31272606.
15. Markatis E, Afthinos A, Antonakis E, Papanikolaou IC. Cardiac sarcoidosis: diagnosis and management. *Rev Cardiovasc Med*. 2020 Sep 30;21(3):321-338. doi: 10.31083/j.rcm.2020.03.102. PMID: 33070538.
16. Dorbala S, Cuddy S, Falk RH. How to Image Cardiac Amyloidosis: A Practical Approach. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020 Jun;13(6):1368-1383. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.07.015. Epub 2019 Oct 11. PMID: 31607664; PMCID: PMC7148180.
17. Gulati V, Harikrishnan P, Palaniswamy C, Aronow WS, Jain D, Frishman WH. Cardiac involvement in hemochromatosis. *Cardiol Rev*. 2014 Mar-Apr;22(2):56-68. doi: 10.1097/CRD.0b013e3182a67805. PMID: 24503941.
18. Aziz W, Claridge S, Ntalas I, Gould J, de Vecchi A, Razeghi O, Toth D, Mountney P, Preston R, Rinaldi CA, Razavi R, Niederer S, Rajani R. Emerging role of cardiac computed tomography in heart failure. *ESC Heart Fail*. 2019 Oct;6(5):909-920. doi: 10.1002/ehf2.12479. Epub 2019 Aug 10. PMID: 31400060; PMCID: PMC6816076.
19. Schuijff, J. D., Poldermans, D., Shaw, L. J., Jukema, J. W., Lamb, H. J., de Roos, A., Wijns, W., van der Wall, E. E., & Bax, J. J. (2006). Diagnostic and prognostic value of non-invasive imaging in known or suspected coronary artery disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 33(1), 93–104. <https://doi.org/10.1007/s00259-005-1965-y>
20. Di Carli, M. F., Dorbala, S., Meserve, J., El Fakhri, G., Sitek, A., & Moore, S. C. (2007). Clinical myocardial perfusion PET/CT. *J Nucl Med: official publication, Society of Nuclear Medicine*, 48(5), 783–793. <https://doi.org/10.2967/jnumed.106.032789>

Amiloidosis Cardíaca Familiar y la implicación de estudio genético.

Joffre Arequipa Herrera¹, Andrea Galarza Arévalo², Luis Guerrero Cepeda¹, Giovanni Escorza Vélez¹, Sol Calero Revelo¹, Belén Mattos Vélez¹

¹Hospital de especialidades Carlos Andrade Marín, ²IMPULSO, Especialistas en enfermedades Cardíacas

Correspondencia:

Joffre Arequipa Herrera

Email:

Leofre22@gmail.com

Dirección: Quito, Av. Universitaria y 18 de septiembre, 2do piso, secretaria de Cardiología.

Fecha de recepción: 20 de octubre de 2021

Fecha de aceptación: 22 de octubre de 2021

Fecha de publicación: 15 de noviembre de 2021

Membrete bibliográfico:

Arequipa Herrera J. Amiloidosis Cardíaca Familiar y la implicación de estudio genético. Rev. Med. Sociedad Ecuatoriana de Cardiología.

Introducción

La amiloidosis cardíaca familiar es una enfermedad rara, debido al depósito anormal de proteínas amiloides en el corazón(1,2). Su presentación es variable y debida a mutaciones genéticas de gen TTR. El diagnóstico precoz de esta patología y la identificación de la mutación específica podría ayudarnos en la toma de decisiones sobre el tratamiento y su pronóstico(3).

Descripción del caso

En 2018, en el re-análisis clínico de una paciente de 48 años de edad, con antecedentes de insuficiencia cardíaca con FEVI preservada, secundaria a miocardiopatía hipertrófica y con evidencia de empeoramiento clínico progresivo, llamó la atención la presencia de fibrilación auricular y un micro voltaje que se encontraba discordante con los hallazgos ecocardiográficos de la miocardiopatía hipertrófica (figura 1) que era el diagnóstico clínico con el que se había catalogado previamente.

Ante esta duda diagnóstica fueron realizados nuevos análisis dentro de los cuales llamo mucho la atención el patrón de deformación miocárdica en el ecocardiograma transtorácico, ya que evidenciaba importante disminución con preservación apical (figura 2). Fue realizada una gammagrafía con pirofosfato y biopsia miocárdica, confirmando el depósito de proteínas amiloides en el miocardio con tinción rojo Congo (figura 3) y evidenciándose depósito de tejido amiloide observada con luz polarizante en color vende manzana (figura 4).

Posterior a evaluación hematológica y descartar amiloidosis cardíaca subtipo AL, el estudio genético confirmó la mutación del gen TTR en la posición p.Ser43Asn, previamente descrita y en grupo pequeño de pacientes, lo cual descarta que se trata de una miocardiopatía hipertrófica, ratificando que se trata de una Amiloidosis familiar. El estudio genético consensuado, demostró que sus dos hijos y una hermana fueron positivos para la variante patogénica. El consejo genético fue realizado y en el análisis de su historia familiar, incluyen muerte temprana de madre, hermano, abuela y otros familiares con signos de Insuficiencia cardíaca.

Conclusión

La amiloidosis cardíaca familiar es una entidad etiológica importante de insuficiencia cardíaca, que ha sido considerada rara (1,5), sin embargo, el análisis clínico, sospecha diagnóstica y exámenes disponibles actuales nos están demostrando que es una enfermedad sub diagnosticada (6-8).

Así, la sospecha clínica es el pilar fundamental para el diagnóstico precoz e inicio de tratamiento en un momento oportuno (9). La amiloidosis cardíaca puede debutar con signos de insuficiencia cardíaca, alteraciones del sistema de conducción que pueden ir desde apareamiento de ondas Q en el electrocardiograma, microvoltajes, hasta bloqueos auriculoventriculares de diferente gravedad.

Una vez planteada la sospecha diagnóstica, es indispensable el estudio conjunto de las dos principales causas de amiloidosis, una sobre-expresión de cadenas ligeras (causa más común de amiloidosis) y una enfermedad de depósito de una proteína mutada del gen que codifica la Transtiretina (TTR) (segunda causa más común) (3).

La amiloidosis por depósito por TTR puede ser de *tipo senil* o de *tipo familiar*, por lo cual se debe realizar un estudio genético. Debido al potencial carácter hereditario de la enfermedad, un estudio familiar aportaría información relevante sobre la prevalencia de una mutación específica regional y su expresión fenotípica característica. Estos datos ayudarían en la decisión de seguimiento clínico e inicio oportuno de tratamiento específico de acuerdo a la etapa etaria de la vida.

Referencias

1. Kittleson MM, Maurer MS, Ambardekar A V., Bullock-Palmer RP, Chang PP, Eisen HJ, et al. Cardiac Amyloidosis: Evolving Diagnosis and Management: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;E7–22.
2. Garcia-Pavia 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.
3. Garcia-Pavia P, Bengel F, Brito D, Damy T, Duca F, Dorbala S, et al. Expert consensus on the monitoring of transthyretin amyloid cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2021;23(6):895–905.
4. Gertz MA, Dispenzieri A. Systemic Amyloidosis Recognition, Prognosis, and Therapy: A Systematic Review. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2020;324(1):79–89.
5. Witteles RM, Bokhari S, Damy T, Elliott PM, Falk RH, Fine NM, et al. Screening for Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy in Everyday Practice. *JACC Hear Fail*. 2019;7(8):709–16.
6. Ternacle J, Krapf L, Mothy D, Magne J, Nguyen A, Galat A, et al. Aortic Stenosis and Cardiac Amyloidosis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(21):2638–51.
7. Obokata M, Reddy YNV, Borlaug BA. Diastolic Dysfunction and Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: Understanding Mechanisms by Using Noninvasive Methods. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(1):245–57.
8. Penalver J, Ambrosino M, Jeon HD, Agrawal A, Kanjanahattakij N, Pitteloud M, et al. Transthyretin Cardiac Amyloidosis and Aortic Stenosis: Connection and Therapeutic Implications. *Curr Cardiol Rev*. 2019;16(3):221–30.
9. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapaneni B, Elliott PM, Merlini G, Waddington-Cruz M, et al. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018;379(11):1007–16.

Figuras

Figura 1: A) ECG en ritmo de fibrilación auricular, evidenciando micro voltajes en derivaciones de plano vertical. B) Varias imágenes del ecocardiograma transtorácico de la misma paciente, evidenciando aumento importante de la masa miocárdica con textura granular, derrame pericárdico ligero, engrosamiento de las válvulas.

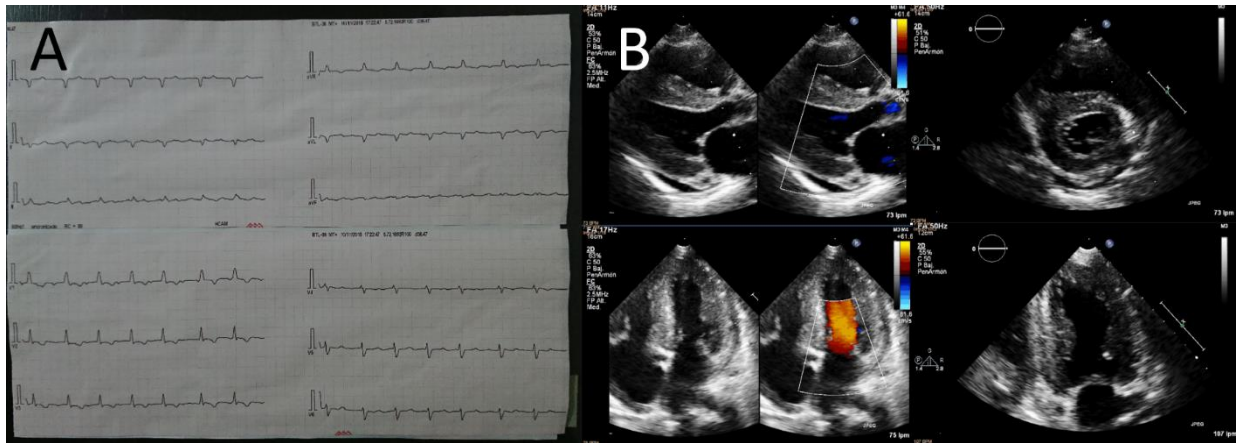


Figura 2: Speckle Tracking evidenciando importante disminución de valores basales y medios con preservación apical, patrón en Bandera de Japón.

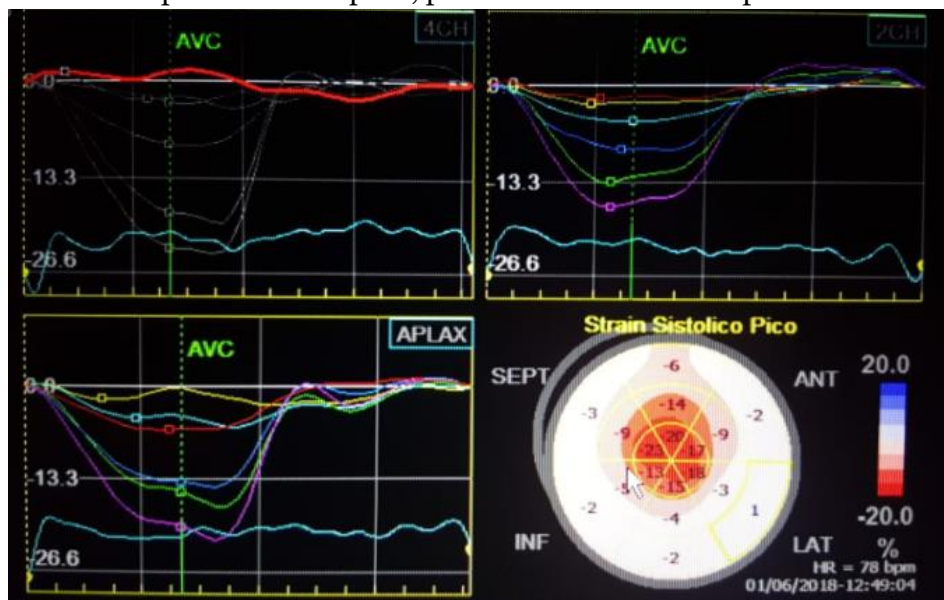


Figura 3: Tejido miocárdico con coloración Rojo Congo que muestra infiltración en el miocardio

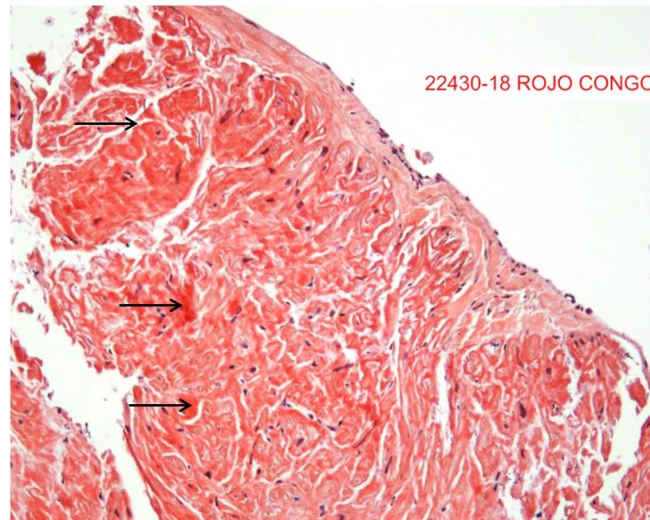
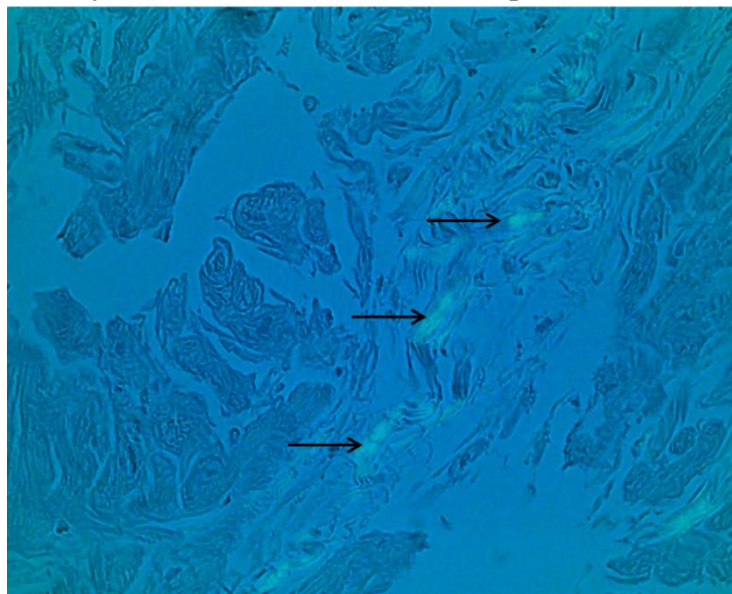


Figura 4: Deposito de tejido amiloide observada con luz polarizante en color vende manzana.



Corrección Percutánea de Estenosis de Válvula Pulmonar con colocación de un Stent al nivel del Conducto Arterioso Persistente seguido de Angioplastia de la Arteria Subclavia pos cirugía de Blalock-Taussig en un recién nacido.

Verónica Vásquez Rodríguez¹, Jorge Vivar Sánchez¹, María Augusta Córdova

¹Hospital Santa Inés, Cuenca Ecuador

Correspondencia:

Jorge Vivar Sánchez

Email:

Jorgelvsc@gmail.com

Fecha de publicación: 15 de noviembre de 2021

Membrete bibliográfico:

Vivar Sánchez J.

Corrección Percutánea de Estenosis de Válvula Pulmonar con colocación de un Stent al nivel del Conducto Arterioso Persistente seguido de Angioplastia de la Arteria Subclavia pos cirugía de Blalock-Taussig en un recién nacido. Rev. Med. Sociedad Ecuatoriana de Cardiología.

Caso Clínico

Paciente Neonato de sexo masculino, sin antecedentes prenatales de importancia que después de 20 días de nacido presentó hiporexia y cianosis generalizada además de un episodio de parada cardio respiratoria con retorno a la circulación espontánea en el primer ciclo de reanimación. Se realizó ecocardiograma transtorácico (ECOTT) que mostró el ventrículo derecho (VD) de pequeño tamaño, estenosis de válvula pulmonar (VP) y persistencia de conducto arterioso (PCA). El paciente fue transferido a un hospital de nivel terciario donde se realizó un cateterismo cardiaco derecho donde se procede de manera anterógrada a la abertura VP utilizando la vía del PCA (Figura 1). Mediante la utilización de un catéter JR 6F y una guía hidrofílica 0,035 se consiguió pasar por la VP donde se realizó valvuloplastia con balón 10 x 20 mm (Figura 2), con la ayuda de ECOTT se evidenció flujo por la VP mostrando un flujo anterógrado con gradiente 17 mmHg (vel 2,09m/s). Posteriormente se procedió a la colocación de un Stent farmacológico 4,5 x 15 mm al nivel de PCA para mantener la permeabilidad del conducto, un control eco cardiográfico mostró un Stent permeable con gradiente intra stent de 8,9 mmHg (vel 1,49m/s). (Figura 3).

Se decidió terminar el procedimiento y encaminar nuevamente el paciente para la unidad de cuidados intensivos (UCI) donde después de dos días fue sometido a Cirugía de Blalock-Taussig con éxito. Dos días después de realizada esta cirugía el paciente continuó con necesidad de oxígeno en altas concentraciones, el ECOTT de control mostró disminución de flujo de la fistula que comunica arteria subclavia derecha (ASD) con ramo derecho de la Arteria Pulmonar (Figura 4). Optado por realizar Angioplastia con balón 7 x 15 mm al nivel de anastomosis proximal de ASD con éxito, mostrando aumento flujo al árbol pulmonar (Figura 5).

El paciente permaneció internado hasta completar el esquema antibiótico, con disminución de requerimientos de oxígeno y posteriormente recibió el alta sin necesidad de oxígeno suplementar y sin secuelas neurológicas.

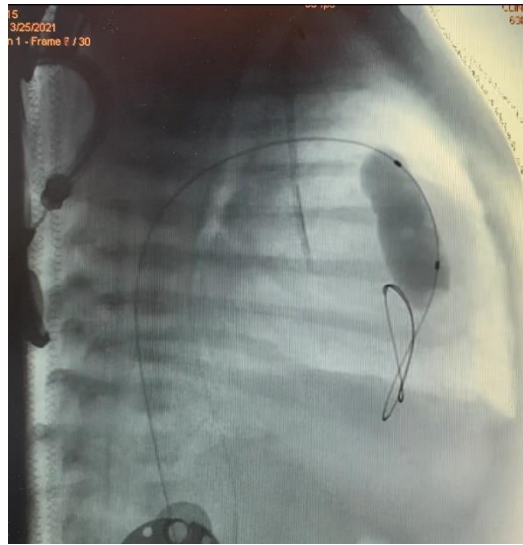


Figura 1: Muestra un catéter Judkins Derecha 6F pasa por la PCA y cateteriza directamente la válvula pulmonar que se muestra con estenosis al no dejar pasar contraste para el ventrículo derecho.

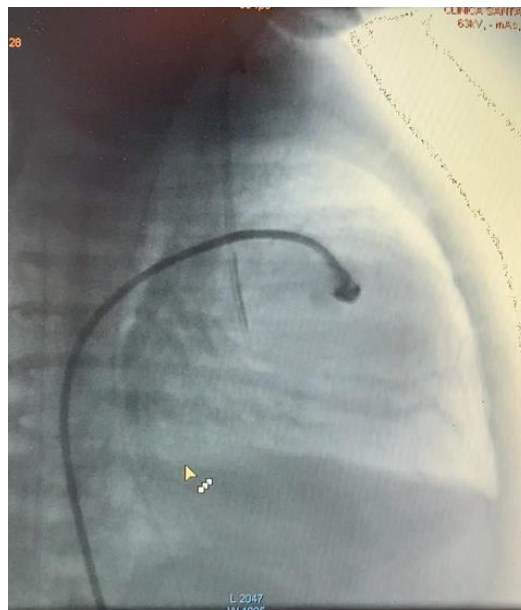


Figura 2: Pasaje de guía 0,035 del tronco de la arteria pulmonar hasta el Ventrículo derecho para proceder a la dilatación de la válvula pulmonar en su punto más estenótico con balón 10 x 20 mm vascular.



Figura 3: Colocación de Stent Xience 4,5 x 15 mm al nivel de la PCA, para mantener la permeabilidad del conducto.

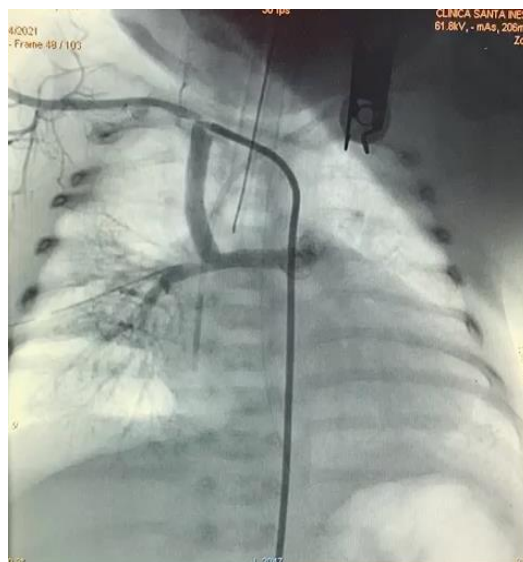


Figura 4: Angiografía selectiva de arteria subclavia y que muestra estenosis proximal a nivel de la implantación del tubo que conecta la arteria subclavia con el ramo de derecho de la arteria pulmonar.

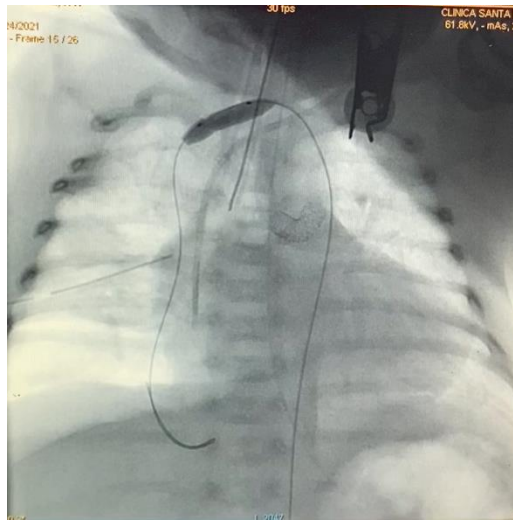


Figura 5: Angioplastia con balón vascular 7 x 15 mm al nivel de arteria subclavia.

Referencias

1. Hoetama E, Prakoso R, Roebiono PS, Sakidjan I, Kurniawati Y, Siagian SN. Balloon pulmonary valvuloplasty in neonates with critical pulmonary stenosis: Jugular or femoral. *Ann Pediatr Cardiol*. 2020 Jan-Mar;13(1):11-15. doi: 10.4103/apc.APC_14_19. Epub 2019 Nov 7. PMID: 3203003.
2. Suprayitno W, Makdinata W, Mohammad A. Wijayanto. Perioperative strategy to minimize mortality in neonatal modified Blalock–Taussig–Thomas Shunt: A literature review. DOI:10.1016/j.circv.2021.04.002D.
3. Ratnayaka R, Stephen J. Nageotte, John W, Peter W, Krishna Bhandari, Rachel L. Weber. *Circulation: Cardiovascular Interventions* Volume 14, Issue 3, March 2021. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.120.009520>.
4. Usha K, Shivani A, Arin C, B Uma, Poonam Malhotra K. The Blalock and Taussig Shunt Revisited. *Ann Card Anaesth*. 2017 Jul-Sep; 20(3): 323–330. doi: 10.4103/aca.ACA_80_17.

Síndrome de Takotsubo: ¿Qué hemos aprendido a más de 30 años de su descubrimiento?

Reporte de una serie de casos y revisión de la literatura.

Jesús Samuel Borges López¹, Raúl Camacho Bernal¹, Iris Arlene Maldonado Varela¹, Jesús Armando Nochebuena López¹, Javier González Maciel², Víctor Ochoa Pérez², Juan Francisco García García², Rodolfo de Jesús Castaño Guerra³, Eduardo Ayala Hernández³, José Luis Barón Caballero⁴, Axel Cuevas Campillo⁴.

¹Servicio de Cardiología. ²Servicio de Hemodinamia. ³Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios. ⁴Servicio de Ecocardiografía.

Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Jesús Samuel Borges López

Email:

jborgescardio@outlook.com

Dirección: Calle José Antonio Torres #524. Int 201. Col. Paulino Navarro. Del. Cuauhtémoc. Ciudad de México, México.

Fecha de recepción: 15 de septiembre de 2021

Fecha de aceptación: 21 de octubre de 2021

Fecha de publicación: 15 de noviembre de 2021

Membrete bibliográfico:

Borges Lopez J. S.
Síndrome de Takotsubo: ¿Qué hemos aprendido a más de 30 años de su descubrimiento? Reporte de una serie de casos y revisión de la literatura.. Rev. Med. Sociedad Ecuatoriana de Cardiología.

Resumen

El síndrome de Takotsubo es una patología que se presenta en 1-2% de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA), predomina en mujeres postmenopáusicas y es causado por varios mecanismos, siendo el principal, una descarga excesiva de catecolaminas secundaria a eventos de estrés físico o emocional. Suele manifestarse con dolor precordial, cambios electrocardiográficos y elevación de biomarcadores cardíacos que simulan un SCA, por lo que está indicado realizar una angiografía coronaria urgente en la que existe ausencia de lesiones coronarias obstructivas, presentándose la típica forma de Takotsubo en la ventriculografía izquierda. Presentamos una serie de 3 casos de síndrome de Takotsubo reportados en nuestro servicio de Cardiología, con el fin de analizar su presentación clínica, abordaje diagnóstico y terapéutica empleada, además de realizar una revisión actual de esta peculiar, pero mortal patología.

Palabras Clave

Takotsubo, miocardiopatía, corazón roto, catecolaminas, síndrome coronario.

Abstract

Takotsubo syndrome is an entity that occurs in 1-2% of patients with suspected acute coronary syndrome (ACS), predominates in postmenopausal women and is caused by several mechanisms, the main one being an excessive discharge of catecholamines secondary to events of physical or emotional stress. It usually manifests with chest pain, electrocardiographic changes, and elevation of cardiac biomarkers that simulate ACS, so urgent coronary angiography is indicated in which there is an absence of obstructive coronary lesions, presenting the typical Takotsubo shape on left ventriculography. We present a series of 3 cases of Takotsubo syndrome reported in our Cardiology service, in order to analyze its clinical presentation, diagnostic and therapeutic approach used, in addition to conducting a current review of this peculiar, but deadly pathology.

Keywords

Takotsubo, cardiomyopathy, broken heart, catecholamines, coronary syndrome

Introducción

El síndrome de Takotsubo es una patología que se presenta en 1-2% de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA), predomina en mujeres postmenopáusicas, con relación 9:1 con respecto a los hombres y es causado por una descarga simpática exagerada secundaria a estrés físico o emocional intenso, lo cual provoca espasmo coronario y disfunción ventricular. Se caracteriza por dolor precordial, alteraciones electrocardiográficas y elevación de biomarcadores, que simulan un SCA, lo cual se descarta al evidenciarse mediante angiografía coronaria, la ausencia de lesiones obstructivas, además de observar en la ventriculografía izquierda discinesia anteroapical e hipercinesia basal, lo cual le da al corazón una forma característica y transitoria que asemeja una trampa de pulpos japonés llamado Takotsubo.¹

Presentación de casos clínicos

Caso 1

Femenino de 54 años de edad, sin antecedentes de importancia, quien posterior a enterarse de muerte de un familiar presentó dolor precordial opresivo, intensidad 8/10, irradiado a cuello, acompañado de náuseas y diaforesis, por lo que fue trasladada a servicio de urgencias. Se observó en ECG inversión de onda T de ramas simétricas en V1-V4, DI y aVL, con aplanamiento de las mismas en V5-V6 (**figura 1**). Se reportó troponina I hs de 1,480 pg/ml (13.8-17.5 pg/ml) con posterior control en 2,685 pg/ml, por lo que pasó a sala de hemodinamia, realizando angiografía coronaria sin evidencia de lesiones obstructivas, por lo que se realizó ventriculografía izquierda observando discinesia anteroapical e hipercinesia basal, (**figura 2A, 2B**). Ingresó a Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, para vigilancia durante 48 horas con posterior egreso, indicando tratamiento con b-bloqueador. Se realizó previo a egreso ecocardiograma transtorácico el cual se reportó sin alteraciones.

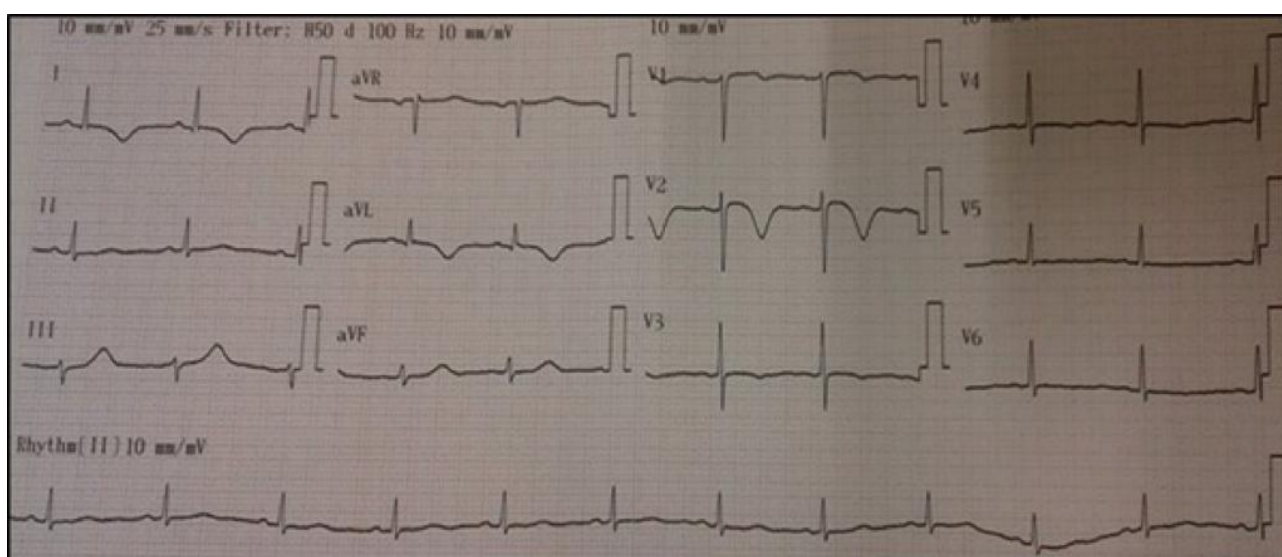


Figura 1. ECG 12 derivaciones. Inversión de onda T de ramas simétricas en V1-V4, DI y aVL, y aplanamiento de las mismas en V5-V6.

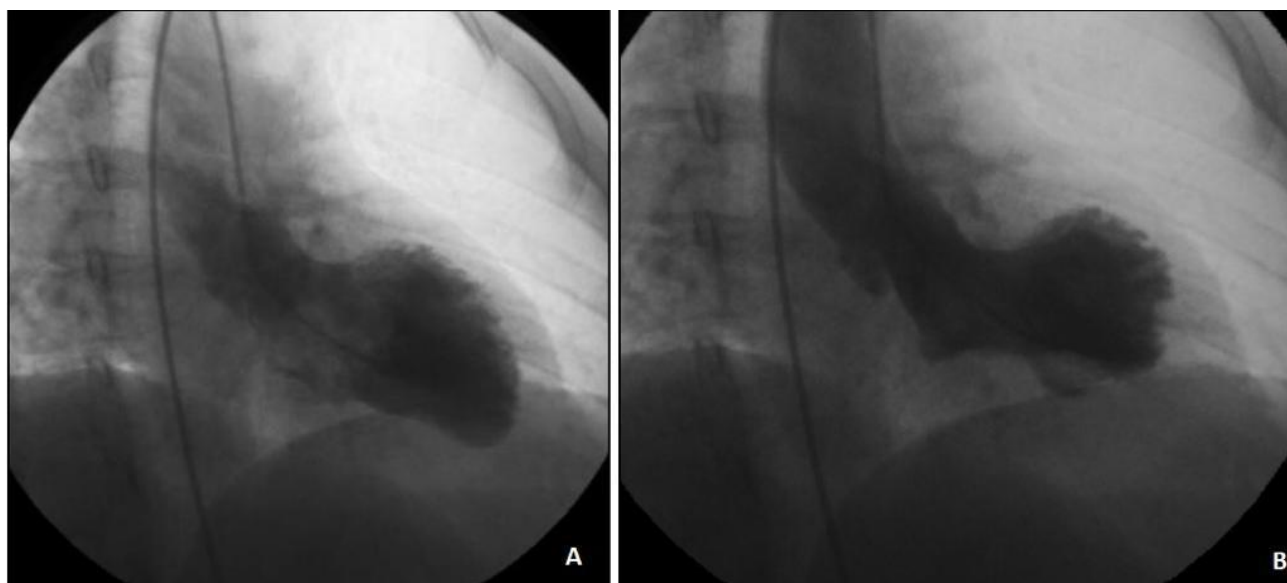


Figura 2. Ventriculografía izquierda. **A:** Diástole. **B:** Sístole.

Caso 2

Masculino de 44 años de edad, con antecedente de trauma raquimedular y cuadriplejía, programado para desbridamiento quirúrgico de úlcera sacra infectada, el cual durante inducción anestésica presentó dolor precordial opresivo, intensidad 10/10, irradiado a cuello y mandíbula, agregándose diaforesis y náuseas. Se observó en monitor cardíaco elevación del segmento ST en DII, realizando electrocardiograma, en el que se evidenció elevación del segmento ST en DII, DIII y V1-V6 (**figura 3**), con elevación de troponina I hs en 7,189 pg/ml (13.8-17.5 pg/ml), por lo que se solicitó valoración por servicio de Cardiología, indicando fibrinólisis con Alteplase en base a la Guía de la Sociedad Europea de Cardiología (al no contar en ese turno con sala de hemodinamia disponible), presentando criterios de reperfusión (disminución de la angina y descenso del segmento ST mayor del 50%). Sin embargo, posterior a 2 horas, presentó ritmo nodal con FC de 40 lpm, además de hipotensión de 80/40 mm Hg, por lo que se colocó marcapasos transvenoso urgente. Se realizó cateterismo cardíaco sin evidencia de lesiones coronarias obstructivas, además de ventriculografía izquierda con acinesia apical, anterolateral e inferior con hipercinesia posterobasal y anterobasal (**figura 4A, 4B**), compatible con un síndrome de Takotsubo. Ingresó a Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios para vigilancia, con recuperación de ritmo intrínseco y retiro de marcapasos transvenoso, indicando tratamiento con IECA, siendo egresado posteriormente a domicilio, donde desafortunadamente presentó muerte súbita a los 6 meses.

Jesús Samuel Borges López, Raúl Camacho Bernal, Iris Arlene Maldonado Varela, Jesús Armando Nochebuena López, Javier González Maciel, Víctor Ochoa Pérez, Juan Francisco García García, Rodolfo de Jesús Castaño Guerra, Eduardo Ayala Hernández, José Luis Barón Caballero, Axel Cuevas Campillo.

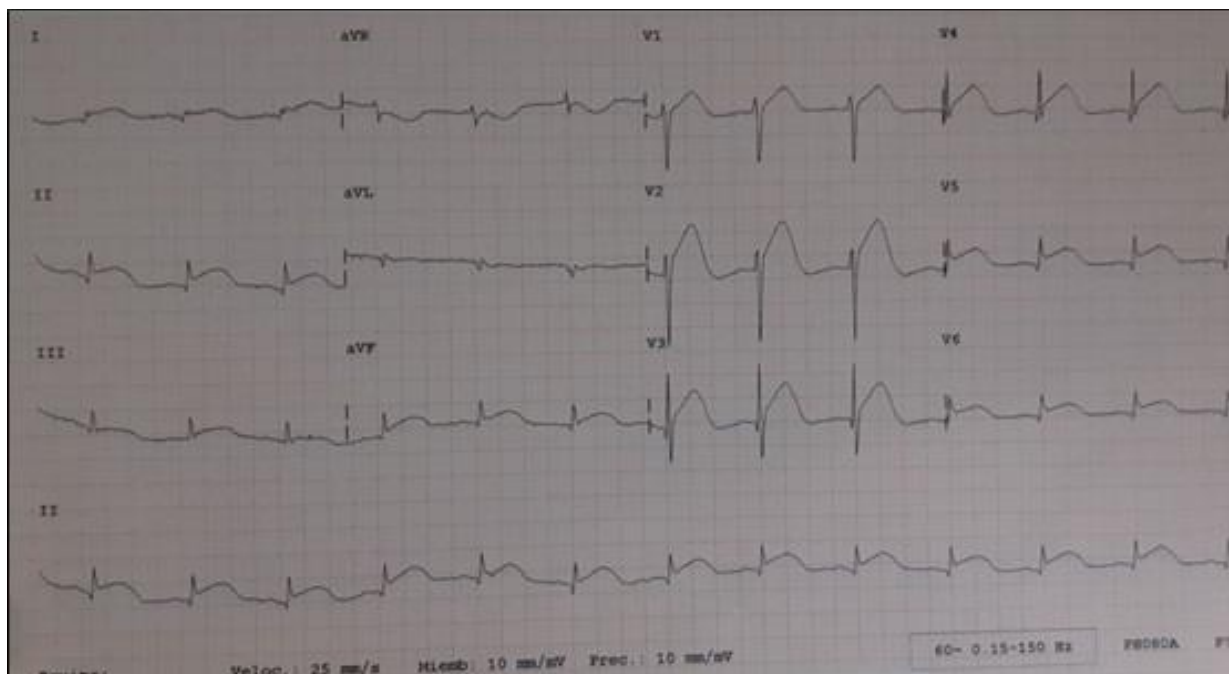


Figura 3. ECG 12 derivaciones. Elevación del segmento ST en DII, DIII y V1-V6.

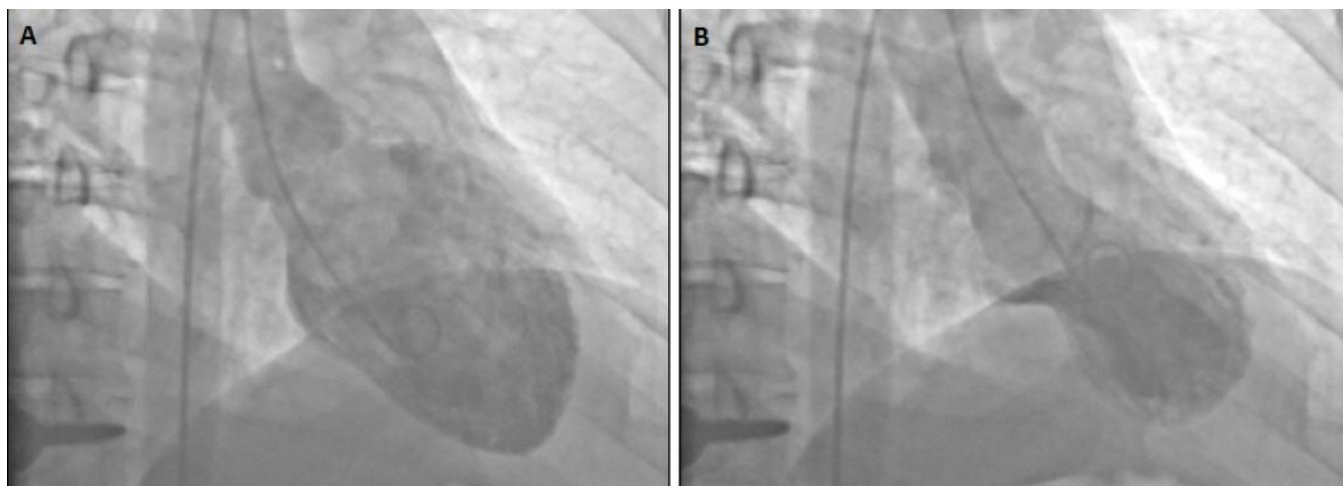


Figura 4. Ventriculografía izquierda. **A:** Diástole. **B:** Sístole.

Caso 3

Femenino de 62 años, sin antecedentes de importancia, la cual posterior a discusión familiar presentó dolor precordial, opresivo, intensidad 9/10, irradiado a brazo izquierdo, acompañado de sintomatología neurovegetativa, por lo que acudió a servicio de urgencias en medio privado donde evidenciaron en ECG elevación del segmento ST en V5-V6 DI y aVL (**figura 5**), además de elevación de troponina I en >50,000 pg/ml (13.8-17.5 pg/ml), indicando fibrinólisis con Tenecteplase, cumpliendo criterios de reperusión (descenso del segmento ST mayor del 50% y disminución de la angina) y siendo referida a nuestro hospital al no contar con sala de hemodinamia. A su llega se realizó ICP farmacoinvasiva, donde se evidenció ausencia

de enfermedad aterotrombótica en arterias coronarias, observando en ventriculografía izquierda discinesia de los segmentos apical y medio con la imagen característica de balonamiento apical (**figura 6A, 6B**), concluyéndose síndrome de Takotsubo. Ingresó a Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios para vigilancia, indicando manejo con b-bloqueador, sin presentar complicaciones, indicando egreso a las 72 horas.

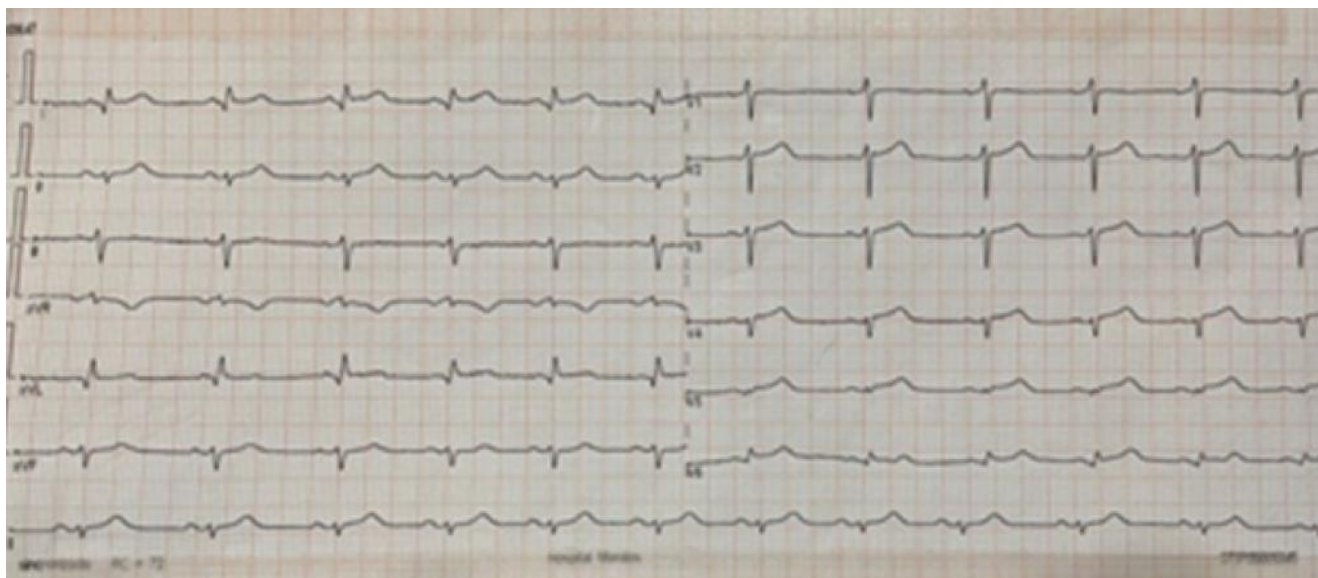


Figura 5. ECG 12 derivaciones. Elevación del segmento ST en V5-V6 DI y aVL.

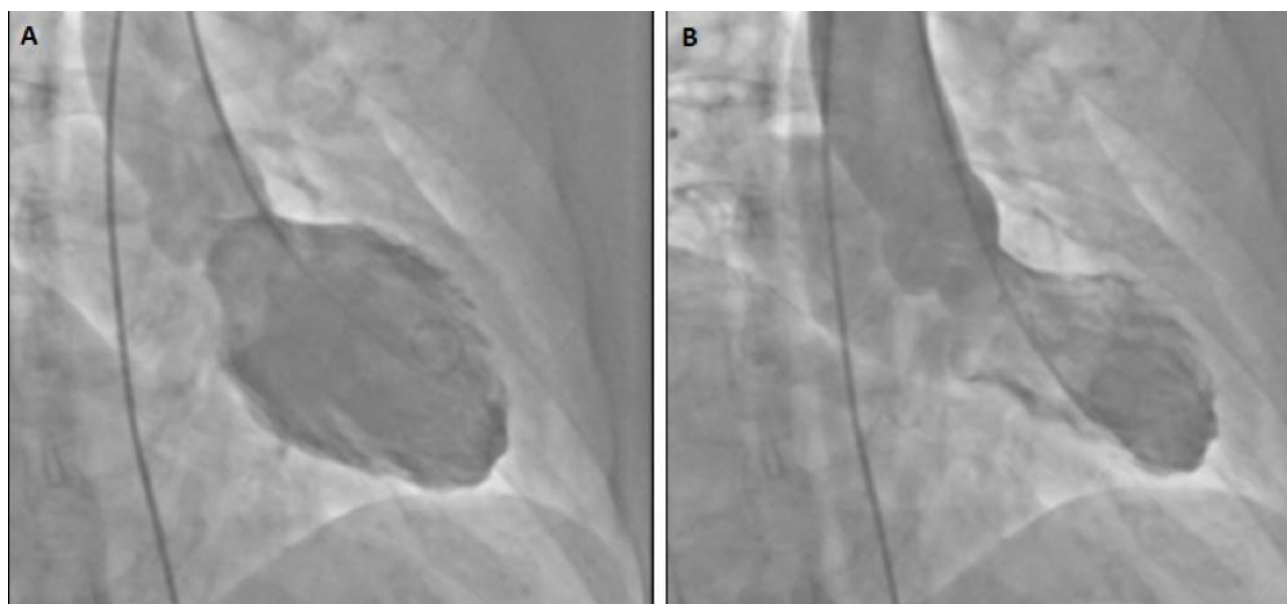


Figura 6. Ventriculografía izquierda. **A:** Diástole. **B:** Sístole.

Discusión

También conocido con la sinonimia de síndrome de corazón roto, síndrome de discinesia apical transitoria, síndrome de abombamiento apical, miocardiopatía ampular, miocardiopatía de Takotsubo, miocardiopatía inducida por estrés, aturdimiento miocárdico neurogénico, apical ballooning o simplemente Takotsubo, es una patología que provoca disfunción ventricular izquierda de manera transitoria.² Realmente este síndrome fue descrito inicialmente en 1980 por Cebelin y Hirsch los cuales informaron sobre una serie de víctimas de asesinato que habían sido físicamente y emocionalmente traumatizadas antes de su muerte, en cuyas necropsias observaron necrosis en bandas de contracción miocárdica, cuyo hallazgo se encuentra presente a nivel histológico en patologías con niveles elevados de catecolaminas, denominándose “Cardiopatía por estrés humano”.³ Posteriormente en Japón, en 1990, Sato et al. denominaron a dicho síndrome como disfunción ventricular tipo Takotsubo (del japonés tako - pulpo, tsubo - vasija) (**figura 7**) debido a la forma que adquiere el corazón en sístole durante la ventriculografía, la cual es similar a una vasija utilizada tradicionalmente en Japón para atrapar pulpos llamada Takotsubo, y que tiene un fondo redondo y cuello estrecho (**figura 8**). La incidencia en Latinoamérica es poco conocida, reportándose en el año 2004, el primer caso en México.

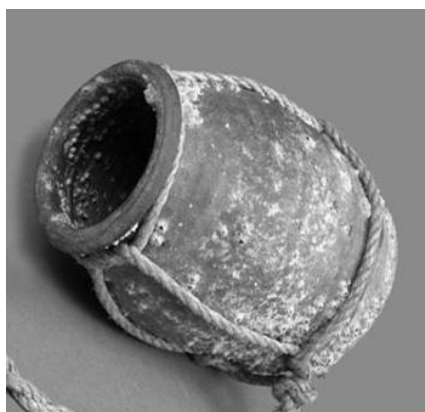


Figura 7. Trampa de pulpos llamada Takotsubo.



Figura 8. Pulpo dentro de Takotsubo.

La etiología de este síndrome ha sido poco clara durante mucho tiempo, sin embargo, después de más de 30 años del primer caso reportado y gracias a diversas investigaciones, se han propuesto varias hipótesis, llegando a la conclusión, de que no existe una sola causa y que este síndrome es resultado de varios mecanismos que actúan de forma combinada. Uno de ellos explica que en respuesta a un episodio de estrés emocional repentino, inesperado y grave, se activan las neuronas del sistema nervioso autónomo central que expresan receptores estrogénicos. Al mismo tiempo, aumenta el flujo hormonal medulo-suprarrenal y

neuronal simpático, con la consiguiente liberación de adrenalina por la médula suprarrenal y de noradrenalina por los nervios simpáticos cardíacos y extracardíacos, que estimulan a los receptores alfa-adrenérgicos de los vasos sanguíneos del corazón. La contracción de los vasos de resistencia incrementa rápidamente la presión arterial sistémica y la poscarga cardíaca. Las concentraciones circulantes elevadas de adrenalina y noradrenalina pueden precipitar intoxicación catecolamínica de los miocardiocitos por una ocupación de los receptores adrenérgicos. La hipercontractilidad característica de las zonas basales del corazón, que da lugar a una obstrucción basal funcional del flujo de salida del ventrículo izquierdo, exacerba aún más la tensión de la pared del ventrículo izquierdo e incrementa el gradiente de presión diastólica. Las bandas de contracción y la rotura de las células del miocardio ocurren de manera heterogénea relacionada con una mayor distribución apical de los receptores beta-adrenérgicos, provocando hipocontractilidad apical lo cual explica el patrón más característico de dicho síndrome. Estos niveles elevados de catecolaminas estimulan el acoplamiento beta-2 de proteína Gs a Gi, lo que conduce al inotropismo negativo y una disfunción contráctil del ventrículo izquierdo. De hecho los niveles séricos de catecolaminas en pacientes con síndrome de Takotsubo son más del doble que los niveles de los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), lo que demuestra una relación directa entre el síndrome de Takotsubo con el aumento de los niveles de catecolaminas. Otro de los mecanismos propuesto por el cual este síndrome también afecta predominantemente a mujeres posmenopáusicas explica que los receptores de estrógenos (ER α y ER β) se expresan ampliamente en los sistemas cardiovascular y nervioso central. Dichos estrógenos ejercen diversas funciones, incluida la prevención de algunas enfermedades cardiovasculares. Por tanto, la reducción de los niveles de estrógeno después de la menopausia atenúa la producción de sustancias cardioprotectoras como el óxido nítrico, lo cual explica la predisposición de las mujeres de edad avanzada posterior a la menopausia a la miocardiopatía Takotsubo.^{4,5}

La mayoría de los pacientes con miocardiopatía de Takotsubo sometidos a biopsia de miocardio han mostrado los mismos resultados: infiltrados intersticiales que consisten principalmente en linfocitos mononucleares, leucocitos y macrófagos, fibrosis miocárdica y bandas de contracción con o sin necrosis manifiesta de miocitos, lo cual distingue la miocardiopatía de Takotsubo de la necrosis por coagulación que se observa en el infarto de miocardio, resultante de la oclusión arterial coronaria.⁶ Los principales desencadenantes físicos de éste síndrome incluyen cirugía e insuficiencia respiratoria aguda, mientras que los desencadenantes emocionales más comunes son la muerte de un ser querido, conflictos de pareja, miedo, ira y ansiedad (**tabla 1**).

Causas desencadenantes de síndrome de Takotsubo	
Físicos	Emocionales
Cirugía no cardíaca de cualquier tipo	Muerte o enfermedad de un familiar
Implante de marcapasos	Malas noticias
Enfermedad importante (asma, sepsis)	Desastres naturales
Dolor intenso, fracturas	Discusiones con personas del entorno
Recuperación posanestésica	Hablar en público
Retiro de opioides	Problemas legales
Sobredosis de nortriptilina	Accidente de tránsito
Abuso de cocaína, anfetaminas	Fiesta sorpresa
Pruebas de estrés (ergometría o farmacológicas)	Pérdida económica, apuestas, negocios, despido
Titotoxicosis	Cambio de residencia
Crisis comicial	Caidas

Tabla 1. Factores desencadenantes de síndrome de Takotsubo.

El cuadro clínico simula a un síndrome coronario agudo, presentándose dolor anginoso típico, cambios electrocardiográficos y elevación de biomarcadores cardíacos, pudiéndose sospechar este síndrome al existir el antecedente de estrés físico o emocional intenso como desencadenante del cuadro clínico.⁷ A nivel electrocardiográfico durante la fase aguda, 90-100% de los pacientes tienen elevación del segmento ST en V3-V6 como en los casos 2 y 3, 44% presenta inversión de la onda T en las mismas derivaciones como en el caso 1. Cuando el supra desnivel de ST abarca de V1 a V6, éste es más acentuado en V3-V5 que en V1-2. En 15-27% de los pacientes se observan ondas Q y son poco frecuentes el desnivel negativo del segmento ST y los cambios recíprocos en la cara inferior, pudiendo existir en algunos casos prolongación del QTc en las primeras 48 horas.⁸ La evolución electrocardiográfica muestra normalización progresiva del segmento ST en las primeras horas. Estos cambios se observan desde el segundo día, pueden durar varias semanas y se explican por la gran variabilidad entre la repolarización miocárdica de la zona apical discinética y la basal hipercinética. Sólo 10% de los pacientes persiste con ondas Q patológicas.⁹ Una minoría de pacientes con síndrome de Takotsubo puede tener un electrocardiograma normal, pero esto es atípico¹⁰. Se ha observado que distintos patrones de elevación del segmento ST en distintos territorios coronario (como en el caso 2), pueden distinguir el síndrome de Takotsubo del SCA con una especificidad excelente, sin embargo, esta observación precisa confirmación y no debe evitar un cateterismo urgente para descartar enfermedad arterial coronaria epicárdica obstructiva asociada a disfunción ventricular izquierda causada por dilatación o “ballooning” apical, secundaria a acinesia o hipocinesia anteroapical con o sin hipercinesia basal en la ventriculografía izquierda, lo cual es el patrón distintivo de dicho síndrome, pudiéndose encontrar diversos patrones morfológicos en menor porcentaje. Los niveles de troponina I están elevados en más del 90% de los pacientes con síndrome de Takotsubo como en los 3 casos reportados, sin embargo se ha sugerido que el péptido natriurético cerebral y proBNP son biomarcadores de diagnóstico más útiles que la troponina I debido a que son marcadores de deterioro y recuperación del miocardio.^{10,11,12} A nivel ecocardiográfico durante la fase aguda todo paciente tiene una moderada o grave disfunción ventricular izquierda, discinesia o acinesia apical con función basal conservada o hipercinesia. En la resonancia magnética se observa una falta de aumento del realce en fase tardía en este síndrome a diferencia del síndrome coronario agudo y de la miocarditis. En los 3 casos no se solicitó RMN cardíaca.

Para realizar el diagnóstico de este síndrome se contaba únicamente con los criterios modificados de la Clínica Mayo propuestos en 2008 (**tabla 2**), sin embargo con el objeto de mejorar el diagnóstico, se han desarrollado actualmente los Criterios Diagnósticos InterTAK (Internacionales de Takotsubo), que consta de 8 criterios diagnósticos, los cuales de presentar alguno se asocia a un mayor riesgo de cursar con dicho síndrome, pudiéndose ocupar ambos criterios para el diagnóstico: **1)** disfunción ventricular izquierda transitoria que se presenta como anomalías del movimiento de la pared afectando a los segmentos apicales, medio-ventriculares, basales o a un segmento aislado, con una posible afectación del ventrículo derecho, **2)** un desencadenante emocional, físico o combinado previo (aunque no es obligado), **3)** feocromocitoma o trastornos neurológicos pueden ser posibles desencadenantes, **4)** presencia de nuevas alteraciones en el ECG (elevación o depresión del segmento ST, inversión de la onda T o prolongación del QTc), **5)** marcadores cardíacos elevados (especialmente el péptido natriurético cerebral), **6)** Una enfermedad arterial coronaria significativa no es una contradicción de síndrome Takotsubo. **7)** Mujeres posmenopáusicas son afectadas predominantemente y **8)** ausencia de miocarditis.¹³

Criterios diagnósticos de la Clínica Mayo (2008) para síndrome de Takotsubo

1. Alteraciones transitorias en la contractilidad ventricular izquierda (discinesia, acinesia o hipocinesia), con afectación apical o sin ella, extendiéndose más allá del territorio de una arteria coronaria determinada; ocasionalmente hay una situación estresante desencadenante, aunque no siempre.
2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura de placa aguda.
3. Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación del ST y/o inversión de la onda T) o elevación modesta de troponina.
4. Ausencia de feocromocitoma o miocarditis.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de síndrome de Takotsubo de la Clínica Mayo propuestos en 2008.

Aunado a estos criterios diagnósticos, el Registro internacional de Takotsubo crea el InterTAK Diagnostic Score¹⁴, una herramienta con la capacidad de estimar la probabilidad de padecer la miocardiopatía y a su vez distinguir en fases tempranas de síndromes coronarios agudos, con una sensibilidad del 89% y especificidad del 91% (**tabla 3**).

InterTAK Diagnostic score	
Parámetro	Puntaje
Sexo femenino	25
Estrés emocional	24
Estrés físico	13
Ausencia de depresión del segmento ST (excepto aVR)	12
Alteraciones psiquiátricas	11
Desórdenes neurológicos (hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular, convulsiones)	9
Prolongación del intervalo QT	6
≤70 puntos Probabilidad baja/intermedia de miocardiopatía por Takotsubo	≥ 70 puntos Probabilidad alta de miocardiopatía por Takotsubo

Tabla 3. InterTAK Diagnostic Score.

Debido al alto riesgo de complicaciones, todos los pacientes con síndrome de Takotsubo deben ser admitidos en la unidad de cuidados intensivos coronarios con monitoreo electrocardiográfico durante las primeras 24 horas.¹⁴ La mayoría de los pacientes con miocardiopatía de Takotsubo logran recuperación de la función ventricular en una a cuatro semanas, aunque más del 20% de los pacientes presentan complicaciones intrahospitalarias, como insuficiencia cardíaca y arritmias, como fue el caso 2 que presentó muerte súbita a los 6 meses de su egreso, teniendo una mortalidad similar a los pacientes con síndrome coronario agudo, lo cual nos hace ver que este síndrome no tiene un pronóstico benigno como se pensaba en un principio.¹³ En los casos con FEVI mayor a 45% y sin complicaciones, puede plantearse una estancia hospitalaria breve. Sin embargo si la FEVI es 35-45%, deben considerarse los medicamentos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, como los beta-bloqueadores, debiendo tener un seguimiento de 3-6 meses tras el alta. En casos graves en los que exista complicaciones como choque cardiogénico, se mantendrá vigilancia en UCIC al menos 72 horas y se considerará el uso de dispositivos como la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)¹⁵, así como infusión de levosimendán como inotrópico positivo, estando contraindicado el uso de fármacos como dobutamina, adrenalina, noradrenalina, dopamina y milrinona por tener mayor activación de los receptores de catecolaminas, que podría empeorar el estado clínico del paciente. La anticoagulación se recomienda por 3 meses en caso de trombosis intraventricular documentada por ecocardiografía. Si no hubiere esta complicación pero sí una severa disfunción del VI, se sugiere anticoagular hasta que la acinesia o discinesia se haya resuelto. La aspirina se recomienda cuando coexiste aterosclerosis coronaria.¹⁶ La recurrencia de este síndrome es poco frecuente; sin embargo, un estudio informa que la tasa de recurrencia fue mayor a 3% por año en los primeros cuatro años y la tasa de recurrencia superior a 4 años fue de 11% después de la manifestación inicial.¹⁷

Conclusiones

Desde la primera descripción de éste síndrome hace poco más de 30 años, se han realizado diversas investigaciones, las cuales han permitido conocer algunos de los mecanismos por los cuales éste síndrome tiene manifestaciones similares a un síndrome coronario y es desencadenado característicamente por eventos de estrés físico o emocional, teniendo como peculiaridad la ausencia de lesiones obstructivas y la típica, pero no única forma de Takotsubo en la ventriculografía. En los tres casos reportados, se cumplen los criterios para diagnosticar un síndrome de Takotsubo, (clínica Mayo o InterTAK) siendo el estrés físico o emocional el principal desencadenante, siendo de suma importancia tener la sospecha clínica y apoyarnos de los estudios de imagen (ecocardiograma, RMN y angiografía coronaria) para confirmar o descartar dicho diagnóstico. En los casos 1 y 3 ambas pacientes no tuvieron complicaciones, destacando al paciente del caso 2, el cual además de ser del género masculino lo cual es menos frecuente, presentó muerte súbita posterior a su egreso. El objetivo de esta revisión es tener un panorama más actualizado y claro sobre la fisiopatología, criterios diagnósticos y tratamiento de esta enfermedad, que si bien tiene varios años de ser descrita, no cuenta actualmente con una guía específica sobre su manejo, sigue siendo infradiagnosticada y con muchos enigmas por resolver, dejando claro que, contrario a lo que se pensaba en un inicio, es una patología con un pronóstico poco favorable y una elevada mortalidad.

Referencias

1. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. *Circulation*. 2008 Dec 16; 118 (25):2754-62.
2. Cardona-Vélez Jonathan, Ceballos-Naranjo Laura, Torres-Soto Sneider. Miocardiopatía de Takotsubo: cuando las coronarias callan. *Arch. Cardiol. Méx.* 2018 Jun; 88 (2): 162-165.
3. Cebelin MS, Hirsch CS. Human stress cardiomyopathy. Myocardial lesions in victims of homicidal assaults without internal injuries. *Hum Pathol*. 1980 Mar; 11(2):123-32.
4. Campos M. et al. Actualización de cardiomiopatía de Takotsubo. *Revista Médica Sinergia* Vol. 5 (4), Abril 2020.
5. Ghadri J-R, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YA, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): clinical characteristics, Diagnostic Criteria, and pathophysiology. *ESC [internet]*. 2018; 39: 2032-2046.
6. Isaac Pascual et al. Hallazgos histológicos en el síndrome de tako-tsubo *Rev Esp Cardiol*. 2015; 68 (7):625.
7. Akashi YJ, Barbaro G, Banach M, Miyake F. Clinical and diagnostic aspects of Takotsubo cardiomyopathy. *Asia Pacific Cardiology* 2011; 3 (1):60-3.
8. Ogura R, Hiasa Y, Takahashi T, Yamaguchi K, Fujiwara K, Ohara W, et al: Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with "Tako-tsubo" cardiomyopathy. Comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction. *Circ J* 2003; 67: 687-690.
9. Gaspar Jorge, Gómez Cruz Ricardo A. Síndrome Tako-Tsubo (Discinesia antero-apical transitoria): Primer caso descrito en América Latina y revisión de la literatura. *Arch. Cardiol. Méx.* [revista en la Internet]. 2004 Sep [citado 2021 Oct 13]; 74(3): 205-214.
10. Morales-Hernández AR y col. Síndrome de Takotsubo. *Med Int Méx.* 2016 July;32 (4):475-491.
11. Cetina Cámara MA et al. Síndrome TakoTsubo *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2012; 26 (1):51-55.
12. Ono R, Falcão Lm. Takotsubo cardiomyopathy systematic review: pathophysiologic process, clinical presentation and diagnostic approach to Takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2016 2; 209:196-205.
13. Samul-Jastrzębska J, Roik M, Wretowski D, Łabyk A, Ślubowska A, Bizoń A, Paczyńska M, Kurnicka K, Pruszczyk P, Ciurzyński M. Evaluation of the InterTAK Diagnostic Score in differentiating Takotsubo syndrome from acute coronary syndrome. A single center experience. *Cardiol J*. 2021;28(3):416-422.
14. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a position statement from the task force on Takotsubo syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016; 18; 8-27.
15. Lazcano-Díaz Emmanuel A., González-Ruiz Francisco J., Sarre-Álvarez Diego, Álvarez-Álvarez Rolando J., Bucio-Reta Eduardo, García-Cruz Edgar et al. Soporte circulatorio con ECMO venoarterial en paciente con cardiomiopatía de Takotsubo biventricular. *Arch. Cardiol. Méx.* 2021 Mar; 91(1): 100-104.

16. Aguirre M, Zambrano G. Cardiomiopatía de tako-tsubo en un paciente con estenosis aórtica moderada. Caso clínico y revisión bibliográfica. MC [Internet]. 1 de junio de 2018;26(1):16-20.

17. J. H. Tovar et al. Tako-Tsubo syndrome in perioperative: A rare variant. Case report. Rev Chil Anest 2021; 50: 520-525.

Agradecimientos

A mi familia, amigos y colegas del Hospital General de México por todo su apoyo para seguir cumpliendo mis metas.

Financiamiento

Financiamiento con recursos del Hospital General de México.

Abordaje de Miocarditis aguda asociada a Miocardiopatía Hipertrófica por Resonancia Magnética Cardíaca en Infarto del miocardio sin obstrucción coronaria

Paola Ordoñez-Salazar¹, Marcela Bermeo-Barros ¹, Andrea Sanchez-Sarmiento¹, Rodrigo Mendoza-Rivas², Diego Chango-Azanza²

¹Residencia Asistencial, Hospital Universitario del Río, Cuenca – Ecuador,

²Servicio de Cardiología e Imagen Cardíaca, Hospital Universitario del Río, Cuenca – Ecuador

Correspondencia:

Dr. Diego Chango

Email:

diegochangomd@gmail.com

Fecha de publicación: 15 de noviembre de 2021

Membrete bibliográfico:

Chango D.

Abordaje de Miocarditis aguda asociada a Miocardiopatía Hipertrófica por Resonancia Magnética Cardíaca en Infarto del miocardio sin obstrucción coronaria. Rev. Med. Sociedad Ecuatoriana de Cardiología.

Resumen

Introducción: El infarto de miocardio sin obstrucción significativa de arterias coronarias epicárdicas (MINOCA) se define como una entidad clínica que engloba un grupo heterogéneo de patologías coronarias y no coronarias. El uso de la resonancia magnética cardíaca (RMC) en este contexto permite identificar la causa subyacente en el 87% de los pacientes.

Objetivo: Determinar el rendimiento diagnóstico de la RMC para el diagnóstico de miocarditis aguda en asociación con miocardiopatía hipertrófica (MCH) en un reporte de caso en contexto de MINOCA.

Caso Clínico: Presentamos el caso de un paciente masculino de 45 años, admitido por dolor precordial, cambios electrocardiográficos y elevación de biomarcadores cardíacos en relación a un infarto de miocardio sin elevación del ST. El ecocardiograma transtorácico es compatible con una MCH septal asimétrica obstructiva. La coronariografía mostró ausencia de obstrucción de arterias coronarias epicárdicas. En contexto de MINOCA de causa no esclarecida se realizó una RMC, siendo compatible con miocarditis aguda como causa de la descompensación clínica en nuestro paciente.

Conclusiones: La miocarditis aguda y su asociación con la miocardiopatía hipertrófica (MCH) es inusualmente identificada y debe ser sospechada en cuadros de descompensación clínica y/o eléctrica. La RMC juega un rol preponderante en su identificación.

Palabras Clave

Resonancia magnética cardíaca, miocardiopatía hipertrófica, miocarditis aguda.

Abstract

Introduction: Myocardial infarction without significant obstruction of the epicardial coronary arteries (MINOCA) is defined as a clinical entity that encompasses a heterogeneous group of coronary and non-coronary pathologies. The use of cardiac magnetic resonance (CMR) in this context allows the underlying cause to be identified in 87% of patients.

Objective: To determine the diagnostic performance of CMR for the diagnosis of acute myocarditis in association with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) in a case report in the context of MINOCA.

Case presentation: We present here the case of a 45-year-old male patient, admitted for chest pain, electrocardiographic changes, and elevated cardiac biomarkers in relation to a non-ST elevation myocardial infarction. The transthoracic echocardiogram is

consistent with obstructive asymmetric septal HCM. Coronary angiography showed absence of epicardial coronary artery obstruction. In the context of MINOCA with an unclear cause, CMR was performed, which was compatible with acute myocarditis as the cause of clinical decompensation in our patient.

Conclusions: Acute myocarditis and its association with HCM is unusually identified and should be suspected in cases of clinical and/or electrical decompensation. The CMR plays a preponderant role in its identification.

Keywords

Cardiac magnetic resonance, hypertrophic cardiomyopathy, acute myocarditis

Introducción

Se considera al infarto de miocardio sin obstrucción significativa de arterias coronarias epicárdicas (MINOCA), como una entidad que engloba un amplio grupo heterogéneo de patologías coronarias y no coronarias, que a su vez pueden ser cardíacas o extracardiacas (1,3). Esto es un grupo de pacientes que cumplen con los criterios diagnósticos de la cuarta definición de infarto del miocardio, determinados en el 2020, por la American Heart Association (AHA), con arterias coronarias no obstruidas en la angiografía (ausencia de estenosis coronaria >50% en cualquier vaso epicárdico importante) y además ausencia de un diagnóstico alternativo para la presentación clínica (4).

El término MINOCA es considerado posterior a la coronariografía como parte de una secuencia o algoritmo diagnóstico que nos permitirá emplear diferentes técnicas diagnósticas para diferenciar las posibles causas de la elevación de biomarcadores, pudiendo ocurrir por mecanismos tanto isquémicos como no isquémicos (1,4). La European Society of Cardiology (ESC) clasifica a los pacientes con miocarditis como una de las causas subyacentes en pacientes con MINOCA (4). Mediante una meta-análisis se identificó a la miocarditis como causa principal de MINOCA, en un 33% de los pacientes en estudio (1).

El uso actual de la RMC en el contexto de MINOCA podría identificar la causa específica subyacente hasta en un 87%, considerando un realce tardío de gadolinio en el subendocardio como causa de tipo isquémica, mientras que una localización subepicárdica o no realce del mismo, como causa no isquémica (2,4). La miocarditis aguda mediante resonancia magnética cardíaca es determinada empleando los criterios de Lake Louise, que engloban la presencia de edema, hiperemia y realce tardío de gadolinio de tipo no isquémico (5).

Caso Clínico

Se trata de paciente masculino de 45 años de edad, como factor de riesgo cardiovascular presenta obesidad con IMC (31kg/m²), sin antecedentes coronarios ni cardiológicos conocidos. Acude inicialmente a otra institución con cuadro de dolor precordial típico en reposo asociado a palpitaciones de 2 horas de evolución. Los biomarcadores y electrocardiograma permiten el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del ST por lo que es derivado a nuestro servicio. A su llegada, se encuentra hemodinámicamente estable, A la auscultación cardíaca R1 R2 audibles en 4 focos sin tercer ruido, ni soplos audibles, no se observaron signos de insuficiencia cardíaca, ni otro dato relevante.

En el electrocardiograma se muestra un ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto, un intervalo PR normal, QRS angosto y alteración de la repolarización ventricular con inversión de ondas T en cara anterolateral (Gráfico 1), además con enzimas cardíacas elevadas, evidenciándose valor de troponina T de 0.06 ug/L al ingreso (rango referencial <0.10), con curva de elevación hasta 0.52 ug/L.

En el ecocardiograma transtorácico se visualiza una hipertrofia severa asimétrica del ventrículo izquierdo (VI), con un espesor máximo estimado de 28,5mm, en relación a una miocardiopatía hipertrófica asimétrica

obstructiva con gradiente no significativo, con incremento de las presiones de llenado y signos de disfunción diastólica, con una fracción de eyección conservada biventricular conservada (Gráfica 2)

En este contexto el paciente es llevado a coronariografía, mostrando ausencia de obstrucción significativa de arterias coronarias epicárdicas. (Gráfica 3) permitiéndonos el diagnóstico de MINOCA de causa no esclarecida, por lo que decide complementar con RMC, la cual confirma una MCH con compromiso biventricular, y es positiva para miocarditis aguda, cumpliendo con 3/3 criterios de Lake-Louis: **a.** Edema con hiperintensidad intramiocárdica en parches a nivel septal basal y medial en potenciación T2, **b.** Hiperemia en la potenciación T1 post contraste temprano y **c.** Realce tardío de gadolinio en los mismos segmentos. (Gráfica 4)

Posterior al diagnóstico se instauró tratamiento médico con antagonistas del receptor de la angiotensina II (Losartán), betabloqueantes (Metoprolol), con evolución favorable, sin interurrencias arrítmicas durante la internación, siendo dado de alta a los tres días con seguimiento ambulatorio.

Discusión

Los MINOCA representan cerca del 10% de síndromes coronarios agudos (6,7). Un estudio realizado en la Clínica Mayo mostró que en pacientes admitidos con elevación de troponinas e infarto de miocardio sin obstrucciones coronarias significativas que fueron sometidos a RMC hasta en un 32% fueron causados por miocarditis aguda comparado con un 22% que presentaron un verdadero infarto. Los pacientes con infarto de miocardio con obstrucción de arterias coronarias, son significativamente mayores que los pacientes con miocarditis (62 vs 46 años) y tienen más probabilidad de padecer hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus, mientras que en el infarto de miocardio sin obstrucción de arterias coronarias es más frecuente en el sexo femenino, sin antecedentes patológicos previos (4,8).

El uso de RMC tiene un impacto clínico hasta en un 66% de los pacientes con MINOCA. En un 54% de los pacientes tuvieron diagnóstico diferente posterior al estudio de RMC, y de los cuales se modificó el tratamiento hasta en un 41% de pacientes (9). Por lo que el empleo de esta técnica forma parte de las recomendaciones tipo IB en pacientes con MINOCA dentro de las guías de manejo clínicas actuales (4). Los criterios de Lake Louis, utilizados en RMC, tienen una sensibilidad de 87.5% y una especificidad de 96,2% (5), con gran similitud al estudio realizado por Ferreira et al. en 2018 que indica que se debe asumir una alta probabilidad de miocarditis aguda (inflamación) si las imágenes obtenidas por RMC poseen 2 de 3 criterios diagnósticos positivos, con una precisión diagnóstica del 83% (10).

La asociación de la miocarditis aguda con la MCH no está del todo esclarecida. En un periodo de seguimiento de 10 años se ha observado que hasta un 10% de pacientes progresan hacia una fase dilatada. En una serie de pacientes con MCH que presentaron inestabilidad clínica y hemodinámica se demostró una miocarditis superpuesta por biopsia endomiocárdica hasta en un 66%, por lo que en estos casos la utilidad de la RMC para determinar la presencia de miocarditis aguda puede ser de utilidad a fin de diferir la evaluación y la estratificación del riesgo de muerte súbita cardíaca posterior a la resolución del componente inflamatorio que en la mayoría de casos pudiera ser transitorio (11).

Conclusiones

Del total de los síndromes coronarios agudos, la ausencia de obstrucción de coronaria epicárdica es de aproximadamente 10% de los casos, siendo la miocarditis aguda responsable de un tercio de casos en este contexto. La RMC es de relevancia para esclarecer el diagnóstico y modifica el tratamiento en gran porcentaje de pacientes. Por último la asociación de MCH y miocarditis aguda superpuesta debe ser sospechada en pacientes con deterioro clínico y eléctrico a fin de evitar un implante de DAI u otras terapias, sin embargo a la fecha no existen una indicaciones precisas del estudio de pacientes en este contexto.

Gráficos

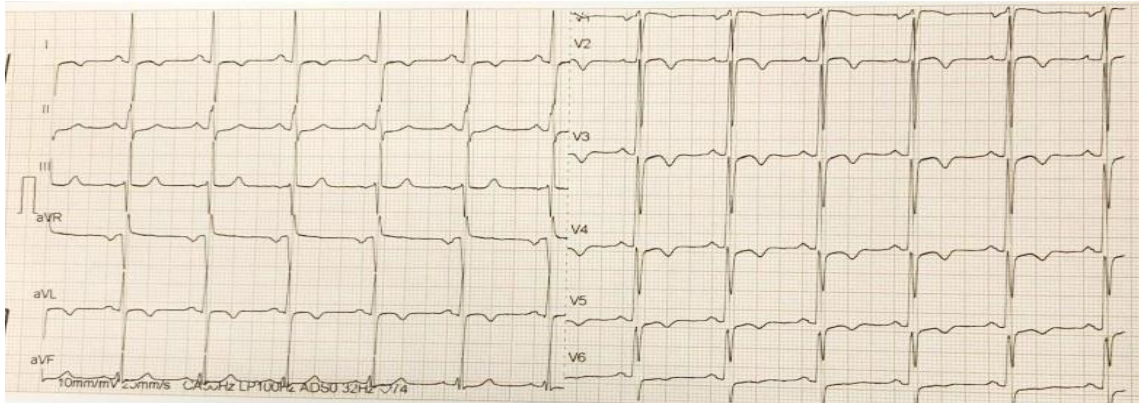


Gráfico 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones: Ritmo sinusal, alteración de la repolarización ventricular con inversión de ondas T de D1, aVL y V1 a V5, aplanamiento de la onda T en V6.

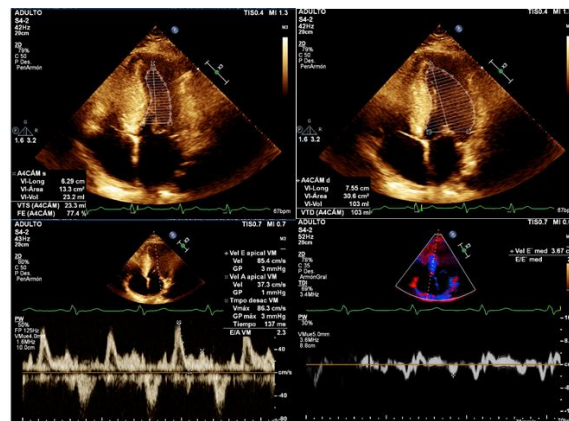
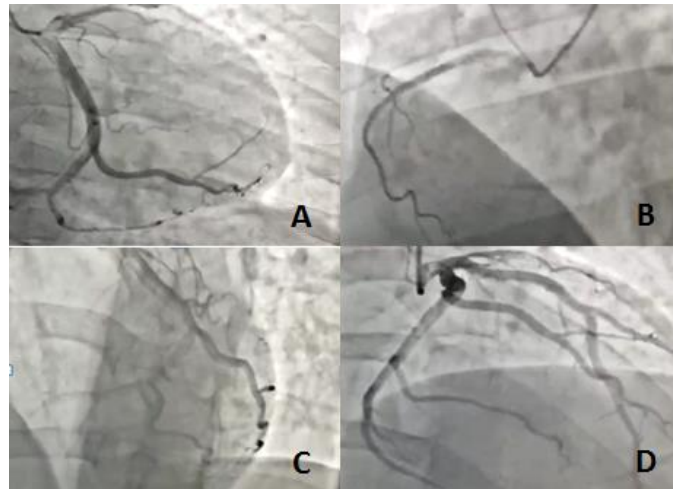
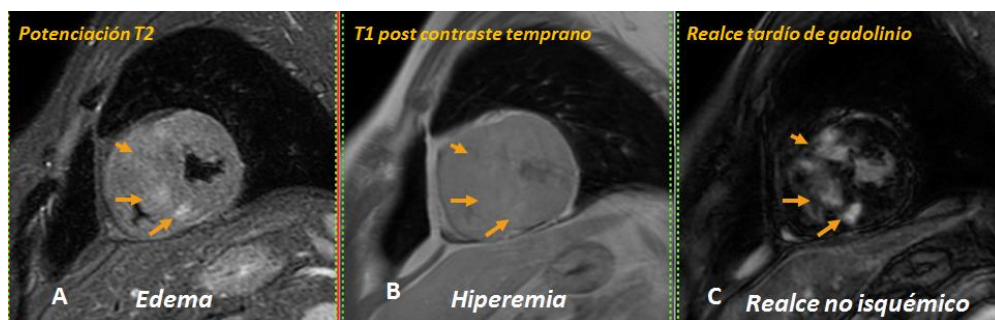


Gráfico 2. Ecocardiograma transtorácico: Hipertrofia severa asimétrica del VI, fracción de eyección preservada de 71% y dilatación de aurícula izquierda. Signos de disfunción diastólica con patrón de llenado restrictivo, velocidades tisulares disminuidas y relación E/e' estimada en 23, compatible con incremento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo.



Gráfica 3. Coronariografía: (A) Arteria circunfleja (B) arteria coronaria derecha (C) arteria descendente anterior (D) tronco y arteria circunfleja. Ausencia de lesión obstructiva epicárdica en 4 proyecciones.



Gráfica 4. Resonancia magnética cardíaca: (A) secuencia potenciada en T2 con presencia de edema intramiocárdico a nivel inferoseptal y anteroseptal medial. (B) hiperemia en imagen potenciada en T1 post contraste temprano. (C) Realce tardíos de gadolinio de tipo no isquémico. (Flechas naranjas)

Referencias

1. Pasupathy S, Air T, Dreyer R, Tavella R, Beltrame J. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation* 2015; 131(10):861-70. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201
2. Pathik B, et al, Troponin-positive chest pain with unobstructed coronary arteries: incremental diagnostic value of cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.*, 17 (2016), pp. 1146-1152 doi.org/10.1093/ehjci/jev289
3. Abdu F, A, Mohammed A, -Q, Liu L, Xu Y, Che W: Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): A Review of the Current Position. *Cardiology* 2020;145:543-552. doi: 10.1159/000509100

Paola Ordoñez-Salazar, Marcela Bermeo-Barros, Andrea Sanchez-Sarmiento, Rodrigo Mendoza-Rivas, Diego Chango-Azanza

4. Collet J, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, Volume 42, 2021, Pages 1289–1367, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>
5. Ammirati E, et al. Update on acute myocarditis. Elsevier. ; 14, 2020;12:2, doi.org/10.1016/j.tcm.2020.05.008
6. Niccoli, Giampaolo, and Paolo G Camici. "Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: what is the prognosis?." *European heart journal supplements : journal of the European Society of Cardiology* vol. 22,Suppl E (2020): E40-E45. doi:10.1093/eurheartj/suaa057
7. Gue, Ying X et al. "MI with Non-obstructive Coronary Artery Presenting with STEMI: A Review of Incidence, Aetiology, Assessment and Treatment." *European cardiology* vol. 15 e20. 30 Apr. 2020, doi:10.15420/ecr.2019.13
8. Bhatia, S., et al. Cardiac magnetic resonance in patients with elevated troponin and normal coronary angiography. *Heart*, heartjnl 2019;0:1–6. doi:10.1136/heartjnl-2018-314631
9. Dastidar A.G, Et al, Myocardial Infarction With Nonobstructed Coronary Arteries: Impact of CMR Early After Presentation. *J Am Coll Cardiol Img.* 2017 Oct, 10 (10_Part_A) 1204–1206
10. Ferreira V, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation- Expert Recommendations. *Journal of the American College of Cardiology.* 2018. Vol 72(24) , 3158 –3170 doi:10.1016/j.jacc.2018.09.072
10. Ferreira V, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation- Expert Recommendations. *Journal of the American College of Cardiology.* 2018. Vol 72(24) , 3158 –3170 doi:10.1016/j.jacc.2018.09.072
11. Frustacia A, Verardo R, Caldarulo M, Acconcia M, Russo M., , Chimenti C., Myocarditis in hypertrophic cardiomyopathy patients presenting acute clinical deterioration. *European Heart Journal* (2007) 28, 733–740 doi:10.1093/eurheartj/ehl525

Hallazgos desde la ecocardiografía y su correlación con la capacidad respiratoria en atletas de alto rendimiento entrenados a gran altura.

Findings from echocardiography and their correlation with respiratory capacity in highly-trained athletes at high altitude.

Diego X. Chango-Azanza¹, Marco Chango-Sigüenza^{1,2}, Guido Sigüenza¹, Andrés Vanegas¹, Adrián Romero², Elizabeth Ávila², Oscar Chango-Sigüenza¹

¹Centro de Medicina Deportiva (MEDEPORT), Hospital Monte Sinaí, Cuenca – Ecuador. ²Centro de Entrenamiento para el Alto Rendimiento (CEAR-EP), Cuenca – Ecuador.

Correspondencia:

Diego Xavier Chango Azanza
Email:
diegochangomd@gmail.com

Dirección: Avenida de las Américas 10-86, Cuenca – Azuay, Ecuador (postal code 010107)

Fecha de recepción: 26 de octubre de 2021

Fecha de aceptación: 8 de noviembre de 2021

Fecha de publicación: 15 de noviembre de 2021

Membrete bibliográfico:

Chango Azanza D.X.
Hallazgos desde la ecocardiografía y su correlación con la capacidad respiratoria en atletas de alto rendimiento entrenados a gran altura. Rev. Med. Sociedad Ecuatoriana de Cardiología.

Resumen

Objetivos: El incremento en el rendimiento físico en atletas está ligado a ciertas adaptaciones cardiorrespiratorias, especialmente en deportes con componente fisiológico dinámico “deportes de resistencia”. El objetivo de este estudio es describir las adaptaciones fisiológicas en atletas de élite de deportes con componente dinámico alto mediante valores de la ecocardiografía transtorácica (ETT) y la espirometría pulmonar (EP). Y por otro lado evaluar la correlación entre los valores de los volúmenes respiratorios y los parámetros de la ETT.

Material y métodos: Se trató de un estudio observacional, analítico y de corte transversal de un total de 32 pacientes. Se obtuvo los volúmenes pulmonares de la EP mediante el porcentaje predicho de la capacidad vital forzada (%CVF) y el volumen espiratorio forzado en un segundo (%VEF1) y los parámetros de cavidades cardíacas mediante ETT. Cinco voluntarios sanos de la misma localidad y 27 atletas de elite con componente fisiológico dinámico alto “deportes de resistencia” entrenados a gran altitud con distinto componente estático, fueron incluidos en el estudio.

Resultados: No se observó una diferencia estadísticamente significativa para los valores de %CVF y %VEF1 en los distintos grupos. Determinándose una diferencia estadísticamente significativa para el área indexada de aurícula izquierda y derecha, la masa del ventrículo izquierdo (VI), los volúmenes telediastólico y telesistólico del VI (VTdVI, VTsVI), el diámetro telediastólico basal del ventrículo derecho (DTdVD) con valores superiores en los deportistas élite. Se encontró una leve correlación del %CVF con respecto al área indexada de la aurícula derecha y el volumen telesistólico del VI (VTsVI), una correlación moderada con DTdVD y el área indexada de la aurícula izquierda. Además, se observó una leve correlación negativa significativa para la FEVI.

Conclusiones: Los atletas altamente entrenados en altura tienen parámetros de la ETT que difieren significativamente de los sujetos controles. Las adaptaciones del entrenamiento en la altura promueven cambios en la capacidad respiratoria de los deportistas que a su vez tienen influencia en parámetros de la ETT como la dilatación simétrica de las cavidades cardíacas y una menor FEVI como respuestas fisiológicas adaptativas.

Palabras Clave

Deportistas altamente entrenados, capacidad ventilatoria, adaptaciones cardiorrespiratorias

Abstract

Objectives: The increase in physical performance in athletes is linked to certain cardiorespiratory adaptations, especially in sports with a dynamic physiological component. The objectives of this study were to describe these physiological adaptations in elite athletes with a high dynamic component using transthoracic echocardiography (TTE) and pulmonary spirometry (PE) values. And on the other hand to evaluate the correlation between the values of the respiratory volumes and the parameters of the TTE.

Material and Methods: It was an observational, analytical and cross-sectional study of a total of 32 patients. Lung volumes of PE were obtained using the predicted percentage of forced vital capacity (%FVC) and forced expiratory volume in one second (%FEV₁) and cardiac chamber parameters using TTE. Five healthy volunteers permanently living at same location, and 27 elite athletes with a high dynamic physiological component "endurance sports" trained at high altitude with different static component were included.

Results: No statistically significant difference was observed for the %FVC and %FEV₁ values in both groups. Determining a statistically significant difference for the indexed left and right atrium area, left ventricular mass, LV end-diastolic and end-systolic volume, right ventricular end-diastolic diameter with higher values in elite athletes. A slight correlation of %FVC was found with respect to the indexed area of the right atrium and LV end-systolic volumen, a moderate correlation with right ventricle end-diastolic diameter and the left atrium indexed area. Furthermore, a slight significant negative correlation was observed for LVEF.

Conclusions: Highly-trained athletes at high altitude have TTE parameters that differ significantly from control subjects. The adaptations of training at altitude promote changes in the respiratory capacity of athletes that have an influence on TTE parameters such as symmetric dilation of the cardiac cavities and a lower LVEF as adaptive physiological responses.

Keywords

Highly-trained athletes, respiratory capacity, cardiorespiratory adaptations.

Introducción

Los atletas con entrenamiento de alta intensidad son una población en crecimiento, aunque se ha demostrado que la actividad física mitiga el riesgo de eventos cardiovasculares, no confiere una inmunidad completa, el ejercicio físico extenuante es a veces la causa de problemas cardiovasculares agudos incluso en personas altamente entrenadas. (1,2) La actividad física de intensidad moderada a alta, ya sea para ejercicio recreativo o competitivo, requiere un sistema cardiovascular adaptado y saludable. Dichas adaptaciones son el producto de la exposición repetitiva al ejercicio físico a través de una compleja serie de cambios estructurales y funcionales. (3) Estas modificaciones pueden manifestarse durante la evaluación clínica y ser evidentes durante el examen físico y la interpretación de las pruebas de diagnóstico. La interpretación precisa de los

datos clínicos derivados durante la evaluación de los atletas requiere una comprensión tanto de la fisiología básica del ejercicio como de los cambios adaptativos del sistema cardiorrespiratorio que son comunes en esta población. (1,4) Todas las formas de ejercicio físico competitivo implican una combinación de ejercicios con fisiología estática y dinámica. Los términos estático y dinámico se refieren a los patrones del músculo esquelético y sus consiguientes cambios en la estructura y función del sistema cardiovascular. La actividad estática se caracteriza por contracciones esqueléticas cortas y fuertes. Durante episodios de actividades estáticas de "fuerza" relativamente puras, como levantamiento de pesas y eventos de lanzamiento de pista y campo, la intensa activación del músculo esquelético junto con la estimulación de señales aferentes mecánicas y metabólicas conducen a aumentos bruscos de la resistencia sistémica y vascular y de la presión arterial. Por el contrario, las actividades de "resistencia" dinámica se caracterizan por la contracción y relajación repetitivas, a menudo rítmicas, de grandes grupos de músculos esqueléticos, que requieren aumentos en el metabolismo oxidativo como por ejemplo, los corredores de resistencia o nadadores de largas distancias. Por tanto, la intensidad de la actividad dinámica se puede cuantificar midiendo el consumo de oxígeno (VO_2). En forma comparativa entre distintos deportes, los ciclistas, corredores y triatletas han demostrado tener valores de VO_2 más elevados que deportistas de natación y jugadores de fútbol. (5) Es sabido que en lugares de gran altura existe una menor presión parcial de oxígeno en relación con el nivel del mar en las mismas latitudes. Esta disminución en la cantidad de oxígeno conduce a una disminución en el $\text{VO}_{2\text{max}}$ y una baja presión parcial arterial de oxígeno en el cuerpo. La disponibilidad reducida de oxígeno se asocia con cambios significativos en la función cardiovascular y un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, y el cuerpo humano tiene adaptaciones a la altitud tanto a corto como a largo plazo que le permiten compensar parcialmente la cantidad reducida de oxígeno en la atmósfera. La altura a partir de la cual la saturación de oxígeno en sangre comienza a reducir en forma medible es >2500 metros de altura sobre el nivel del mar. (6–8) Por otro lado, las pruebas de función pulmonar proporcionan una evaluación cualitativa y cuantitativa de la función pulmonar y son de la mayor importancia para estimar la aptitud de un individuo a partir de un análisis fisiológico. La EP es un examen fisiológico que mide cómo un individuo inhala o exhala volúmenes de aire en función del tiempo. Es la prueba de función pulmonar más utilizada en la evaluación objetiva de la función del sistema respiratorio. El volumen pulmonar se predice en función de la edad, la altura y el peso. Se han observado repetidamente volúmenes pulmonares superiores a lo esperado en deportistas en comparación con sus homólogos de control que no realizan ningún tipo de ejercicio físico regular. Existen algunas explicaciones fisiológicas de por qué los atletas tienen volúmenes pulmonares más altos, pero este es todavía un campo poco conocido. (9,10)

Métodos

Realizamos un estudio observacional, analítico y transversal de un total de 32 pacientes. 27 pacientes con criterios de inclusión para deportista de alto rendimiento de acuerdo a la guía española de Cardiología basada en el volumen mínimo de ejercicio, los deportistas de élite (equipos nacionales, olímpicos y deportistas profesionales) entrenan por norma general al menos 10 h/semana. (11) Los cuales fueron entrenados en la altura de la Ciudad de Cuenca al menos el último año (2560 metros sobre el nivel del mar) pertenecientes a deportes de resistencia con fisiología dinámica alta subclasificados de acuerdo a la fisiología estática (baja: caminata y natación de larga distancia, media: corredores de distancias medias y patinaje, y alta: triatlón), comparados con 5 sujetos controles aparentemente sanos permanentemente viviendo en la misma localidad, sin antecedentes patológicos de relevancia. Todos ellos fueron evaluados por ETT convencional en reposo y EP para determinar las adaptaciones en el sistema cardiorrespiratorio relacionadas con el ejercicio de alta intensidad. De la población de atletas, todos pertenecen a deportes de fisiología predominantemente dinámica denominados "deportes de resistencia". El estudio de la ETT permitió determinar los diámetros y volúmenes cardíacos de los diferentes grupos de pacientes y parámetros funcionales para la cuantificación

de la función sistólica del ventrículo izquierdo y derecho. El análisis se realizó con el paciente en reposo en decúbito lateral izquierdo mediante la adquisición de diferentes proyecciones ecocardiográficas. La capacidad respiratoria pulmonar se adquirió mediante la realización de una EP. Se obtuvo información sobre peso, talla y edad para el cálculo de los valores predichos. Esta prueba se realizó minutos antes del examen de ecocardiograma. Del valor de tres intentos, se registraron los volúmenes más altos para el valor predicho de FVC y FEV1 en porcentaje para el análisis posterior.

Análisis estadístico

El análisis se realizó mediante el paquete estadístico SPSS, versión 26.0. Las variables continuas fueron expresadas como mediana y rango intercuartil para datos con distribución no normal., mientras que las variables cualitativas fueron expresadas en porcentajes. Para el análisis de las diferencias entre los grupos de pacientes utilizamos la prueba no paramétrica de U de Mann-Whitney, Kruskal-Wallis para variables numéricas y chi-cuadrado para variables nominales. Por último, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para probar las relaciones entre los datos de EP y la ETT. Todas las pruebas fueron de dos colas y los valores de $p < 0,05$ se consideraron estadísticamente significativos.

Resultados

Los valores de %CVF y %VEF1 fue superior en el grupo de deportistas de elite, sin embargo, dicha diferencia no alcanzó una diferencia estadísticamente significativa. %CVF Grupo A: 110% (93,5-113,5) vs Grupo B: 116% (109,125), $p: 0,053$. %VEF1 Grupo A: 111% (96-115) vs Grupo B: 119% (110-130), $p: 0,06$.

En cuanto a los parámetros de la ETT. El espesor septal fue mayor en el grupo de deportistas 9,8mm (7,8-11,5) vs 8mm (7,2-10,5) en el grupo control, sin alcanzar diferencia estadísticamente significativa. Para los valores de masa total del VI, tamaño indexado de área de ambas aurículas, DTdVD, VTdVI, VTsVI fueron significativamente superiores en el grupo de deportistas de elite. Cuando se evaluó la función sistólica ventricular derecha mediante la excursión sistólica del plano del anillo tricuspideo (TAPSE) fue significativamente superior en los deportistas y no se observó diferencias significativas con respecto a la FEVI. (Ver tabla 1) Así mismo, el análisis de parámetros entre los distintos grupos de deportes de fisiología dinámica alta subclasificados de acuerdo al componente estático (bajo, medio y alto), no se observaron diferencias estadísticamente significativas. (Ver tabla 2)

Cuando se analizaron la correlación de variables de la capacidad pulmonar y los datos de la ETT, se encontró una leve correlación positiva significativa del %CVF entre el área indexada de la aurícula derecha y el VTsVI, una correlación moderada con el DTdVD ($r: 0,56$; $p: 0,001$) y el área indexada de aurícula izquierda. Además, se observó una correlación negativa significativa con respecto a la FEVI ($r: -0,39$; $p: 0,024$). No hubo correlación de las demás variables del ETT. (Ver Tabla 3).

Discusión

En general, se acepta que los atletas de elite y las personas físicamente activas tienden a tener niveles más altos de aptitud cardiorrespiratoria. En el presente trabajo se describen y analizan por primera vez las

adaptaciones cardiorrespiratorias desde la ETT y la EP en atletas de elite entrenados en la altura de la ciudad de Cuenca – Ecuador. Todos ellos de deportes de resistencia con fisiología dinámica alta de acuerdo con las guías AHA/ACA (3). El grupo de deportistas estudiados presentó volúmenes ventilatorios por EP mayores que los pacientes no entrenados, sin embargo no hubo diferencia significativa con sujetos no entrenados en nuestra serie. Estos resultados son discordantes con datos de estudios anteriores (2,12). El limitado número de pacientes controles y el hecho de que son habitantes permanentes de gran altitud puede ser una explicación para estos hallazgos, ya que los controles sanos también alcanzaron valores de la EP por encima del %CVF predicho para la edad y sexo, por lo que son hallazgos que permanecen no esclarecidos.

La participación repetida en ejercicio físico vigoroso estimula cambios adaptativos en la estructura y función del sistema cardiovascular. Este proceso varía considerablemente entre atletas en función de varios factores que incluyen, entre otros, el origen étnico, el sexo, la genética (genoma subyacente) y los factores epigenéticos, incluida la disciplina deportiva y la duración de la exposición al ejercicio. En un estudio, se encontró que los atletas que practican deportes con fisiología predominantemente dinámica (nadadores y corredores) tenían tamaños de cavidades más grandes que los atletas que practican lucha libre, un deporte con fisiología predominantemente estática. Por lo cual, las adaptaciones cardiológicas con respecto del tamaño de cavidades varía de acuerdo a la componente fisiológico (13–15). Esto no solo se expresa en la estructura del VI, si no puede incluir cambios en la morfología y tamaño del ventrículo derecho (16) y el tamaño auricular (17), que son cavidades que responden a las principales tensiones del ejercicio estático y dinámico por distintos mecanismos. Nuestros resultados en deportistas elite de resistencia con componente dinámico alto entrenados en la altura comparados contra sujetos control de la misma localidad nos permitió encontrar una dilatación simétrica de las cuatro cavidades, con mayores volúmenes ventriculares, mayor área indexada de ambas aurículas y mayores dimensiones del ventrículo derecho. De igual manera, la FEVI fue inferior en los deportistas como respuesta adaptativa fisiológica al ejercicio. Sin embargo, cuando se compararon los distintos parámetros de función cardiorrespiratoria por deportes de acuerdo al componente estático, no se vieron diferencias entre los grupos. Estos datos pueden estar influenciados por el escaso número de deportistas en cada grupo específico. Por otro lado, en esta investigación buscamos correlacionar el valor del %CVF de la EP con los datos de la ETT. Encontramos una correlación positiva significativa del %FVC y los valores del ETT como el área indexada de la aurícula derecha, el volumen telesistólico del VI indexado y, especialmente, la correlación más fuerte fue moderada con respecto del DTdVD en relación a incremento del tamaño del VD. Además, se observó una correlación negativa significativa de la FEVI como resultado del aumento de los volúmenes en %FVC. Estos hallazgos revelan que un aumento de la capacidad ventilatoria estará relacionada con los cambios en el sistema cardiovascular, la dilatación simétrica de las cavidades cardíacas y una menor FEVI como componente compensador del ejercicio repetido y prolongado. Aún se desconoce la relación de estos cambios con los eventos cardiovasculares adversos en el seguimiento. (Ver figura 1).

Limitaciones

Nuestro estudio tiene varias limitaciones. Es una serie con un número limitado de deportistas. Se necesitan series de pacientes más grandes con un seguimiento clínico prolongado para aclarar estos cambios. Todos ellos eran deportistas de resistencia, por lo que se requieren los estudios con deportes de fisiología predominantemente estática para comparar estos resultados. Todos eran pacientes entrenados a gran altura y no fue posible comparar las variables con sujetos entrenados y controles normales a nivel del mar.

Conclusiones

Los atletas de alto rendimiento entrenados en altura presentan cambios en el sistema cardiorrespiratorio en respuesta al ejercicio de alta resistencia repetido y prolongado. El %CVF se correlacionó con distintas adaptaciones de acuerdo a parámetros de la ETT, con dilatación de simétrica de las cavidades cardíacas y una FEVI más baja. Este estudio muestra la necesidad de establecer puntos de referencia de parámetros de normalidad cardiorrespiratorios en sujetos controles y deportistas de nuestra localidad. Estudios posteriores con mayor número de deportistas y controles tanto en la altura como a nivel del mar son necesarios para esclarecer estos hallazgos.

Referencias

1. Oja P, Kelly P, Pedisic Z, Titze S, Bauman A, Foster C, et al. Associations of specific types of sports and exercise with all-cause and cardiovascular-disease mortality: a cohort study of 80 306 British adults. *Br J Sports Med.* 2017 May;51(10):812–7.
2. Guenette JA, Witt JD, McKenzie DC, Road JD, Sheel AW. Respiratory mechanics during exercise in endurance-trained men and women. *J Physiol.* 2007 Jun;581(Pt 3):1309–22.
3. Baggish AL, Battle RW, Beckerman JG, Bove AA, Lampert RJ, Levine BD, et al. Sports Cardiology: Core Curriculum for Providing Cardiovascular Care to Competitive Athletes and Highly Active People. *J Am Coll Cardiol.* 2017 Oct;70(15):1902–18.
4. Levine BD, Baggish AL, Kovacs RJ, Link MS, Maron MS, Mitchell JH. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 1: Classification of Sports: Dynamic, Static, and Impact: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* 2015 Dec;132(22):e262–6.
5. Hawley J, Burke L. Peak Performance: Training and Nutritional Strategies for Sport [Internet]. Allen & Unwin; 1998. Available from: <https://books.google.com.ec/books?id=3P5qQgAACAAJ>
6. Naeije R. Physiological adaptation of the cardiovascular system to high altitude. *Prog Cardiovasc Dis.* 2010;52(6):456–66.
7. Wagner PD. Reduced maximal cardiac output at altitude--mechanisms and significance. *Respir Physiol.* 2000 Mar;120(1):1–11.
8. Moore LG, Charles SM, Julian CG. Humans at high altitude: hypoxia and fetal growth. *Respir Physiol Neurobiol.* 2011 Aug;178(1):181–90.
9. Santoro C, Sorrentino R, Esposito R, Lembo M, Capone V, Rozza F, et al. Cardiopulmonary exercise testing and echocardiographic exam: an useful interaction. *Cardiovasc Ultrasound [Internet].* 2019;17(1):29. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12947-019-0180-0>
10. Barbier J, Lebillier E, Ville N, Rannou-Bekono F, Carré F. Relationships between sports-specific characteristics of athlete's heart and maximal oxygen uptake. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil Off J Eur Soc Cardiol Work Groups Epidemiol Prev Card Rehabil Exerc Physiol.* 2006 Feb;13(1):115–21.

11. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. Guía ESC 2020 sobre cardiología del deporte y el ejercicio en pacientes con enfermedad cardiovascular. *Rev Española Cardiol* [Internet]. 2021;74(6):545.e1-545.e73. Available from: file:///03008932/0000007400000006/v1_202105200601/S0300893221000750/v1_202105200601/es/main.assets ER
12. Galanis N, Farmakiotis D, Kouraki K, Fachadidou A. Forced expiratory volume in one second and peak expiratory flow rate values in non-professional male tennis players. *J Sports Med Phys Fitness*. 2006 Mar;46(1):128–31.
13. Lewis EJH, McKillop A, Banks L. The Morganroth hypothesis revisited: endurance exercise elicits eccentric hypertrophy of the heart. *J Physiol*. 2012 Jun;590(12):2833–4.
14. Baggish AL, Wang F, Weiner RB, Elinoff JM, Tournoux F, Boland A, et al. Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. *J Appl Physiol*. 2008 Apr;104(4):1121–8.
15. Spence AL, Naylor LH, Carter HH, Buck CL, Dembo L, Murray CP, et al. A prospective randomised longitudinal MRI study of left ventricular adaptation to endurance and resistance exercise training in humans. *J Physiol*. 2011 Nov;589(Pt 22):5443–52.
16. D'Andrea A, Riegler L, Golia E, Cocchia R, Scarafio R, Salerno G, et al. Range of right heart measurements in top-level athletes: the training impact. *Int J Cardiol*. 2013 Mar;164(1):48–57.
17. Grünig E, Henn P, D'Andrea A, Claussen M, Ehlken N, Maier F, et al. Reference values for and determinants of right atrial area in healthy adults by 2-dimensional echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013 Jan;6(1):117–24.

Agradecimientos

Ninguno declarado

Financiamiento

Ninguno declarado.

Conflictos de interés

Ninguno declarado.

Tablas y Figuras

Parámetros	Controles sanos (Grupo A) n:5	Deportistas de alto rendimiento (Grupo B) n:27	Valor de p (Prueba U de Mann- Whitney)
Edad (años)	27 (23,5-31)	26 (19-31)	0,54
ASC (m ²)	1,72 (1,56-1,81)	1,65 (1,51-1,78)	0,57
Sexo femenino (%)	60%	50%	0,33
% predicho CVF	110 (93,5-113,5)	116 (109,125)	0,053
% predicho VEF1	111 (96-115)	119 (110-130)	0,06
SIV (mm)	8 (7,2-10,5)	9,8 (7,8-11,5)	0,28
Masa VI (gr)	64 (55-78,5)	96 (86-119)	0,003
Area AI (cm ² /ASC)	8,1 (7,4-9,3)	12,1 (11,3-13,3)	<0,001
Area AD (cm ² /ASC)	6,4 (6,1-8)	11,4 (9,5-13,4)	<0,001
DTdVD (mm/ASC)	20,8 (20,4-21,7)	27,3 (24,9-29,8)	<0,001
TAPSE (mm)	21,9 (17,5-23,5)	24,5 (22,6-25,6)	0,049
VTdVI (ml/m ²)	78,4 (76,7-103,4)	129,6 (113,1-151,5)	0,001
VTsVI (ml/m ²)	40,6 (19,5-44)	50,6 (41,1-65,4)	0,019
FEVI (%)	63 (56-74)	57 (54-64)	0,16

Tabla 1: Análisis de parámetros de la EP y la ETT en los grupos de pacientes. Todos los datos continuos son expresados en mediana y rango intercuartil. CVF: capacidad vital forzada, VEF1: volumen espiratorio forzado del primer segundo, SIV: septum interventricular, VI: ventrículo izquierdo, AI: aurícula izquierda, AD: aurícula derecha, DTdVD: diámetro telediastólico del ventrículo derecho, TAPSE: excursión sistólica del anillo tricuspideo, VTdVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, VTsVI: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, ASC: Área de superficie corporal.

Parámetros de deportistas elite n: 27	Comp dinámico alto – estático bajo n:16 (caminata, natación de larga distancia)	Comp dinámico alto – estático medio n:6 (patinaje, corredores)	Comp dinámico alto – estático alto n: 5 (triatlón)	Valor de p (Prueba Kruskal - Wallis)
% predicho CVF	115,5 (108-124)	111,5 (104,122)	123 (117-153)	0,11
% predicho VEF ₁	116,5 (112-129)	113,5 (102-128)	125 (104-149)	0,59
SIV (mm)	9,1 (7,8-11)	10,2 (8,1-12)	9,8 (8,1-11,9)	0,7
Masa VI (gr)	93 (84-111)	113 (90-129)	108 (72-138)	0,46
Area AI (cm ² /ASC)	12,2 (11-13,2)	11,7 (10,3-13,4)	12,4 (11,5-15,5)	0,43
Area AD (cm ² /ASC)	10,9 (9,6-13,2)	12,7 (8,9-15,1)	12,2 (9,2-14,7)	0,61
DTdVD (mm/ASC)	26,5 (24,8-29,5)	26,7 (23,5-29,2)	30,2 (27,8-32,1)	0,13
TAPSE (mm)	24,9 (22-26,1)	24,4 (22,6-27,2)	24,4 (21,8-25,1)	0,66
VTdVI (ml/m ²)	137 (111-150)	129 (121-156)	113 (94-150)	0,52
VTsVI (ml/m ²)	54 (40-67)	64 (42-69)	47 (36-55)	0,37
FEVI (%)	57 (54-64)	54 (47-63)	59 (57-66)	0,31

Tabla 2: Análisis de parámetros de la EP y la ETT en los grupos de deportistas. Todos los datos continuos son expresados en mediana y rango intercuartil. CVF: capacidad vital forzada, VEF₁: volumen espiratorio forzado del primer segundo, SIV: septum interventricular, VI: ventrículo izquierdo, AI: aurícula izquierda, AD: aurícula derecha, DTdVD: diámetro telediastólico del ventrículo derecho, TAPSE: excursión sistólica del anillo tricuspideo, VTdVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, VTsVI: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Ecocardiograma transtorácico	% predicho CVF	Valor de p
SIV (mm)	0,77	0,67
Masa VI (gr)	0,23	0,19
Area AI (cm ² /ASC)	0,55**	0,001
Area AD (cm ² /ASC)	0,38*	0,03
DTdVD (mm/ASC)	0,56**	0,001
TAPSE (mm)	0,12	0,51
VTdVI (ml/m ²)	0,30	0,08
VTsVI (ml/m ²)	0,39*	0,024
FEVI (%)	-0,39*	0,024

Tabla 3: Análisis de correlación global para la muestra de pacientes, en su conjunto (n: 32). CVF: capacidad vital forzada, SIV: septum interventricular, VI: ventrículo izquierdo, AI: aurícula izquierda, AD: aurícula derecha, DTdVD: diámetro telediastólico del ventrículo derecho, TAPSE: excursión sistólica del anillo tricuspideo, VTdVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, VTsVI: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

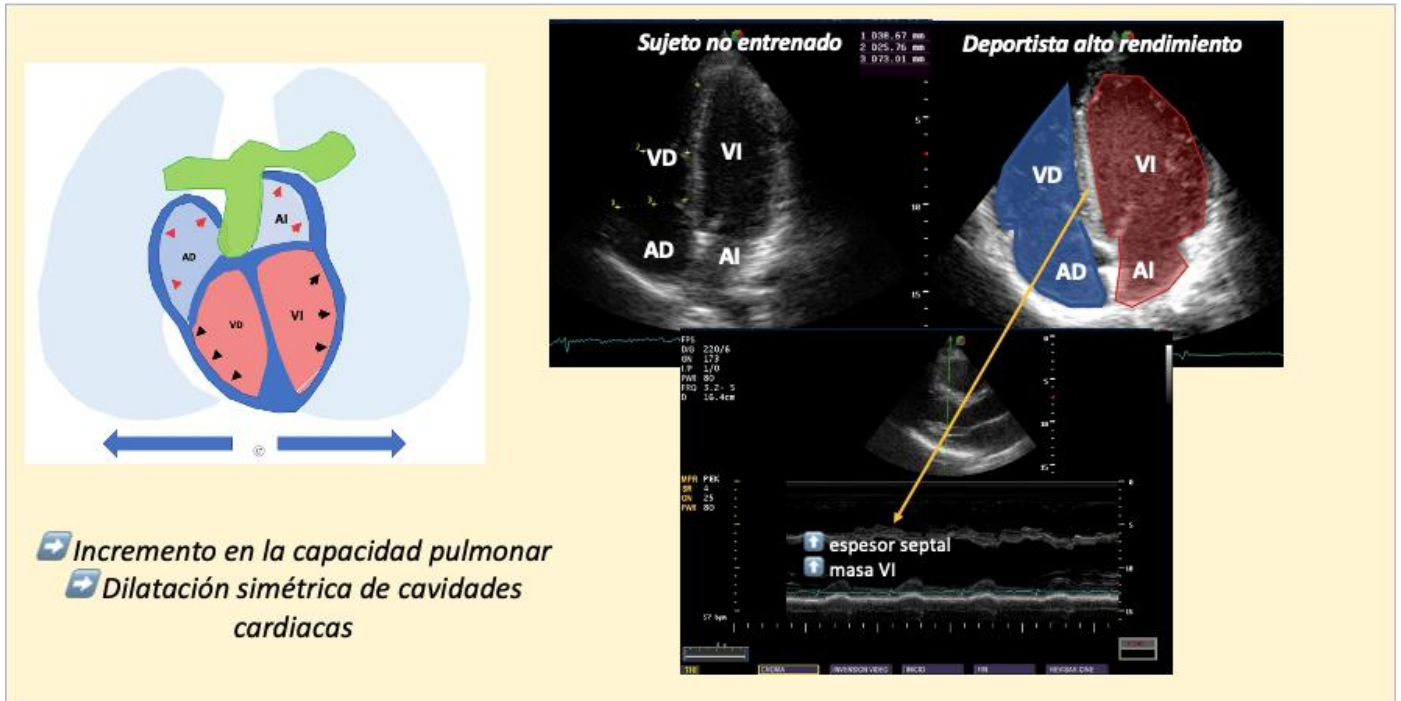


Figura 1: Cambios adaptativos cardiorrespiratorios en deportistas altamente entrenados. AI: aurícula izquierda, AD: aurícula derecha, VI: ventrículo izquierdo, VD: ventrículo derecho.

Disyunción del Anillo Mitral, prolapso de la Válvula Mitral. Revisión de imágenes ecocardiográficas

Karol Guzmán-Guillén¹, Salvador V. Spina², Julio C. Sauza-Sosa³

¹Unidad de Ecocardiografía. Hospital Universitario del Río, Cuenca Ecuador. ²Director del Laboratorio de Ecocardiografía del Hospital Aeronáutico. Buenos Aires, Argentina. ³Centro Médico ABC, Departamento de Cardiología y Ecocardiografía. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Karol Guzmán Guillén

Email:

Karolguzmanguillen@gmail.com

Fecha de recepción: 5 de noviembre de 2021

Fecha de aceptación: 8 de noviembre de 2021

Fecha de publicación: 15 de noviembre de 2021

Membrete bibliográfico:

Guzmán Guillén K.

Disyunción del Anillo Mitral y Prolapso de la Válvula Mitral Rev. Med. Sociedad Ecuatoriana de Cardiología.

Resumen del Caso Clínico

Hombre de 25 años de edad conocido con extrasistolia ventricular, remitido a nuestra unidad de Ecocardiografía para estudio de la insuficiencia mitral con ecocardiografía doppler.

Se observó una válvula mitral con velos elongados, con un flujo regurgitante predominantemente central, de grado I/IV, originado por prolapso de ambos velos. En la cuantificación de la lesión destacan: vena contracta de 2 mm, velocidad de onda E de 71 cm/seg, no observamos el signo de Pickelhaube, ausencia de inversión de flujo en venas pulmonares, distancia del músculo interpapilar de 26 mm, y longitud de coaptación de 4 mm.

Las imágenes del estudio transtotácico ponen en evidencia y las del transesofágico corroboran la disyunción anular mitral que presenta el paciente, con una separación de 7 mm entre la pared libre de la aurícula izquierda - la válvula mitral y la pared posterolateral del ventrículo izquierdo.

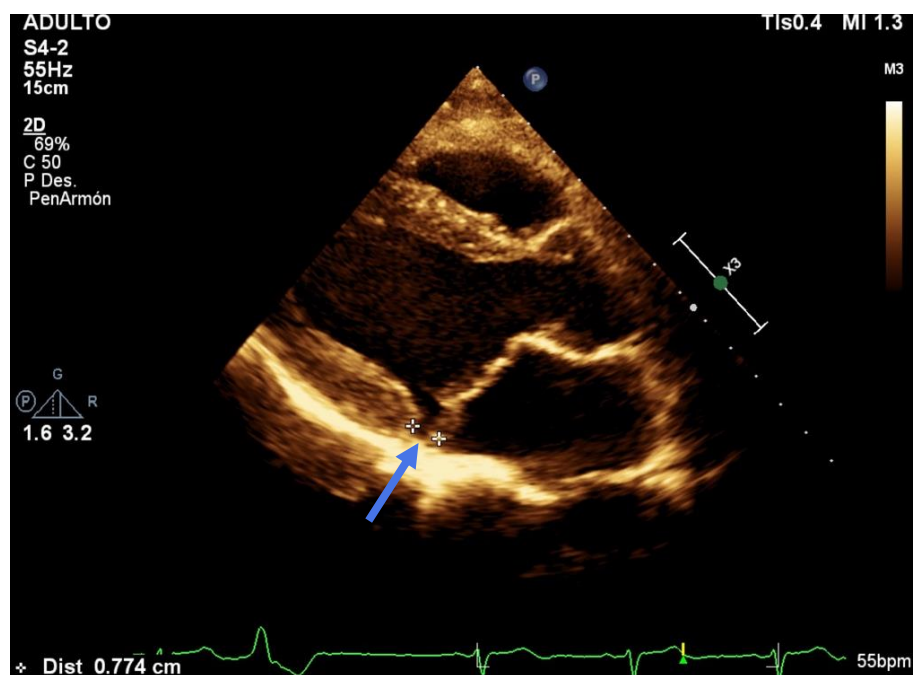


Imagen 1. Disyunción del anillo mitral de 0,7 cm (flecha azul) medida en telesístole.

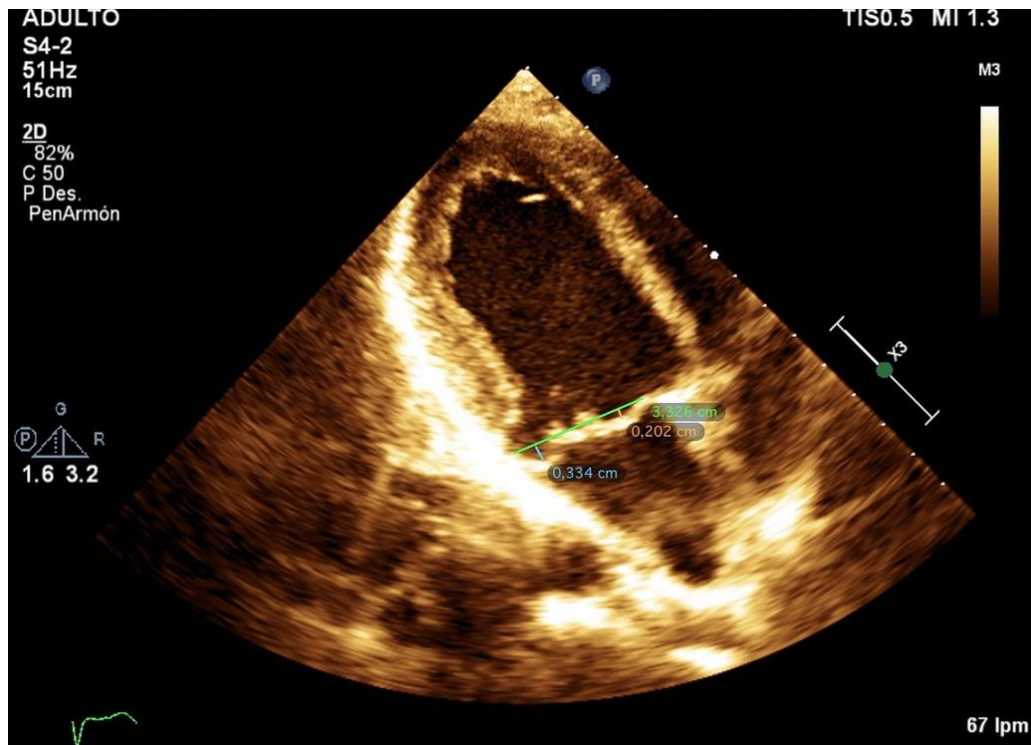


Imagen 2. Prolapso de los segmentos A2 de 0,2 cm y P2 de 0,3 (Desplazamiento superior ≥ 2 mm de cualquier parte del valva mitral más allá del anillo mitral según la guía de la Sociedad Americana de Ecocardiografía).

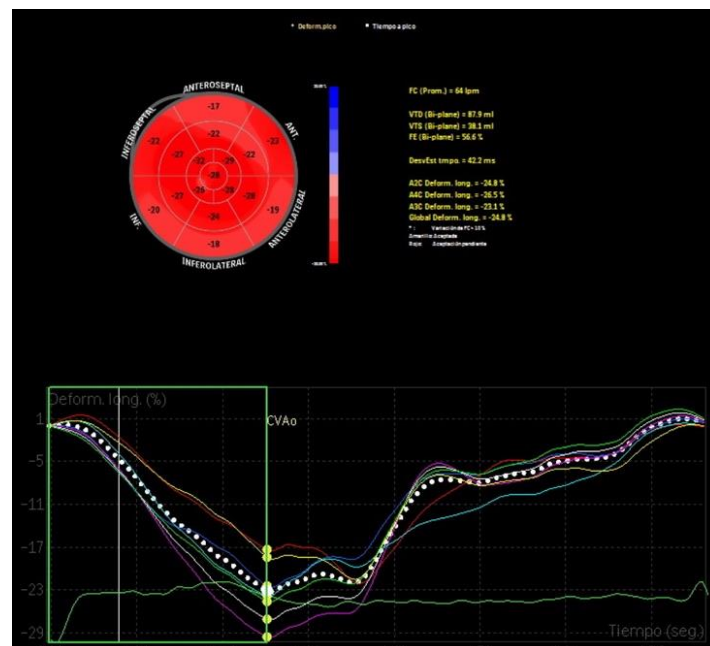


Imagen 3. Strain longitudinal del ventrículo izquierdo -25%. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo 57% .

Discusión

La disyunción del anillo mitral (DAM) es una anomalía anatómica definida como la separación entre la aurícula izquierda – válvula mitral y el punto de inserción teórico del ventrículo izquierdo a nivel del anillo valvular mitral, mayor a 5 mm (1)(3).

La DAM por ecocardiograma se mide en la vista paraesternal eje largo del ventrículo izquierdo, a nivel de la pared posterolateral ventricular izquierda y la inserción anular de la válvula mitral en telesístole (2).

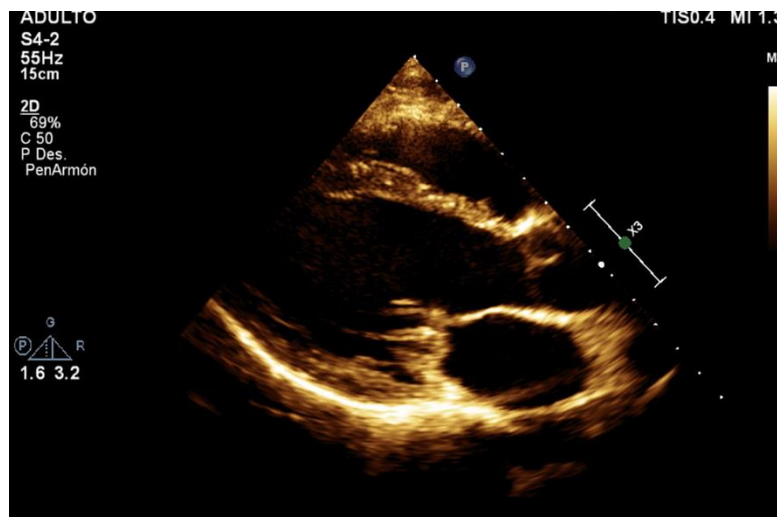
Según el estudio de Dejgaard y colaboradores las arritmias ventriculares estuvieron presentes en el 31% de pacientes con DAM sin prolapso de la válvula mitral (PVM), lo que sugiere que es una entidad arritmogénica. La asociación de DAM con PVM es alta siendo reportada en el 78% de los casos (2). El PVM afecta al 3% de la población (3).

En pacientes jóvenes que quienes se diganostica DAM puede ser apropiado un historial cuidadoso de palpitations, síncope y Holter de 24 horas. La resonancia magnética cardiaca puede aumentar la estratificación del riesgo al detectar la fibrosis del músculo papilar y medir la distancia DAM longitudinal en la pared posterolateral (2).

Debido a que la región anterior del anillo valvular mitral se encuentra constituida por tejido densamente fibroso y es rígida, únicamente la región posterior del mismo soportada por el músculo de la pared libre del ventrículo izquierdo y pasible de dilatación, se encuentra afectada en esta patología (3).

La DAM lleva a la dilatación y aplanamiento sistólico anular, condicionando un diámetro antero-posterior aumentado, una contracción reducida y una pérdida de la forma en silla de montar y con ello predisposición a la insuficiencia mitral (3) (4). En el caso que reportamos el paciente tiene dos patologías que generan insuficiencia.

En la DAM el anillo valvular no presenta el típico desplazamiento apical originado por la contracción sistólica de las fibras miocárdicas ventriculares, debido a la atrialización de dicha región anular (4)(5).



Videos: <https://youtu.be/P5rF8sdopA8>

Video 1. Eje paraesternal largo del ventrículo izquierdo, se observa la separación del anillo mitral del punto de inserción con el ventrículo izquierdo, prolapso del segmento A2 Y P2.

Video 2. Eje paraesternal largo del ventrículo izquierdo con Doppler color, se observa insuficiencia mitral ligera.

Video 3. Eje apical 4 cámaras, contractilidad segmentaria sin alteración en reposo y sin maniobras provocadoras de isquemia.

Video 4. Eje apical 4 cámaras con Doppler color, se observa insuficiencia Mitral ligera.

Video 5. Eje apical 3 cámaras, obsérvese en telesístole la DAM y el prolapso de la válvula mitral.

Video 6. Eje apical 3 cámaras con Doppler color, se observa insuficiencia Mitral ligera, genera una hemiesfera, sin flujo reversa en las venas pulmonares.

Video 7. Ecocardiograma transesofágico, muestra la Disyunción del anillo mitral (flecha amarilla).

Video 8. Ecocardiograma transesofágico con Doppler color muestra la insuficiencia mitral ligera en paciente con Disyunción del anillo mitral.

Referencias

1. Javier Urmeneta-Ulloa, Isabel Molina-Borao. Disyunción anular mitral en la patología mixomatosa valvular Revista de ecocardiografía práctica y otras técnicas de imagen cardíaca . RETIC 2017; 6: 13-15
2. Lars A. Dejgaard, Eystein T. Skjølsvik, Øyvind H. Lie, Margareth Ribe, RN, Mathis K. Stokke, Finn Hegbom, MD et al. The Mitral Annulus Disjunction Arrhythmic Syndrome. J Am Coll Cardiol 2018;72:1600–9.
3. Lee A, Jin C, Fan Y, et al. Functional implication of mitral annular disjunction in mitral valve prolapse. A Quantitative Dynamic 3D Echocardiographic Study. JACC Cardiovasc Imaging. 2017 doi: 10.1016/j.jcmg.2016.11.022.
4. Enriquez-Sarano M. Mitral annular disjunction. The forgotten component of myxomatous mitral valve disease. JACC Cardiovasc Imaging. 2017. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.03.001.
5. Carmo P, Andrade M, Aguiar C, et al. Mitral annular disjunction in myxomatous mitral valve disease: a relevant abnormality recognizable by transthoracic echocardiography. Cardiovasc Ultrasound. 2010; 8: 53